

ЛЕГОЧНЫЙ АЛЬВЕОЛЯРНЫЙ ПРОТЕИНОЗ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

Н. В. Глуткина¹, Э. Э. Поплавская¹, Е. Я. Кулага², Н. Б. Маркевич², А. Н. Ярошенко³

¹Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

²Гродненская университетская клиника, Гродно, Беларусь

³Гродненская клиническая больница № 2, Гродно, Беларусь



Одним из редких заболеваний, встречающихся в пульмонологической практике, является легочный альвеолярный протеиноз. Ввиду весьма вариабельности клинической картины данного заболевания возникают трудности в постановке диагноза.

Цель исследования – провести анализ клинических случаев диагностики легочного альвеолярного протеиноза.

Представлены клинические случаи пациентов с легочным альвеолярным протеинозом, описаны трудности, возникшие при диагностике данной патологии. Постановка диагноза была в первом клиническом случае через полгода, а во втором – через 5 лет от момента появления изменений на рентгенограмме. Всем пациентам потребовалось выполнение компьютерной томографии органов грудной клетки, бронхоскопии, торакоскопии с биопсией, морфологической оценкой биоптатов.

Выводы. Легочный альвеолярный протеиноз является сложной диагностируемой патологией. Отмечено, что специфических рентгенологических паттернов, типичных именно для данной патологии выявить трудно, клиническая картина также неспецифична.

Ключевые слова: легочный альвеолярный протеиноз, фиброз, бронхоальвеолярная лаважная жидкость, интерстициальные изменения легких

Для цитирования: Легочный альвеолярный протеиноз (случай из практики) / Н. В. Глуткина, Э. Э. Поплавская, Е. Я. Кулага, Н. Б. Маркевич, А. Н. Ярошенко // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2025. Т. 23, № 6. С. 637-642. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2025-23-6-637-642>

Введение

К одним из редких заболеваний, встречающихся в пульмонологической практике, относят легочный альвеолярный протеиноз (ЛАП) [1]. Он характеризуется накоплением в альвеолах поверхностно-активных пептидов вследствие нарушения утилизации сурфактанта [1, 2]. Встречается в равной степени у мужчин и женщин, детей [2]. Исходя из проведенных на данный момент исследований, распространенность заболевания точно не установлена и может составлять от 1 до 6–7 случаев на миллион [2, 3].

Альвеолярный протеиноз подразделяют на идиопатический (врожденный), аутоиммунный и вторичный [4]. Врожденный ЛАП связан с мутацией генов белков сурфактанта, обычно возникает в детском возрасте [5]. Аутоиммунный вариант является наиболее часто встречающимся, в его патогенезе наибольшее значение придается образованию антител к гранулоцитарно-макрофагальному колониестимулирующему фактору (GM-CSF) [6]. Он возникает в возрасте 30–40 лет и сопровождается постепенным началом и прогрессирующей одышкой. Вторичный ЛАП – результат воздействия неблагоприятных факторов окружающей среды, инфекций, токсинов, гематологических заболеваний [7].

В старшей возрастной группе населения, как правило, наблюдаем вторичный либо аутоиммунный ЛАП.

Несмотря на достаточно хорошо изученный этиопатогенез данного заболевания, возникают трудности в постановке диагноза ввиду весьма неспецифичной и вариабельной клинической картины. Наиболее часто встречаются такие

симптомы, как боль в грудной клетке, одышка, кашель, а возможность возникновения в любой возрастной группе усложняет раннюю диагностику [1, 2]. Аускультативная картина также скудная, могут выслушиваться влажные хрипы, однако у половины пациентов нет никаких побочных дыхательных шумов [7, 8].

Существует как бессимптомное течение, так и fulminantное с молниеносным нарастанием одышки [9]. Бессимптомное течение встречается чаще, однако в большинстве случаев диагностируется пневмония, которая после нескольких безуспешных попыток лечения антибактериальными препаратами заставляет задуматься о возможности другого диагноза [7]. Задержка в постановке правильного диагноза, как правило, занимает около 1,5 лет [10]. При дифференциальной диагностике данное заболевание часто принимают за саркоидоз, гиперчувствительный пневмонит, гистиоцитоз, интерстициальные заболевания легких [11, 12].

К основным диагностическим методам альвеолярного протеиноза относят методы визуализации, такие как рентгенодиагностика, компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки (ОГК), видеоторакоскопия, бронхоскопия, бронхоальвеолярный лаваж (БАЛ) с окрашиванием йодной кислотой-Шиффом, иммунологические тесты для определения антител к GM-CSF в бронхоальвеолярной лаважной жидкости (БАЛЖ) или сыворотке крови, генетическое тестирование [1, 5, 7], биопсия легкого [10].

Золотым стандартом в диагностике ЛАП все же является бронхоскопия с забором БАЛЖ. Ее характерный молочный непрозрачный вид

с высоким содержанием липопротеинов, антител к GM-CSF позволяет заподозрить заболевание, провести дифференциальную диагностику при помощи микроскопического исследования, исключить грибковые и другие причины, а также при необходимости взять биопсию [1, 5, 7].

Учитывая, что ЛАП чаще первоначально выявляется при рентгенодиагностике и принимается за пневмонию, необходимо понимать какие изменения можно увидеть при данном методе исследования. На рентгенограммах чаще всего встречаются двусторонние диффузные затемнения в области ворот легких и базальных отделах, имеющих тенденцию к слиянию и распространению, образуя картину, называемую «крыльями бабочки» или «летучей мыши» [4, 13], либо напоминают отек легкого без признаков кардиомегалии и плеврального выпота [13].

КТ выявляет внутридольковые утолщения и участки «матового стекла», формируя участки «булыжной мостовой». Зоны здоровой и пораженной легочной ткани, как правило, чередуются между собой, что придает им вид «географической карты» [5, 7, 14]. В дополнение к зонам «матового стекла» могут присутствовать участки уплотнения с воздушными бронхограммами [4]. Однако данные изменения хоть и типичны, но не являются патогномоничными для ЛАП [5, 7, 14]. Наличие зон фиброза на исходном КТ является неблагоприятным прогностическим признаком. Плевральный выпот, эмфизема, узелковые изменения не характерны для данного заболевания – должны рассматриваться альтернативные варианты диагноза [4].

Среди основных методов лечения ЛАП главным является БАЛ [9], при помощи которого удаляются белковые выделения. Также используется заместительная терапия GM-CSF, применяют биологическую терапию ритуксимабом и плазмаферез [7, 14].

Таким образом, как видно из представленного выше, специфических рентгенологических паттернов, типичных именно для данной патологии выявить трудно, клиническая картина также неспецифична, что привлекает внимание к данной патологии, особенно с учетом того, что встречается она достаточно редко. Хотим представить два клинических случая ЛАП, выявленных в течение последнего года.

Цель исследования – провести анализ клинических случаев диагностики легочного альвеолярного протеиноза.

Клиническое наблюдение № 1

Пациент А. (50 лет) поступил в декабре 2024 года в отделение пульмонологии учреждения здравоохранения «Гродненская университетская клиника» с диагнозом: Интерстициальные изменения легких?

При поступлении пациент предъявлял жалобы на кашель с отделением незначительного количества слизистой мокроты, одышку при физической нагрузке.

Из анамнеза известно, что считает себя заболевшим с ноября 2024 года, когда появилось

повышение температуры тела до до 39,3°C. При выполнении рентгенографии ОГК были выявлены изменения: легочный рисунок усилен, определяется неоднородное снижение пневматизации с обеих сторон преимущественно в средних и базальных отделах, без видимых очаговых теней. Корни структурные, сосудистые. Средостение не расширено. Диафрагма расположена на обычном уровне, правый купол релаксирован. Видимые синусы свободные. Сердце в поперечнике не расширено. Прошел курс лечения в стационаре по месту жительства (антибактериальная терапия: цефтриаксон, левофлоксацин).

За время пребывания пациента в отделении пульмонологии учреждения здравоохранения «Гродненская университетская клиника» было выполнено КТ ОГК (рис. 1).

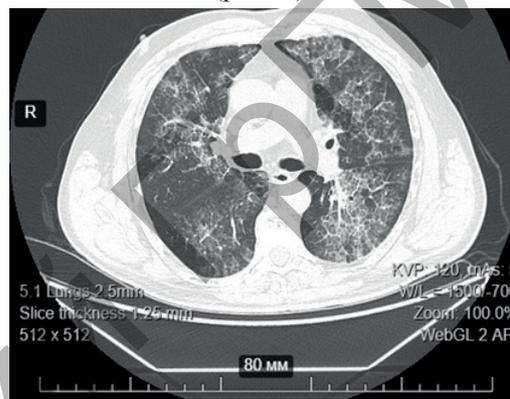


Рисунок 1 – Компьютерная томограмма органов грудной клетки

На томограмме ОГК на аксиальном срезе в обеих легких интерстициальные изменения: уплотнения по типу «матового стекла», утолщения внутри- и междолькового интерстиция по типу «булыжной мостовой». Трахея и крупные бронхи без видимых сужений. Корни легких не расширены. Увеличено количество внутригрудных узлов без увеличения в размерах. Свободная жидкость в плевральных полостях не определяется.

Figure 1. – Computer tomogram chest organs

On the chest tomogram on the axial section in both lungs interstitial changes: seals by the type of "frosted glass", thickening in both and interlobular interstitial by the type of "cobblestone". Trachea and large bronchi without visible constrictions. Roots of lungs are not expanded. Increased number of intrathoracic l/nodes without increase in size. Free fluid in the pleural cavities is not determined.

С целью дообследования и исключения альтернативного диагноза были выполнены:

1. Спирография: начальные проявления нарушений по смешанному типу.

2. Трахеобронхоскопия: через правый нижний носовой ход осмотрено трахеобронхиальное дерево до устьев субсегментарных бронхов с обеих сторон. Просвет трахеи свободный. Слизистая розовая с характерным рисунком хрящей и сосудов. Карина острая, пульсаторно и дыхательно подвижная. Просвет бронхов 1–4-го порядка свободно проходим. Слизистая умеренно диффузно гиперемирована, отечная. В просвете незначительное количество слизистого секрета. Эндобронхиальных образований в пределах осмотренных бронхов не выявлено. Заключение: Диффузный двусторонний эндобронхит.

Общий анализ мокроты: цвет – бесцветный; характер – слизистый; консистенция – вязкая; лейкоциты 7–10–12 в поле зрения; плоский эпи-

телей –2–4 в препарате; альвеолярные макрофаги – 1–2; кристаллы Шарко-Лейдена – нет.

Бронхоальвеолярный смыв: общее количество клеток – $0,78 \times 10^6/\text{л}$ (0,055–0,083); жизнеспособность альвеолярных макрофагов – 43% (57,9–70,1%); лимфоциты – 15% (7–12%); нейтрофилы – 69% (1–2%); альвеолярные макрофаги – 16% (85–98%).

Иммуноферментный анализ крови: АнтинуCLEARные антитела Screen Ig G 0,75 индекс (0–1) индекс.

Иммуноферментный анализ крови: Антитела к цитоплазме нейтрофилов (MPO-PR-3) Jg G 0,1 (0–1).

Пациент консультирован (телемедицинская консультация) в Республиканском научно-практическом центре пульмонологии и фтизиатрии (РНПЦПиФ) г. Минска с диагнозом: Интерстициальное заболевание обоих легких, неуточненной этиологии (альвеолярный протеиноз?) дыхательная недостаточность? Рекомендовано: морфологическая верификация диагноза.

Пациент был переведен в отделение торакальной хирургии для морфологической верификации диагноза (выполнена видеоассистированная резекция 5-го сегмента верхней доли левого легкого).

Патогистологический результат. В альвеоле белковые гомогенные эозинофильные плотные массы также местами в просвете визуализируются пенистые вакуолизованные макрофаги с неоднородной цитоплазмой. Отмечается очаговая пролиферация альвеолоцитов. В строме местами отмечается лимфоидная инфильтрация с примесью единичных эозинофилов. Участки эмфиземы. Бронхиальные артерии со слабовыраженным эластофиброзом. Описанная морфологическая картина может быть характерна для альвеолярного протеиноза.

Повторное телемедицинское консультирование после морфологической верификации в РНПЦПиФ г. Минска с диагнозом: Легочной альвеолярный протеиноз, морфологически верифицирован, дыхательная недостаточность – 0.

Рекомендовано: бодиплетизмография, мониторинг уровня насыщения крови кислородом (SpO_2), контроль функции внешнего дыхания, рентгеновская КТ органов грудной клетки через 6 месяцев при клиническом благополучии.

С учетом клинической картины, результатов КТ, результатов морфологической верификации и исключения других возможных причин интерстициальных заболеваний легких был установлен диагноз легочный альвеолярный протеиноз, дыхательная недостаточность – 0.

Клиническое наблюдение № 2

Пациентка Ш. (36 лет) поступила (переведена из отделения торакальной хирургии) в августе 2025 года в отделение пульмонологии учреждения здравоохранения «Гродненская университетская клиника» с диагнозом: Легочный альвеолярный протеиноз, морфологически верифицирован, дыхательная недостаточность – 0.

Со слов пациентки, в 2018 году впервые были выявлены изменения при выполнении флюорографии (после родов), на момент исследования жалоб пациентка не предъявляла. Прошла курс антибиотикотерапии. В течение 2 лет последующих рентгенографий ОГК не выполняла. При прохождении плановой флюорографии в 2022 году выявлены изменения со стороны легких (рис. 2а), которые были зафиксированы в 2018 году, после курса антибиотикотерапии на контрольной рентгенограмме (рис. 2б) положительной динамики не наблюдалось. Несмотря на отсутствие динамики на контрольной рентгенограмме, пациентке не были выполнены дополнительные методы дообследования.

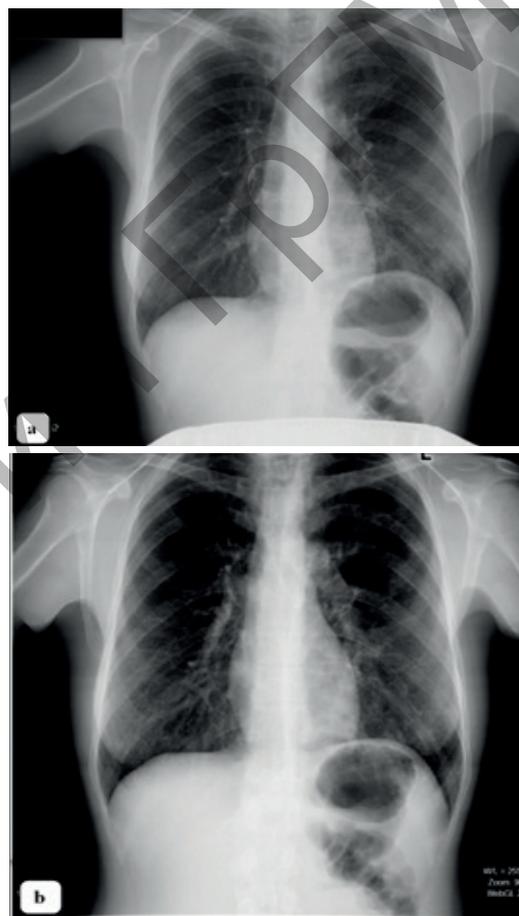


Рисунок 2 – Рентгенография органов грудной клетки (2018 г.): а – до курса антибиотикотерапии, б – после курса антибиотикотерапии

На обоих снимках определяется малоинтенсивное снижение пневматизации легочных полей, более выраженное в базальных отделах левого легкого, с наличием на этом фоне мелких сливного характера очагов затемнения. Легочный рисунок усилен за счет сосудистого компонента, деформирован за счет интерстициального компонента. Корни не расширены, уплотнены. Куполы диафрагмы четкие, левый расположен выше правого. Реберно-диафрагмальные синусы свободные. Сердце без увеличения в поперечнике.

Figure 2 – Chest X-ray (2018): a – before antibiotic therapy, b – after antibiotic therapy

Both images show a slight decrease in the pneumatization of the lung fields, which is more pronounced in the basal regions of the left lung, with the presence of small, confluent shadowing foci. The pulmonary pattern is enhanced due to the vascular component and deformed due to the interstitial component. The roots are not enlarged and are compacted. The diaphragm domes are clear, with the left dome higher than the right. The costal-diaphragmatic sinuses are free. The heart is not enlarged in cross-section.

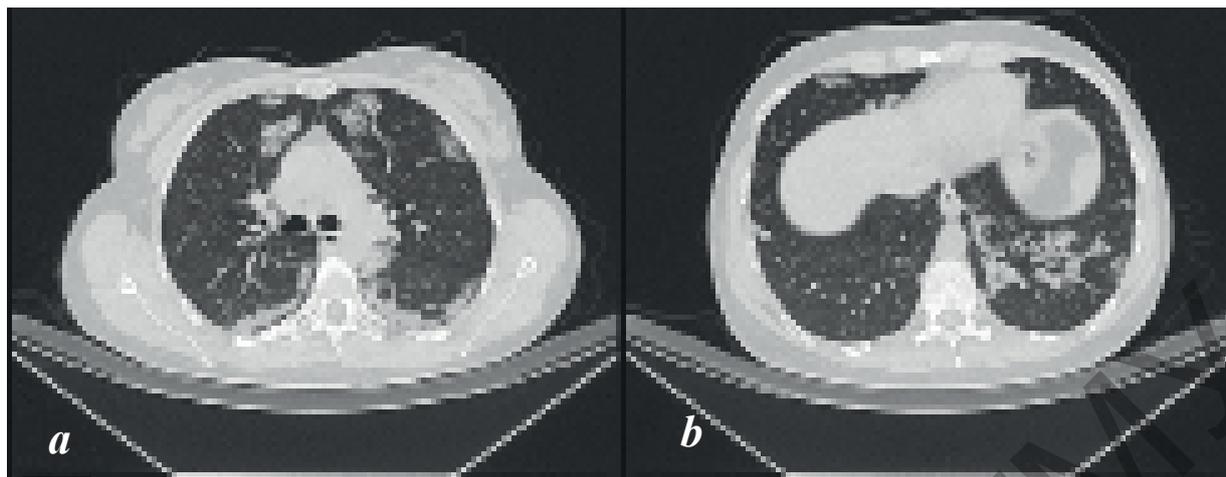


Рисунок 3 – Компьютерная томограмма органов грудной клетки (2025)

На томограмме ОГК на аксиальных срезах (а, б): в обоих легких интерстициальные изменения: уплотнения по типу «матового стекла», утолщения внутри- и междолькового интерстиция по типу «булыжной мостовой». Трахея и крупные бронхи без видимых сужений. Корни легких не расширены.

Figure 3 – Computer tomogram chest organs (2025)

On the chest topogram in axial sections (a, b): in both lungs, interstitial changes: compaction of the type of "frosted glass", thickening of the inside and interlobular interstitial type of "cobblestone". Trachea and large bronchi without visible constrictions. Roots of the lungs are not expanded.

При прохождении флюорографии в июле 2025 года сохранялись ранее выявленные изменения от 2018 года, с целью дообследования пациентке было выполнено КТ ОГК (рис. 3а, б).

С целью дообследования и исключения альтернативного диагноза было выполнено хирургическое медицинское вмешательство: видеоассистированные торакальные операции (анатомичная резекция легких; удаление образований легкого, средостения и грудной клетки) с применением трансперикардального доступа: видеоассистированная резекция S6 нижней доли левого легкого с образованием.

Патогистологический результат: S6 нижней доли левого легкого с образованием: альвеолярный протеиноз.

Бактериоскопия (операционный материал): микобактерии туберкулеза не обнаружены.

Gene Expert (операционный материал): ДНК микобактерии туберкулеза не обнаружены.

Консультирована после морфологической верификации (телемедицинская консультация) в РНПЦПиФ г. Минска с диагнозом: легочный альвеолярный протеиноз, морфологически верифицирован, дыхательная недостаточность – 0. Рекомендовано: бодиплетизмография, мониторинг уровня насыщения крови кислородом (SpO_2), контроль функции внешнего дыхания, рентгеновская КТ ОГК через 6 месяцев при клиническом благополучии. При нарастании одышки и/или снижении сатурации и/или отрицательной динамике по данным КТ ОГК – очная консультация в РНПЦПиФ г. Минска для выбора тактики ведения.

Обсуждение

Для постановки диагноза ЛАП необходим детальный анализ семейной истории, оценка контакта с загрязняющими веществами в воздухе, определение степени дыхательной недостаточ-

ности, а также проведение КТ грудной клетки и морфологического анализа легочной ткани с гистохимическим изучением содержимого альвеол.

Однако данное заболевание протекает со скудной клинической симптоматикой, а его клинические признаки не являются уникальными. Данные физикального осмотра и стандартных лабораторных анализов, как правило, остаются в пределах нормы, за исключением запущенных стадий болезни. В наших двух клинических случаях наблюдалось отсутствие клиники заболевания.

Наиболее достоверными методами диагностики являются КТ ОГК, БАЛ, гистологическое исследование легочной ткани.

На КТ-исследованиях ОГК выявляются следующие характерные изменения:

- Двусторонние участки снижения прозрачности по типу «матового стекла», которые имеют четкие границы со здоровой тканью, создавая рисунок, похожий на географическую карту.
- Утолщение междольковых и внутридольковых перегородок в зонах «матового стекла», формирующее классический симптом «булыжной мостовой» [3].

При выполнении БАЛ, полученная жидкость имеет мутный, белесый или желтоватый оттенок и при отстаивании образует осадок из-за высокой концентрации белков. Этот осадок дает положительную ШИК-реакцию и нередко содержит антитела к гранулоцитарно-макрофагальному колониестимулирующему фактору. При макроскопическом исследовании легочной ткани на разрезе наблюдается выделение вязкой желтоватой жидкости.

Необходимо использование всех методов диагностики для постановки верного диагноза, в том числе макроскопического и микроскопического исследования легочной ткани.

Таким образом, представленные клинические случаи демонстрируют трудность диагностики ЛАП: отсутствие специфичности клинической

картины и рентгенологических паттернов, типичных именно для данной патологии.

Литература

1. European Respiratory Society guidelines for the diagnosis and management of pulmonary alveolar proteinosis / C. Mc. Carthy, F. Bonella, M. O'Callaghan [et al.] // *Eur. Respir. J.* – 2024. – Vol. 64, iss. 5. – Art. 2400725. – doi: 10.1183/13993003.00725-2024.
2. Morton, C. Pulmonary alveolar proteinosis / C. Morton, E. DeBiasi // *Clin. Chest. Med.* – 2025. – Vol. 46, iss. 2. – P. 373-382. – doi: 10.1016/j.ccm.2025.02.014.
3. Клинический случай пациента с альвеолярным протеинозом / Ю. А. Каштанова, А. М. Каштанов, О. Н. Федорчук, Ю. Г. Кобец // *Вестник Витебского государственного медицинского университета.* – 2023. – Т. 22, № 1. – С. 100-108. – doi: 10.22263/2312-4156.2023.1.100. – edn: EDOFSU.
4. Salvaterra, E. Pulmonary alveolar proteinosis: from classification to therapy / E. Salvaterra, I. Campo // *Breathe (Sheff).* – 2020. – Vol. 16, № 2. – P. 200018. – doi: 10.1183/20734735.0018-2020.
5. Jouneau, S Pulmonary alveolar proteinosis / S. Jouneau, C. Ménard, M. Lederlin // *Respirology.* – 2020. – Vol. 25, iss. 8. – P. 816-826. – doi: 10.1111/resp.13831.
6. Carey, B. The Molecular Basis of Pulmonary Alveolar Proteinosis / B. Carey, B. C. Trapnell // *Clin. Immunol.* – 2010. – Vol. 135, iss. 2. – P. 223-235. – doi: 10.1016/j.clim.2010.02.017.
7. Comprehensive Outlook on Pulmonary Alveolar Proteinosis – A Review / J. Wołoszczak, M. Wrześniewska, A. Hrapkowicz [et al.] // *Int. J. Mol. Sci.* – 2024. – Vol. 25, iss. 13. – Art. 7092. – doi: 10.3390/ijms25137092.
8. Mlika, M. Alveolar Proteinosis (Archived) / M. Mlika, H. Basit, P. Kaul // *StatPearls.* – Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing, 2025. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430685/> (date of access: 24.10.2025).
9. Management of primary pulmonary alveolar proteinosis: a multicentric experience / V. Marwah, C. D. S. Katoch, S. Singh [et al.] // *Lung India.* – 2020. – Vol. 37, № 4. – P. 304-309. – doi: 10.4103/lungindia.lungindia_401_19.
10. McCarthy, C. Blood testing for differential diagnosis of pulmonary alveolar proteinosis syndrome / C. McCarthy, B. Carey, B. C. Trapnell // *CHEST.* – 2019. – Vol. 155, № 2. – P. 450-452. – doi: 10.1016/j.chest.2018.11.002.
11. Autoimmune pulmonary alveolar proteinosis developed during immunosuppressive treatment in polymyositis with interstitial lung disease: a case report / S. Sato, K. Akasaka, H. Ohta [et al.] // *BMC Pulm. Med.* – 2020. – Vol. 20, № 1. – Art. 84. – doi: 10.1186/s12890-020-1110-5.
12. Tsai, W. H. Autoimmune pulmonary alveolar proteinosis mimicking connective tissue disease associated interstitial lung disease: case presentation and mini literature review / W. H. Tsai, S. C. Hsieh, K. J. Li // *Ann. Clin. Case Rep.* – 2024. – Vol. 9. – Art. 2558. – doi: 10.25107/2474-1655.2558.
13. Carrington, J. M. Pulmonary alveolar proteinosis / J. M. Carrington, D. M. Hershberger // *StatPearls.* – Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing, 2023. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482308/> (date of access: 24.10.2025).
14. Iftikhar, H. Update on diagnosis and treatment of adult pulmonary alveolar proteinosis / H. Iftikhar, G. B. Nair, A. Kumar // *Ther. Clin. Risk Manag.* – 2021. – Vol. 17. – P. 701-710. – doi: 10.2147/TCRM.S193884.

References

1. McCarthy C, Bonella F, O'Callaghan M, Dupin C, Alfaro T, Fally M, Borie R, Campo I, Cottin V, Fabre A, Griese M, Hadchouel A, Jouneau S, Kokosi M, Manali E, Prosch H, Trapnell BC, Veltkamp M, Wang T, Toews I, Mathioudakis AG, Bendstrup E. European Respiratory Society guidelines for the diagnosis and management of pulmonary alveolar proteinosis. *Eur Respir J.* 2024;64(5):2400725. doi: 10.1183/13993003.00725-2024.
2. Morton C, DeBiasi E. Pulmonary alveolar proteinosis. *Clin Chest Med.* 2025;46(2):373-382. doi: 10.1016/j.ccm.2025.02.014.
3. Kashtanova YA, Kashtanau AM, Fedorchuk ON, Kobets YG. Clinical case of a patient with alveolar proteinosis. *Vitebsk Medical Journal.* 2023;22(1):100-108. doi: 10.22263/2312-4156.2023.1.100. edn: EDOFSU. (Russian).
4. Salvaterra E, Campo I. Pulmonary alveolar proteinosis: from classification to therapy. *Breathe (Sheff).* 2020;16(2):200018. doi: 10.1183/20734735.0018-2020.
5. Jouneau S, Ménard C, Lederlin M. Pulmonary alveolar proteinosis. *Respirology.* 2020;25(8):816-826. doi: 10.1111/resp.13831.
6. Carey B, Trapnell BC. The Molecular Basis of Pulmonary Alveolar Proteinosis. *Clin Immunol.* 2010;135(2):223-235. doi: 10.1016/j.clim.2010.02.017.
7. Wołoszczak J, Wrześniewska M, Hrapkowicz A, Janowska K, Szydziak J, Gomułka K. A Comprehensive Outlook on Pulmonary Alveolar Proteinosis – A Review. *Int J Mol Sci.* 2024;25(13):7092. doi: 10.3390/ijms25137092.
8. Mlika M, Basit H, Kaul P. Alveolar proteinosis (archived). In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430685/>
9. Marwah V, Katoch CDS, Singh S, Handa A, Vardhan V, Rajput AK, Barthwal MS, Bhattacharyya D, Rai SP. Management of primary pulmonary alveolar proteinosis: a multicentric experience. *Lung India.* 2020;37(4):304-309. doi: 10.4103/lungindia.lungindia_401_19.
10. Carthy CMc, Carey B, Trapnell BC. Blood Testing for differential diagnosis of pulmonary alveolar proteinosis syndrome. *Chest.* 2019;155(2):450-452. doi: 10.1016/j.chest.2018.11.002.
11. Sato S, Akasaka K, Ohta H, Tsukahara Y, Kida G, Tsumiyama E, Kusano K, Oba T, Nishizawa T, Kawabe R, Yamakawa H, Amano M, Matsushima H, Takada T. Autoimmune pulmonary alveolar proteinosis developed during immunosuppressive treatment in polymyositis with interstitial lung disease: a case report. *BMC Pulm. Med.* 2020;20(1):84. doi: 10.1186/s12890-020-1110-5.
12. Tsai WH, Hsieh SC, Li KJ. Autoimmune pulmonary alveolar proteinosis mimicking connective tissue disease associated interstitial lung disease: case presentation and mini literature review. *Case Report.* 2024;9:2558. doi: 10.25107/2474-1655.2558.
13. Carrington JM, Hershberger DM. Pulmonary alveolar proteinosis. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482308/>
14. Iftikhar H, Nair GB, Kumar A. Update on diagnosis and treatment of adult pulmonary alveolar proteinosis. *Ther Clin Risk Manag.* 2021;17:701-710. doi: 10.2147/TCRM.S193884.

PULMONARY ALVEOLAR PROTEINOSIS: A CASE STUDY

N. V. Hlutkina¹, E. E. Poplavskaya¹, E. Ya. Kulaga², N. B. Markevich², A. N. Yaroshenko³

¹Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

²Grodno University Clinic, Grodno, Belarus

³Grodno Clinical Hospital No. 2, Grodno, Belarus

One of the rare diseases encountered in pulmonology practice is pulmonary alveolar proteinosis. Due to its highly variable clinical presentation, diagnosing the disease poses significant challenges.

The objective of this study was to analyze clinical cases of pulmonary alveolar proteinosis diagnostics. We present clinical cases of patients with pulmonary alveolar proteinosis and describe the difficulties encountered in diagnosing this pathology. In the first clinical case, the diagnosis was established after six months, and in the second case after five years from the initial appearance of radiographic changes. All patients required computed tomography of the chest, bronchoscopy, thoracoscopy with biopsy, and morphological evaluation of the biopsy specimens.

Conclusions. Pulmonary alveolar proteinosis is a condition that is challenging to diagnose. It is noted, that specific radiological patterns typical of this particular pathology are difficult to identify, and the clinical picture is non-specific as well.

Keywords: pulmonary alveolar proteinosis, fibrosis, bronchoalveolar lavage fluid, interstitial lung changes

For citation: Hlutkina NV, Poplavskaya EE, Kulaga EYa, Markevich NB, Yaroshenko AN. Pulmonary alveolar proteinosis: a case study. *Journal of the Grodno State Medical University*. 2025;23(6):637-642. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2025-23-6-637-642>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Financing. The study was performed without external funding.

Соответствие принципам этики. Пациенты подписали информированное согласие на публикацию своих данных.

Conformity with the principles of ethics. Patients gave written informed consent to the publication of their data.

Об авторах / About the authors

*Глуткина Наталья Викторовна / Hlutkina Natalia, e-mail: glutkina@mail.ru, ORCID: 0000-0002-9290-3498

Поплавская Эвелина Эдмундовна / Poplavskaya Evelina, ORCID: 0009-0000-0203-5846

Кулага Елена Яновна / Kulaga Elena

Маркевич Наталья Борисовна / Markevich Natalia

Ярошенко Андрей Николаевич / Yaroshenko Andrey

* – автор, ответственный за переписку / corresponding author

Поступила / Received: 18.08.2025

Принята к публикации / Accepted for publication: 25.11.2025