

УДК 616.24-002.5:[579.831:616.9]

ТУБЕРКУЛЕЗ ИЛИ НОКАРДИОЗ ЛЕГКИХ? ОБСУЖДЕНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Т.В. Умпелева, Е.И. Кильдюшева, Е.А. Овчинникова, С.Н. Скорняков, Д.В. Вахрушева

Уральский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии – филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр фтизиопульмонологии и инфекционных заболеваний» Минздрава России, г. Екатеринбург

Обследование и лечение пациентов с туберкулезом легких без бактериологического подтверждения диагноза может представлять сложности, связанные с отсутствием данных о видовой принадлежности возбудителя и его лекарственной чувствительности. Учитывая, что ряд заболеваний легких может иметь схожую с туберкулезом клинико-рентгенологическую картину, выявление этиологического агента является крайне важной задачей.

Рассмотрены возможности технологий масс-спектрометрии микробных маркеров (МСММ) и 16S рРНК-секвенирования в установлении этиологии заболевания на примере клинического случая – пациента с диагнозом туберкулеза легких без бактериовыделения. В ходе дополнительного обследования методом МСММ у пациента в мокроте и образце бронхиального смыва была выявлена 10-метилюктадекановая кислота, которая является маркером представителей порядка Mycobacteriales, а по результатам секвенирования 16S рРНК выявлена ДНК Nocardia cyriacigeorgica. Полученные результаты говорят о необходимости расширения спектра диагностических возможностей в случаях, когда стандартные.

Ключевые слова: нокардиоз, туберкулез, клинический случай, диагностика, масс-спектрометрия микробных маркеров, секвенирование

Для цитирования: Умпелева Т.В., Кильдюшева Е.И., Овчинникова Е.А., Скорняков С.Н., Вахрушева Д.В. Туберкулез или нокардиоз легких? Обсуждение клинического случая // Туберкулез и социально значимые заболевания. – 2026. – Т. 14, № 1 – С. 60–65. <https://doi.org/10.54921/2413-0346-2026-14-1-60-65>

TUBERCULOSIS OR PULMONARY NOCARDIOSIS? A CLINICAL CASE DISCUSSION

T.V. Umpeleva, E.I. Kildyusheva, E.A. Ovchinnikova, S.N. Skornyakov, D.V. Vakhrusheva

Ural Research Institute of Phthisiopulmonology – a branch of the National Medical Research Center for Phthisiopulmonology and Infectious Diseases of the Ministry of Health of Russian Federation, Yekaterinburg

The examination and treatment of patients with pulmonary tuberculosis lacking bacteriological confirmation can be challenging due to the absence of data on the pathogen species and its drug susceptibility. Since several lung diseases present with clinical and radiological features similar to tuberculosis, identifying the etiological agent is crucial.

This article discusses the utility of microbial marker mass spectrometry (MSMM) and 16S rRNA sequencing technologies for establishing disease etiology, illustrated by a clinical case of a patient diagnosed with pulmonary tuberculosis without bacteriological confirmation. During further examination using MSMM, 10-methyloctadecanoic acid, a marker of the order Mycobacteriales, was detected in the patient's sputum and bronchial lavage samples. Subsequently, 16S rRNA sequencing revealed the DNA of Nocardia cyriacigeorgica. These results indicate the need to broaden diagnostic capabilities in cases where standard microbiological methods fail to establish the etiology of the disease.

Keywords: nocardiosis, tuberculosis, clinical case, diagnosis, microbial marker mass spectrometry, sequencing

For citations: Umpeleva T.V., Kildyusheva E.I., Ovchinnikova E.A., Skornyakov S.N., Vakhrusheva D.V. (2026) Pulmonary tuberculosis or nocardiosis? A clinical case discussion. *Tuberculosis and socially significant diseases*. – Vol. 14, № 1. – pp. 50–65. (In Russ.) <https://doi.org/10.54921/2413-0346-2026-14-1-60-65>

Введение

Современные методы лабораторной диагностики туберкулеза позволяют в короткие сроки выявить *Mycobacterium tuberculosis* в образцах клинического материала и определить его чувствительность к противотуберкулезным препаратам, что является крайне важным при постановке диагноза и назначении химиотерапии. Согласно данным статистики, до 40% пациентов с впервые выявленным туберкулезом легких остаются без этиологического

подтверждения диагноза, который основывается только на клинико-рентгенологических данных [1]. В таком случае назначается эмпирический режим химиотерапии туберкулеза.

В последние годы благодаря совершенствованию диагностических технологий возрастает доля заболеваний легких, при которых в качестве этиологического агента выявляются нетуберкулезные микобактерии [2, 3]. Кроме представителей рода *Mycobacterium*, заболевания, по клинико-рентгенологической

картине схожие с туберкулезом, могут вызывать другие бактерии, объединенные в порядок *Mycobacteriales* [17]. К их числу можно отнести представителей родов *Rhodococcus* [14], *Gordonia* [12, 19], *Nocardia* [6, 8] и других. Современные авторы признают затруднения в постановке диагноза, связанные с неспецифичностью клинических и рентгенологических признаков, сложностями микробиологической диагностики, основанной на микроскопии и выделении культуры. Представители порядка *Mycobacteriales* могут расти на питательных средах, используемых для выращивания микобактерий. Благодаря свойству слабой кислотоустойчивости, их можно идентифицировать как кислотоустойчивые микобактерии (КУМ) при проведении микроскопии с окраской по Цилю – Нильсену или флуорохромными красителями. Встречаются изоляты, которые не окрашиваются этими методами и, следовательно, могут быть пропущены [11]. Единственные методы, которые в настоящее время позволяют проводить точную видовую идентификацию перечисленных микроорганизмов – секвенирование 16S рРНК и MALDI-TOF масс-спектрометрия (временноразрешенная масс-спектрометрия с матрично-активированной лазерной десорбцией/ионизацией), – остаются недоступными для большинства лабораторий противотуберкулезной службы.

В связи с актуальностью проблемы микробиологической верификации диагноза приводим клинический случай инфильтративного туберкулеза легких без бактериологического подтверждения, на примере которого разбираем возможности современных методов этиологической диагностики инфекционных заболеваний и сложности постановки диагноза.

Описание клинического случая

Больной М., 63 года, пенсионер. В апреле 2023 года обратился к участковому терапевту в связи с повышением температуры до субфебрильных цифр, сопровождавшимся появлением кашля с зеленоватой мокротой, недомоганием, общей слабостью.

При обзорной рентгенографии обнаружены двухсторонние изменения в легких; кислотоустойчивые микобактерии в мазке мокроты не выявлены. С целью уточнения диагноза направлен к фтизиатру.

Из анамнеза: в 2001 году был выявлен инфильтративный туберкулез правого легкого (S2, S6) с бактериовыделением, данных о лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза (МБТ) нет. После эффективного курса химиотерапии с последующим диспансерным наблюдением в течение трех лет был снят с учета. В дальнейшем отмечал частые пневмонии, диагностирована бронхоэктатическая болезнь неуточненной степени тяжести; на диспансерном наблюдении пульмонолога не состоял. Из других сопутствующих заболеваний – гипертоническая болезнь II стадии, контролируемая приемом бисопролола 2,5 мг/сут. Аллергологический анамнез не отягощен. Не курит, зависимостей от алкоголя и психоактивных веществ нет.

Рентгенологические изменения в легких расценены как туберкулез внутригрудных лимфатических узлов с двухсторонним бронхогенным поражением; госпитализирован в региональный противотуберкулезный диспансер. По данным компьютерной томографии органов грудной клетки (КТ ОГК) от 18.04.2023 в верхних долях с обеих сторон определялись

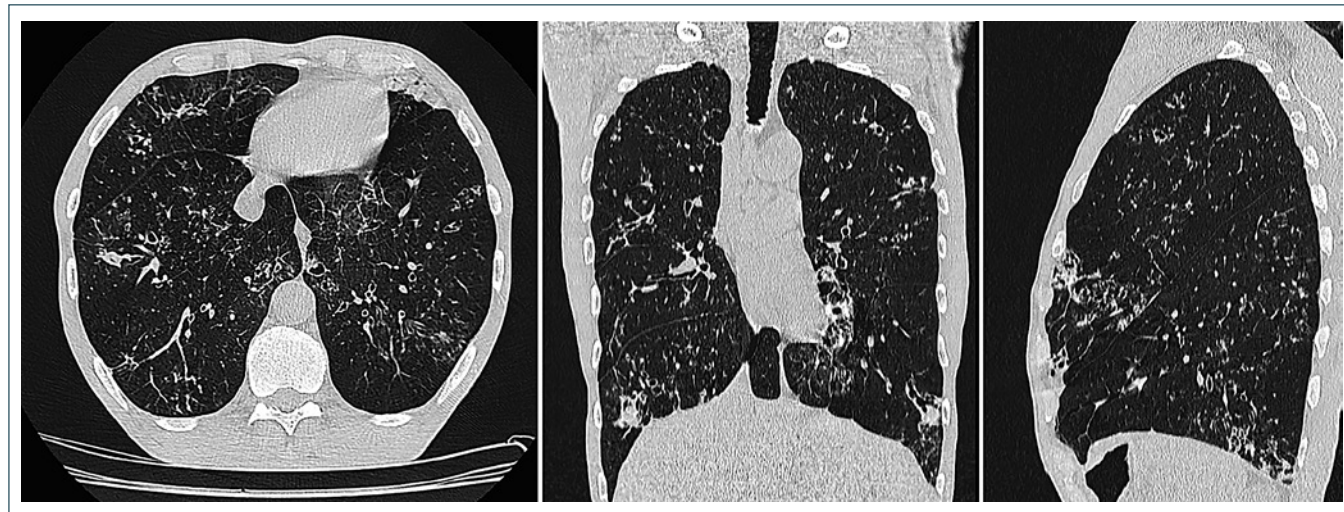


Рисунок 1. Компьютерная томография органов грудной клетки с мультипланарной реконструкцией от 18.04.2023. В верхних долях с обеих сторон единичные воздушные полости размерами 8–12 мм с толстой стенкой и тяжами в окружающую легочную ткань. В нижних долях с обеих сторон множественные плотные и обызвествленные очаги; справа в S8 фокус размерами 20x11 мм без распада. Во всех отделах обоих легких множественные бронхогенные очаги и участки уплотнения паренхимы. В передней зоне слева и базальных сегментах с обеих сторон смешанные цилиндрические бронхоэктазы. Стенки долевых и сегментарных бронхов представляются утолщенными

Figure 1. Computed tomography of the chest with multiplanar reconstruction from 04/18/2023. In the upper lobes on both sides there are single air cavities measuring 8–12 mm with a thick wall and cords in the surrounding lung tissue. In the lower lobes on both sides there are multiple dense and calcified lesions; on the right in S8 there is a focus size of 20x11 mm without decay. In all parts of both lungs there are multiple bronchogenic foci and areas of parenchyma compaction. In the anterior zone on the left and in the basal segments on both sides there are mixed cylindrical bronchiectasis. The walls of the lobar and segmental bronchi appear thickened

единичные воздушные полости размерами до 8–12 мм с толстой стенкой и тяжами в окружающую ткань. В S8 справа определялись обызвествленный очаг размером 7х7 мм и фокус 20х11 мм без деструкции; во всех отделах легких – множественные перибронхиальные очаги и участки инфильтрации. Также визуализировались бронхоэктазы в передней и нижней зонах слева, в S8 справа; стенки долевых и сегментарных бронхов представлялись утолщенными (рис. 1). В результате полноценно проведенного микробиологического исследования мокроты на туберкулез признаков наличия возбудителя не выявлено.

В связи с установленным на основании клинко-рентгенологических данных диагнозом туберкулеза легких и отсутствием бактериовыделения начато лечение по режиму лекарственно-чувствительного туберкулеза. На фоне лечения клинические признаки воспалительного процесса (субфебрилитет, слабость, кашель со скудной мокротой) сохранялись; через 3,5 месяца терапии при рентгенологическом контроле выявлено прогрессирование процесса в виде нарастания инфильтративно-фокусных изменений обоих легких при отрицательных результатах микробиологического исследования на туберкулез.

В августе 2023 года пациент переведен на режим лечения туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью (теризидон 0,6 г, пиразинамид 1,5 г, левофлоксацин 1,0 г, протионамид 0,75 г, линезолид 0,6 г в сутки, бедаквилин по схеме). Через 2 недели в связи с жалобами на ухудшение зрения и выявлением частичной атрофии зрительного нерва правого глаза линезолид из схемы терапии был исключен. На фоне терапии отмечено купирование клинических симптомов болезни; рентгенологически отмечена частичная регрессия очагово-фокусных изменений с последующей стабилизацией рентгеновской картины; через 5 месяцев лечения был переве-

ден на фазу продолжения химиотерапии (левофлоксацин 1,0 г, пиразинамид 1,5 г, протионамид 0,75 г в сутки).

Несмотря на многократные микробиологические исследования мокроты (микроскопия, посев, молекулярно-генетическое тестирование), подтвердить туберкулезную этиологию процесса не удалось. Пациент был направлен на госпитализацию в федеральный центр для уточнения тактики дальнейшего ведения и коррекции химиотерапии.

Поступил в удовлетворительном состоянии с жалобами на периодический кашель и незначительную общую слабость, одышку при физической нагрузке. По данным исследования функции внешнего дыхания отмечены умеренное снижение жизненной емкости легких, бронхиальная обструкция средней степени тяжести, положительная бронходилатационная проба. При бронхологическом исследовании выявлена картина двустороннего неспецифического эндоbronхита 1–2 степени воспаления. Решением врачебной комиссии центра химиотерапия туберкулеза продолжена в прежнем объеме, лечение дополнительно неспецифической антибактериальной (цефтриаксон) и ингаляционной терапией (бронхо- и муколитики, диоксидин) с хорошим клиническим эффектом. При очередном исследовании КТ ОГК от 19.09.2024, проведенном через 17 месяцев от начала химиотерапии туберкулеза легких, отмечено частичное рассасывание очаговых изменений с обеих сторон (рис. 2). Тем не менее сохранялись воздушные полости в верхних долях, увеличенные немногочисленные лимфоузлы центрального средостения с максимальными размерами до 13 мм, без кальцинации. Легочный ствол и его ветви не расширены. В стенке грудной аорты определялись кальцинаты. Пациент был выписан в удовлетворительном состоянии для продолжения терапии по месту жительства; от повторного обследования отказался.

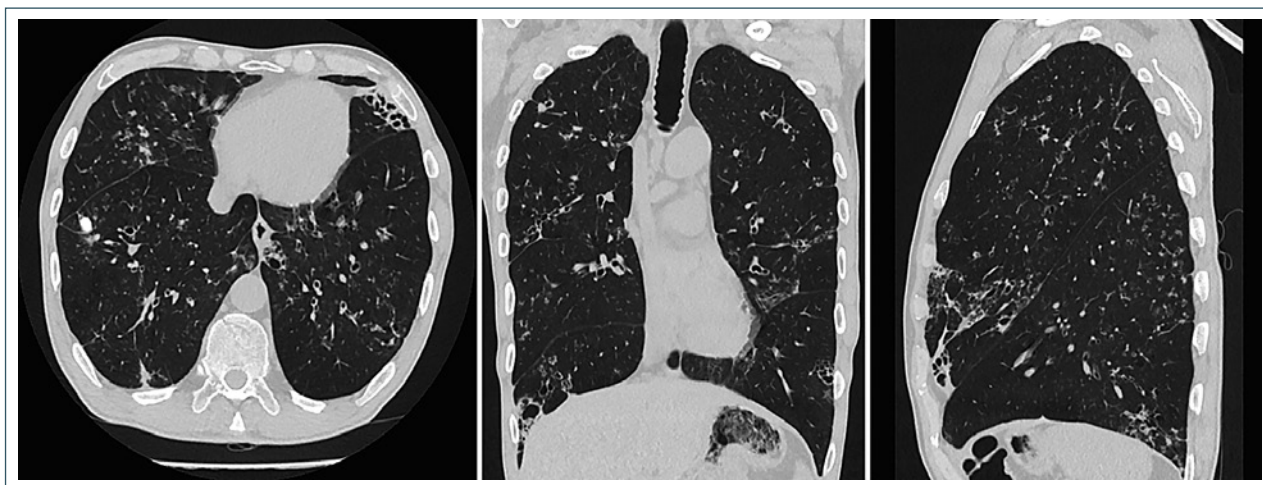


Рисунок 2. Компьютерная томография органов грудной клетки с мультипланарной реконструкцией от 19.09.2024. В верхних долях с обеих сторон частичная регрессия очаговых изменений. Воздушные полости сохраняются, размер их уменьшился до 6–8 мм. Сохраняются бронхоэктазы передней и нижней зон слева, S8 справа. Стенки долевых и сегментарных бронхов более тонкие

Figure 2. Chest computed tomography with multiplanar reconstruction, September 19, 2024. Partial regression of focal lesions in the upper lobes on both sides. Air spaces remain, their size having decreased to 6–8 mm. Bronchiectasis persists in the anterior and lower zones on the left, and S8 on the right. The walls of the lobar and segmental bronchi are thinner

За время госпитализации в федеральный центр с целью выявления возбудителя туберкулеза было исследовано 8 образцов клинического материала (5 образцов мокроты и 3 образца промывных вод бронхов, полученных при бронхоскопии). Методами микроскопии и посева клинического материала на плотные (Левенштейна – Йенсена) и жидкие (Миддлбука 7Н9) питательные среды микобактерии выявлены не были. В двух образцах на жидкой питательной среде выявлен рост микроорганизмов; последующее исследование культуры методом микроскопии с окраской по Цилю – Нильсену не выявило наличия кислотоустойчивых бактерий. ДНК *M. tuberculosis complex* в следовом количестве была выявлена только в образце бронхиального смыва, полученного при бронхоскопии. Дополнительно аликвота этого образца бронхиального смыва и одного образца мокроты, отобранной в этот же день, были помещены на хранение при -80 °C для последующего анализа в рамках научно-исследовательской работы. Впоследствии эти образцы были использованы для исследования методом масс-спектрометрии микробных маркеров (МСММ), полимеразной цепной реакции (ПЦР) и секвенирования. При исследовании методом МСММ производится анализ образца на наличие микробных жирных кислот, альдегидов, спиртов и стеринов, состав которых с помощью программного обеспечения переводится в количественное содержание микроорганизмов, принадлежащих к 57 таксонам. Анализ содержания микробных жирных кислот выявил наличие 10-метилоктадекановой (туберкулостеариновой) кислоты, которая является маркером не только микобактерий, но и других представителей порядка *Mycobacteriales* [4]. При интерпретации выявленного спектра химических соединений с помощью стандартного программного обеспечения, разработанного для метода МСММ, был получен результат о наличии в образце маркеров *Mycobacterium spp.*, в количестве $9,6 \times 10^8$ КОЕ/мл в бронхиальном смыве и $3,9 \times 10^8$ КОЕ/мл – в мокроте. Дополнительно из аликвоты (1,0 мл), отобранной из образца бронхиального смыва, была выделена ДНК (набор «Амплитуб-РВ» (НПК «Синтол») с предварительной обработкой реагентом «Амплитуб-Преп» (НПК «Синтол») и проведено исследование методом нанопорового 16S рРНК-секвенирования (набор 16S Barcodingkit 24v14, Oxford Nanopore Technologies) на приборе MinION с ячейкой R10.4.1. Было получено 11 660 прочтений. Идентификация прочтений с использованием программы EMU позволила установить наличие ДНК следующих микроорганизмов: *Haemophilus parainfluenzae* (68,1%), *Neisseria subflava* (7,8%), *Granulicatella elegans* (4,7%), *Granulicatella adiacens* (1,1%), *Streptococcus sp. LPB0220* (7,4%), *Streptococcus sp. oral taxon 431* (3,5%), *Streptococcus mitis* (3%), *Streptococcus oralis* (1,0%), *Gemella sanguinis* (0,8%), *Gemella haemolysans* (0,8%), *Veillonella parvula* (0,1%), *Laceyella sacchari* (0,6%), *Nocardia cyriacigeorgica* (0,3%).

Обсуждение

Обследование и лечение пациентов с подозрением на туберкулез легких без бактериовыделения представляет вызов для противотуберкулезной службы, т.к. отсутствие данных о видовой принадлежности возбудителя и его лекарственной чувствительности может привести к низкой эффективности терапии. Приведенный клинический пример иллюстрирует, что при использовании стандартного подхода к микробиологическому исследованию на туберкулез установить этиологию процесса не удалось, и пациенту, с учетом наличия туберкулеза в анамнезе и схожей с туберкулезом клинико-рентгенологической картины, назначались различные эмпирические схемы противотуберкулезной терапии.

В данном случае мы оценили возможности технологии МСММ и нанопорового 16S рРНК-секвенирования для характеристики состава микробиоты в нативном материале, полученном от пациента. При этом следует отметить, что исследования в этой области не стандартизированы, и в настоящее время нет четких критериев для разграничения нормы и патологии. Тем не менее можно провести интерпретацию результатов, основываясь на данных литературы.

Так, исследования по изучению состава респираторной микробиоты в образцах бронхоальвеолярной жидкости у здоровых добровольцев позволили установить доминирование представителей родов *Streptococcus*, *Veillonella*, *Prevotella*, *Haemophilus* [10]. В представленном клиническом случае у пациента, помимо перенесенного туберкулеза легких, был поставлен диагноз бронхоэктатической болезни. Исследования микробиоты при бронхоэктатической болезни показали разнообразие профилей микробиома, что согласуется с установленной гетерогенностью заболевания и различными вариантами ответа на терапию [9]. Для большей части таких пациентов характерны бактериальные профили с доминированием родов *Haemophilus* или *Pseudomonas*, то есть отмечается изменение профиля микробиоты по сравнению со здоровыми людьми [5, 15]. При этом доминирование рода *Haemophilus* связано с увеличением количества провоспалительных интерлейкинов в мокроте, а также с увеличением интенсивности системного воспаления [18]. Исследования показывают, что респираторный микробиом пациентов с бронхоэктазами в целом стабилен (микробные профили не изменяются в течение нескольких месяцев), в связи с этим предполагается, что показатели микробиома могут играть прогностическую роль в качестве биомаркеров бронхоэктатической болезни [16]. В нашем случае доминирование *Haemophilus parainfluenzae* (68,1%) и наличие других бактерий (родов *Neisseria*, *Granulicatella*, *Streptococcus*, *Gemella*, *Veillonella*) в образце бронхиального смыва укладывается в картину профиля микробиоты, характерную для бронхоэктатической болезни.

При сопоставлении результатов исследования образцов методами МСММ, ПЦР и секвенирования можно отметить, что метод МСММ указывал на присутствие в образцах мокроты и бронхиального смыва представителей рода *Mycobacterium* в количестве до 108 КОЕ/мл. Однако методами генетического анализа наличие ДНК *M. tuberculosis complex* и нетуберкулезных микобактерий в таких высоких концентрациях подтвердить не удалось (только следовые количества, по данным ПЦР-исследования в образцах бронхиального смыва, при невозможности исключить контаминацию образца во время проведения бронхоскопии). Можно предположить, что 10-метилоктадекановая кислота, которая заложена в методику МСММ для выявления рода *Mycobacterium*, является неспецифическим маркером, в результате чего *Nocardia cyriacigeorgica*, ДНК которой мы выявили при секвенировании, была распознана методом МСММ как микроорганизм, принадлежащий к роду *Mycobacterium*. Таким образом, технология МСММ может являться только скрининговой для выявления случаев «отклонения от нормы», а дальнейшая идентификация микроорганизмов должна быть проведена с использованием молекулярно-генетических методов, в частности, секвенирования 16S рРНК, которое позволяет увидеть спектр всех бактерий в клиническом образце с высокой специфичностью.

Согласно данным литературы, виды *Nocardia* — это сапрофитные аэробные актиномицеты, распространенные в воде, почве, пыли и гниющей растительности по всему миру, которые иногда могут вызывать заболевания, при этом иммуносупрессия является важным фактором риска развития нокардиоза у человека, а легочный нокардиоз встречается чаще всего [11]. *Nocardia cyriacigeorgica* является одним из наиболее распространенных этиологических агентов нокардиоза и чаще всего вызывает тяжелые легочные и диссеминированные инфекции [7]. Легочный нокардиоз может проявляться пневмонией, эндобронхиальным воспалением, абсцессом легкого или полостным заболеванием с непрерывным распространением на поверхностные и глубокие структуры; в целом картина напоминает заболевание микобактериозом легких [13].

В связи с неспецифичностью клинической картины легочный нокардиоз следует рассматривать как вероятный диагноз в случаях неэффективности стандартной противотуберкулезной терапии, что проявляется ухудшением состояния пациента, несмотря на адекватное лечение [11].

Таким образом, на основе результатов секвенирования можно предположить, что в данном клиническом случае заболевание, развившееся в апреле 2023 года, было не туберкулезной, а нокардиозной этиологии, что определило как характерную для нокардиоза клинико-рентгенологическую картину, так и отсутствие эффекта от применения противотуберкулезных препаратов первого ряда. В дальнейшем в лечении пациента применялись препараты, обладающие антимикробной активностью против нокардий, в частности, линезолид и цефтриаксон. Несмотря на достаточно короткий период их применения, это обстоятельство, по-видимому, позволило добиться подавления активности инфекционного агента и, как следствие, положительной клинико-рентгенологической динамики легочного процесса. Следует отметить, что полученные данные позволяют оценить этиологию процесса только как вероятный нокардиоз [13]; несмотря на длительный период наблюдения и применение рекомендованных для клинической практики методов микробиологических исследований, ни один из обсуждаемых диагнозов не является доказанным.

Заключение

Клинический случай, представленный в данной работе, является важным для понимания роли современных методов исследования микробиоты в выявлении этиологии инфекционного процесса, которые в настоящее время выходят за рамки клинических рекомендаций, но являются ценным источником информации для выявления возможных этиологических агентов патологического процесса, постановки диагноза и назначения этиотропной терапии. Необходимо провести оценку диагностической значимости новых подходов и рассмотреть возможность их включения в существующие диагностические алгоритмы.

Литература

1. Васильева И.А., Стерликов С.А., Тестов В.В. и др. Отраслевые и экономические показатели противотуберкулезной работы в 2021–2022 гг. // Стат. материалы. – М.: ФГБУ «НМИЦ ФПИ» Минздрава России, 2023. – 59 с.
2. Елисеев П.И., Гурьева Т.И., Никишова Е.И. и др. Выявление нетуберкулезных микобактерий и лечение микобактериозов в Архангельской области в 2010–2020 гг. // Туберкулез и болезни легких. – 2024. – Т.102. – № 5. – С. 12-20. <https://doi.org/10.58838/2075-1230-2024-102-5-12-20>
3. Карпина Н.Л., Егорова А.Д., Чесалина Я.О. и др. Аспекты этапной диагностики микобактериоза легких в реальной клинической практике // Туберкулез и болезни легких. – 2023. – Т.101. – № 2. – С. 30-37. <https://doi.org/10.58838/2075-1230-2023-101-2-30-37>
4. Осипов Г.А., Бойко Н.Б., Новикова В.П. и др. Методика масс-спектрометрии микробных маркеров как способ оценки пристеночной кишечной микробиоты при заболеваниях органов пищеварения // Учеб.-метод. пособие. – СПб., 2013. – 83 с.
5. Carvalho G.D.S.F., Comas T.Z., Pons L.R. Microbiome characterization in patients with bronchiectasis and its association with severity and bronchial inflammation. Bronchi-Omics Project // Eur. Resp. J. – 2022. – Vol. 60, № 66. – P. 4594. <https://doi.org/10.1183/13993003.congress-2022.4594>
6. Cascais M., Sousa C., Serino M. *Nocardia* spp. isolation in chronic lung diseases: pulmonary nocardiosis versus colonization - a comparative analysis // Eur. Resp. J. – 2024. – Vol. 64, Suppl. 68. – PA3272. <https://doi.org/10.1183/13993003.congress-2024.PA3272>
7. Duggal S.D., Chugh T.D. Nocardiosis: a neglected disease // Med. Princ. Pract. – 2020. – Vol. 29, № 6. – P. 514-523. doi: 10.1159/000508717

8. Kurahara Y., Kazunobu T., Kazunari T. et al. Pulmonary nocardiosis: A clinical analysis of 59 cases // *Resp. Invest.* – 2014. – Vol.52, № 3. – P. 160-166. <https://doi.org/10.1016/j.resinv.2013.09.004>
9. Lee S.H., Lee Y., Park J.S. et al. Characterization of microbiota in bronchiectasis patients with different disease severities // *J. clin. Med.* – 2018. – Vol. 7, № 11. – P. 429. doi: 10.3390/jcm7110429
10. Li R., Li J., Zhou X. Lung microbiome: new insights into the pathogenesis of respiratory diseases // *Signal Transduct Target Ther.* – 2024. – Vol.9, №1. – P. 19. doi: 10.1038/s41392-023-01722-y
11. Muricy E.C., Lemes R.A., Bombarda S. et al. Differentiation between *Nocardia* spp. and *Mycobacterium* spp.: Critical aspects for bacteriological diagnosis // *Rev. Inst. Med. Trop. San Paulo.* – 2014. – Vol. 56, № 5. – P. 397-401. doi: 10.1590/s0036-46652014000500005
12. Quira R., Ferraz B., Silva B. et al. Unique case of *Gordonia bronchialis* pneumonia // *Arch. Broncopneumol.* – 2023. – Vol.59, №2. – P. 114-115. doi:10.1016/j.arbres.2022.10.010
13. Rouzaud C., Rodriguez-Nava V., Catherinot E. et al. Clinical assessment of a *Nocardia* PCR-based assay for diagnosis of nocardiosis // *J.clin. Microbiol.* – 2018. – №56. – P. e00002-18. <https://doi.org/10.1128/JCM.00002-18>
14. Stewart A., Sowden D., Caffery M. et al. *Rhodococcusequi* infection: A diverse spectrum of disease // *IDCases.* – 2019. – №15. – P. e00487. doi:10.1016/j.idcr.2019.e00487
15. Tunney M.M., Einarsson G.G., Wei L. et al. Lung microbiota and bacterial abundance in patients with bronchiectasis when clinically stable and during exacerbation // *Am. J. Resp. Crit. Care Med.* – 2013. – Vol.187, №10. – P. 1118-1126. doi: 10.1164/rccm.201210-1937OC
16. Valdezate S., Garrido N., Carrasco G. et al. Epidemiology and susceptibility to antimicrobial agents of the main *Nocardia* species in Spain // *J. Antimicrob. Chemother.* – 2017. – Vol. 72, № 3. – P. 754-761. doi: 10.1093/jac/dkw489
17. Val-Calvo J., Vázquez-Boland J.A. *Mycobacteriales* taxonomy using network analysis-aided, context-uniform phylogenomic approach for non-subjective genus demarcation // *mBio.* – 2023. – №14. – P. e02207-23. <https://doi.org/10.1128/mbio.02207-23>
18. Woo T.E., Lim R., Heirali A.A. et al. A longitudinal characterization of the non-cystic fibrosis bronchiectasis airway microbiome // *Sci. Rep.* – 2019. – Vol.9, №1. – P. 6871. doi: 10.1038/s41598-019-42862-y
19. Zivkovic Z.R., Canovic P., Zaric M. et al. Antimicrobial treatment in invasive infections caused by *Gordonia bronchialis*: systematic review // *Front. Med.* – 2024. – №11. – P. 1333663. doi: 10.3389/fmed.2024.1333663

Об авторах

Умпелева Татьяна Валерьевна – ведущий научный сотрудник научного отдела микробиологии и доклинических исследований Уральского НИИ фтизиопульмонологии – филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр фтизиопульмонологии и инфекционных заболеваний» Минздрава России, кандидат биологических наук

Адрес: 620039, Свердловская область, г. Екатеринбург, ул. 22-го Партсъезда, д. 50

Тел. + 7 (343) 224-04-02

e-mail: tumpeleva@ya.ru

Кильдюшева Елена Ивановна – врач-фтизиатр, заведующая отделением лечения больных туберкулезом легких с МЛУ Уральского НИИ фтизиопульмонологии – филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр фтизиопульмонологии и инфекционных заболеваний» Минздрава России, кандидат медицинских наук

Адрес: 620039, Свердловская область, г. Екатеринбург, ул. 22-го Партсъезда, д. 50

Тел. + 7 (343) 224-04-02

e-mail: kildyusheva043@gmail.com

Овчинникова Екатерина Альфредовна – врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики Уральского НИИ фтизиопульмонологии – филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр фтизиопульмонологии и инфекционных заболеваний» Минздрава России, кандидат медицинских наук

Адрес: 620039, Свердловская область, г. Екатеринбург, ул. 22-го Партсъезда, д. 50

Тел. + 7 (343) 224-04-02

e-mail: aurorochka@yandex.ru

Скорняков Сергей Николаевич – заведующий научно-исследовательским клиническим отделом Уральского НИИ фтизиопульмонологии – филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр фтизиопульмонологии и инфекционных заболеваний» Минздрава России, профессор кафедры фтизиатрии и пульмонологии ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, доктор медицинских наук, профессор

Адрес: 620039, Свердловская область, г. Екатеринбург, ул. 22-го Партсъезда, д. 50

Тел. + 7 (343) 224-04-02

e-mail: snskornikov@yandex.ru

Вахрушева Диана Владимировна – заведующая научным отделом микробиологии и доклинических исследований Уральского НИИ фтизиопульмонологии – филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр фтизиопульмонологии и инфекционных заболеваний» Минздрава России, кандидат биологических наук

Адрес: 620039, Свердловская область, г. Екатеринбург, ул. 22-го Партсъезда, д. 50

Тел. + 7 (343) 224-04-02

e-mail: vakhrusheva2023@yandex.ru