

УДК 616-079:616.24-002-07

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов

DOI: <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2019-10-2-72-79>

ОСОБЕННОСТИ ЛУЧЕВОЙ КАРТИНЫ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ ПРИ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ

*В. П. Золотницкая, А. А. Сперанская, Н. С. Яковлева*Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова,
Санкт-Петербург, Россия

© Коллектив авторов, 2019 г.

Внебольничная пневмония (ВП) у пациентов с интерстициальными заболеваниями легких (ИЗЛ) является грозным осложнением и имеет атипичное течение. Диагностика ВП затруднена, так как клинические симптомы воспаления сходны с таковыми при ИЗЛ. Результаты лучевых методов исследования не патогномичны, не всегда правильно трактуются, что приводит к ошибкам в диагностике, затягиванию обследования и лечения больного. *Цель:* оценить возможности КТ в выявлении и дифференциальной диагностике пневмонии у больных ИЗЛ. *Материалы и методы.* При проведении комплексного клиничко-рентгенорадиологического обследования 336 пациентов с ИЗЛ у 48 больных выявлены инфильтративные изменения в легких, не характерные для основного процесса. *Результаты.* Неспецифические воспалительные изменения в легочной ткани проявлялись следующими КТ-симптомами: альвеолярного типа локальной инфильтрацией легочной ткани, соответствующей сегментарному строению легких (сегмент, доля), появлением перибронхиальных участков инфильтрации легочной ткани альвеолярного типа, не характерных для лучевой семиотики основного заболевания. *Выводы.* Выполнение КТ и высокоразрешающей КТ позволяет выявить появление атипичных для ИЗЛ инфильтративных и очаговых изменений, характерных для специфических и неспецифических воспалительных процессов, что влияет на тактику лечения больных.

Ключевые слова: пневмония, МСКТ, интерстициальные заболевания легких

THE FEATURES OF THE RADIOLOGICAL IMAGE OF COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA AT INTERSTITIAL LUNG DISEASES

V. P. Zolotnitskaia, A. A. Speranskaia, N. S. Yakovleva

Pavlov First St. Petersburg State Medical University, St. Petersburg, Russia

Community-acquired pneumonia (CAP) in patients with interstitial lung diseases is a terrible complication and has an atypical course. Diagnosis of CAP is difficult, since the clinical symptoms of inflammation are similar to those of ILD. The results of radiation studies are not pathognomonic, they are not always correctly interpreted, which leads to errors in diagnosis, delay in the examination and treatment of the patient. *Aims:* to evaluate the possibilities of CT in the detection and differential diagnosis of pneumonia in patients with ILD. *Material and methods.* The results of a complex clinical and radiological studies of 336 patients with IZL, 48 patients showed infiltrative changes in the lungs that were not characteristic of the main process. *Results.* Nonspecific inflammatory changes in the lung tissue were manifested by the following CT symptoms: alveolar type with local infiltration of the lung tissue corresponding to the segmental structure of the lungs (segment, lobe), the appearance of peribronchial alveolar type lung tissue that is not characteristic of radiation semiotics of the underlying disease. *Conclusions:* performing CT and VRKT reveals the appearance of infiltrative and focal changes that are atypical for IL, characteristic of specific and non-specific inflammatory processes, which affects the treatment tactics of patients.

Key words: pneumonia, multidetector computed tomography, interstitial lung diseases.

Для цитирования: Золотницкая В.П., Сперанская А.А., Яковлева Н.С. Особенности лучевой картины внебольничной пневмонии при интерстициальных заболеваниях легких // *Лучевая диагностика и терапия.* 2019. № 2. С. 72–79, DOI: <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2019-10-2-72-79>.

Введение. У пациентов с интерстициальными заболеваниями легких (ИЗЛ) внебольничная пневмония является наиболее частым осложнением, которое усугубляет течение основного заболевания,

может быть фатальным для пациента, определять прогноз жизни и трудоспособности больного [1–4].

Диагностика ВП затруднена, так как клинические симптомы воспаления сходны с таковыми при ИЗЛ, и зависит от умения врачей, прежде всего первичного звена (врач-терапевт), своевременно выявлять и правильно трактовать ряд признаков, являющихся критериями диагностики ВП: кашель, лихорадка свыше 3 суток (клинические проявления) и рентгенологические признаки инфильтративного процесса в легких, отграничивая заболевания с синдромно сходной симптоматикой (туберкулез, опухоли легких, ТЭЛА) [5–9].

Известным фактом является то, что около 30% случаев пневмонии диагностируются поздно или вообще не диагностируются, а у пациентов с ИЗЛ этот процент достигает 60–80% [5, 6, 10, 11]. Основной причиной поздней диагностики ВП наряду с запоздалым обращением больного и атипичным течением заболевания является недостаточная компетентность врача, связанная не только с несовершенным умением и навыками выявления клинических признаков легочного инфильтрата (перкуторных, аускультативных), неправильной трактовкой выявленных симптомов, но и первичными структурными изменениями легочной ткани у пациентов с этой группой болезней легких, что приводит к затягиванию обследования и лечения [4, 12].

Поскольку одним из диагностических критериев ВП является наличие легочной инфильтрации, лучевая диагностика приобретает чрезвычайно важную роль, причем на первый план должно выходить применение мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) с различными ее методиками (высокоразрешающей (ВРКТ) и КТ-ангиографией) для диагностики воспалительных процессов у больных с ИЗЛ, так как на обычных рентгенограммах небольшие инфильтраты, интерстициальные и мелкоочаговые изменения не всегда выявляются, и кроме того, эти нарушения в легочной ткани могут соответствовать проявлениям основного заболевания, и существует необходимость разграничения двух разных патологических процессов [7, 8, 13].

Цель работы: оценить возможности КТ в выявлении и дифференциальной диагностике пневмонических инфильтратов у больных ИЗЛ.

Материалы и методы. Проанализированы результаты комплексного клиничко-рентгенорадиологического исследования, проведенного у 336 пациентов с ИЗЛ, наличием дезорганизованной легочной ткани и изменениями трахеобронхиального дерева: 46 пациентов с саркоидозом органов дыхания III–IV стадии (27 женщин; 9 мужчин), средний возраст $48,7 \pm 7,9$ года; 83 больных с лимфоангиолейомиоматозом (ЛАМ) (все женщины), из них с диффузной формой — 64, с узловой — 15, со смешанной — 4, средний возраст $42,2 \pm 6,3$ года; 77 пациентов с гистиоцитозом (Гх) (65 мужчин, 12 женщин), средний возраст $37,4 \pm 5,6$ года; 130 пациентов с развити-

ем легочного фиброза (88 женщин; 42 мужчины), средний возраст $56,4 \pm 9,8$ года; интерстициальной пневмонией (ATS/ERS) (идиопатический легочный фиброз ($n=36$), обычная интерстициальная пневмония ($n=35$), неспецифическая интерстициальная пневмония ($n=11$) криптогенная организуемая пневмония ($n=3$)); синдромом фиброзирующего альвеолита (ФА) у пациентов с диффузными болезнями соединительной ткани (ДБСТ) ($n=16$); гиперсенситивным пневмонитом ($n=28$). Комплексное лучевое исследование включало в себя стандартное рентгенологическое исследование органов грудной клетки, компьютерную томографию (МСКТ) с применением высокоразрешающей и ангиографической методик, однофотонную эмиссионную компьютерную томографию (ОФЭКТ), а также гибридную технологию — совмещение ОФЭКТ-КТ. Оценивались показатели вентиляционной функции легких, ЭхоКГ сердца, систолическое давление в легочной артерии и результаты лабораторного теста — D-димер (маркер активации гемокоагуляционных способностей крови).

Статистический анализ проводили с использованием пакета SPSS-20.0. Применяли статистику Менделя–Хензеля, рассчитывая отношения шансов (OR), двусторонний точный тест Фишера (p) (результаты считались достоверными при $p < 0,05$) и методы относительной статистики (выборочное среднее — M , стандартное отклонение — m).

Пациенты поступали первично в клиники университета с жалобами на нарастание одышки, изменение характера кашля, снижение толерантности к физической нагрузке, лихорадку разной степени выраженности. При лабораторном исследовании крови отмечалось повышение содержания С-реактивного белка, нейтрофилов, увеличение СОЭ. Лучевые методы диагностики применялись строго по показаниям и по назначению лечащего врача. Больные или их законные представители подписывали информированное согласие на проведение исследования.

При анализе клинических и рентгенологических данных была выбрана группа пациентов — 48 (14,2%) больных с наличием воспалительных клинических проявлений и инфильтративных изменений в легких, характерных для неспецифического воспаления: 6 пациентов с саркоидозом органов дыхания (5 женщин, 1 мужчина), средний возраст $48,7 \pm 7,9$ года; 10 с лимфоангиолейомиоматозом (ЛАМ) (все женщины), средний возраст $42,2 \pm 6,3$ года; 14 с гистиоцитозом (Гх) (4 женщины, 10 мужчин), средний возраст $37,4 \pm 5,6$ года; 18 с фиброзирующими болезнями легких (8 женщин, 10 мужчин), средний возраст $56,4 \pm 9,8$ года.

Неспецифичность полученных при клиническом исследовании результатов требовала применения методов лучевой диагностики для верификации диагноза.

Результаты и их обсуждение. Дифференциальная диагностика была затруднена, так как у всех пациен-

тов при выполнении мультиспиральной компьютерной томографии определялись диффузные и локальные инфильтративные изменения, бронхоэктазы/бронхиолоэктазы, кистозно-буллезная перестройка легочной паренхимы. В клинической картине обследованных пациентов преобладали кашель (100%), сухой или с мокротой, и одышка (100%), однако эти симптомы характерны для пациентов с интерстициальной патологией легких, и не являются специфичными. Наличие крови в мокроте отмечали 4 больных. Болевой синдром определялся у 7 (14,5%) обследованных, при этом пациенты жаловались на давящие боли за грудиной, не связанные с актом дыхания. Гипертермия отмечалась у 29 (69,4%) больных. Повышение содержания С-реактивного белка, нейтрофилов, увеличение СОЭ выявлено у 48 (100%) пациентов. Положительный тест на D-димер был выявлен у 34 больных (70,8%). Признаки нагрузки на правые камеры сердца были выявлены у 42 (87,5%) обследованных.

ных бронхиолоэктазов ($p < 0,01$, $OR = 3,7$ (1,5–8,3)), наличие эмфиземы ($p < 0,06$, $OR = 5,2$ (1,4–18,8)), увеличение внутригрудных лимфатических узлов ($p < 0,03$, $OR = 2,5$ (1,1–6,1)). У больных этой группы наряду с поражением внутридолькового интерстиция (94,6%) и междолькового интерстиция (71,5%) в легочной ткани определялись признаки «сотового легкого» (40,0%), высокая частота внутридолькового фиброза (66,1%), с наличием «застывшей» картины усиления внутридолькового интерстиция, а также пневмофиброза тяжистого (36,9%) и звездчатого (5,4%) характера. Наряду с изменениями в легочной паренхиме выявлялись значительные изменения трахеобронхиального дерева — бронхиолоэктазы (49,2%), бронхоэктазы (53,8%), деформирующий бронхит (28,5%).

В этой ситуации установлению диагноза помогает выполнение компьютерной томографии (КТ) с различными ее методиками (высокоразрешающая КТ, КТ-ангиография) (рис. 1).

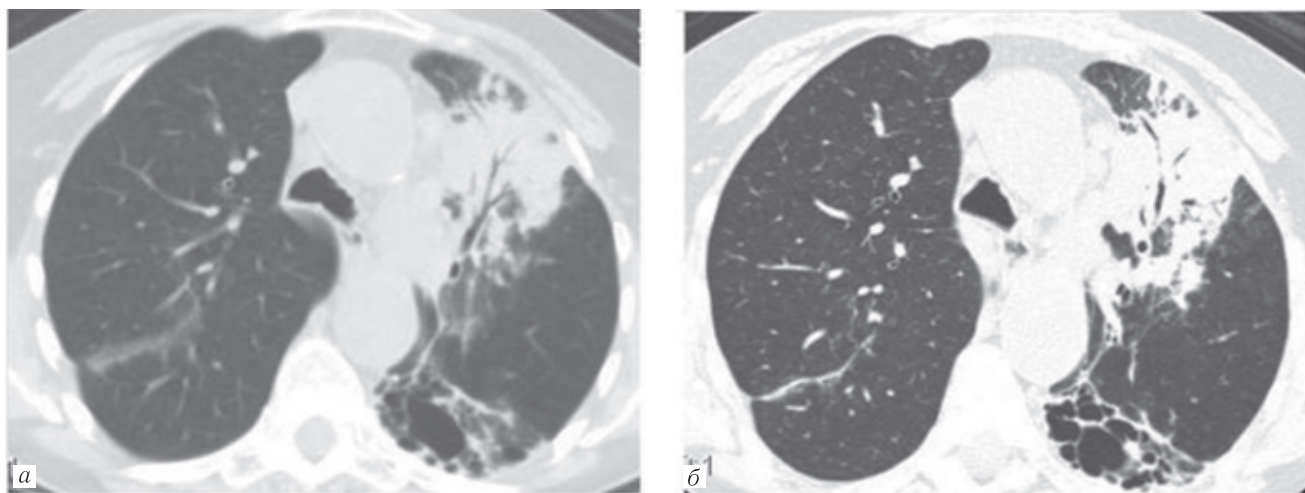


Рис. 1. Крупозная пневмония верхней доли левого легкого при синдроме ФА у больной ДБСТ. Больная Ч., 71 год. Серия компьютерных томограмм в легочном электронном окне. Субплевральные фиброзные изменения в легочной ткани по типу «сотового легкого», альвеолярного типа инфильтрация в верхней доле левого легкого с симптомом воздушной бронхографии — пневмония: *а* — нативное исследование, *б* — ВРКТ

Неспецифические воспалительные изменения в легочной ткани проявлялись при проведении КТ-исследования следующими симптомами: альвеолярного типа локальной инфильтрацией легочной ткани, соответствующей сегментарному строению легких (сегмент, доля), появлением участков перибронхиальной инфильтрации легочной ткани альвеолярного типа, не характерных для лучевой семiotики основного заболевания.

У 18 пациентов с фиброзирующими болезнями легких были выявлены локальные инфильтративные изменения, свидетельствующие о наличии коморбидных состояний (пневмония, инфаркт легкого). Нами были определены КТ-признаки, свидетельствующие о неблагоприятном течении заболевания и прогнозирующие появление коморбидных состояний: формирование «сотового» легкого ($p < 0,01$, $OR = 10,6$ (2,6–43,2)), наличие тракцион-

Особенно сложной диагностика становилась при наличии разнообразной коморбидной патологии — сочетании ФБЛ с проявлениями специфического воспалительного процесса, сердечной недостаточности и ТЭЛА (рис. 2). По мнению некоторых авторов, появление таких симптомов, как одышка, тахипноэ, тахикардия, боли в грудной клетке, не позволяет поставить диагноз ТЭЛА [9–11].

У пациентов с саркоидозом органов дыхания (СОД) в 3 и 4 стадиях патологического процесса появляются необратимые структурные изменения в легочной паренхиме: формирование в задне-верхне-прикорневых отделах грубых перибронховаскулярных фиброзных изменений (31,8%) ($p < 0,01$, $OR = 11,4$ (2,6–50,2)) и тяжистых фиброзных изменений с формированием бронхиолоэктазов (14,9%) ($p < 0,01$, $OR = 3,2$ (1,2–7,8)), фиброзных полостей (5,5%), «сотового легкого» (1%) ($p < 0,01$, $OR = 5,7$ (2,7–9,8)).

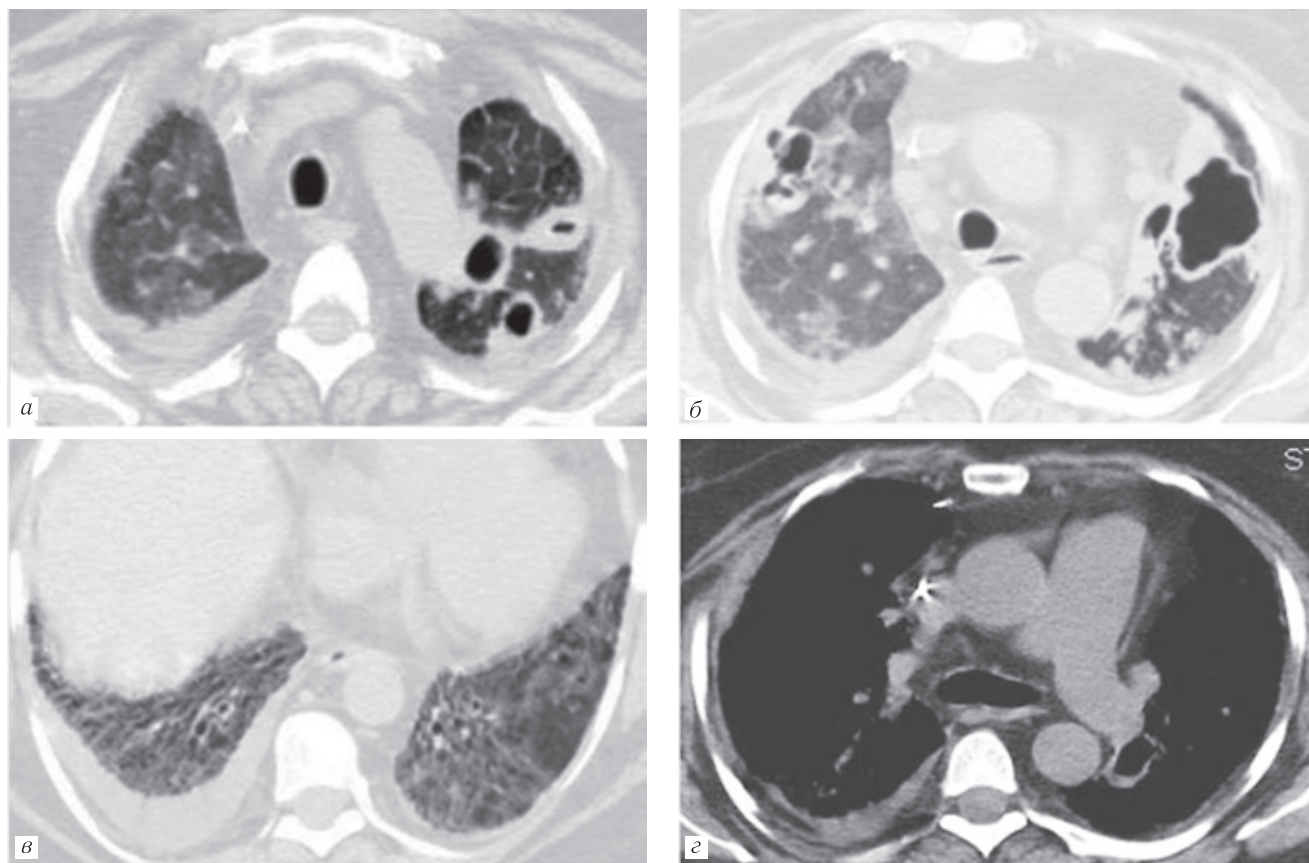


Рис. 2. Идиопатический легочный фиброз, присоединение кавернозного туберкулеза, ТЭЛА и отека легких у больной О., 52 лет. Серия КТ в легочном (а–в) и мягкотканном (z) электронных окнах. На КТ в легочном и мягкотканном электронных окнах: в нижних отделах легких с обеих сторон «сотное легкое» — проявления ИЛФ (в). В верхних отделах легких с обеих сторон — инфильтраты с полостями распада (кавернозный туберкулез) (а, б) и проявления интерстициально-альвеолярного отека. В правой плевральной полости — жидкость, ствол легочной артерии, ее ветви и правые полости сердца расширены — легочная гипертензия в результате ТЭЛА (z)

Присоединение воспалительных процессов в легочной ткани было выявлено у 6 пациентов с СОД, у 3 определялись КТ-признаки пневмонии, у 1 больного — неинвазивный микоз (мицетомы), у 2 пациентов — инфильтративный и очаговый туберкулез. У пациентов с СОД и пневмонией инфильтративные изменения были локальными, соответствовали сегментарному строению легких, имели нечеткие контуры. На их фоне прослеживались просветы бронхов (симптом воздушной бронхографии). У всех больных отмечалось утолщение прилежащей плевры, изменения воспалительного характера сочетались с типичными проявлениями саркоидоза, что затрудняло диагностику.

На рис. 3 представлено наблюдение больного П., 52 лет, диагноз СОД IV стадии в сочетании с пневмонией.

У 14 больных гистиоцитозом Х обнаружены воспалительные процессы, что явилось причиной госпитализации в клинику. На рис. 4 представлены компьютерные томограммы больного гистиоцитозом Х, с правосторонней верхнедолевой пневмонией и левосторонним ограниченным пневмотораксом. Характерной особенностью КТ-картины воспалительного процесса является отсутствие четко видимого симптома «воздушной бронхографии».

У пациентов с гистиоцитозом Х воспалительный процесс развивается не в здоровой легочной ткани, а в кистозно-измененной, с нарушенной дренажной функцией бронхиального дерева, с необратимыми изменениями в сосудах легочной артерии (бесклеточный фиброз, разрастание гладкомышечных клеток и утолщение стенок сосуда) [4, 12–14]. Течение пневмонии принимает затяжной характер, пневмонические инфильтраты медленно рассасываются и имеют тенденцию к фиброзированию легочной паренхимы. Кроме того, часть из них имеет атипичное расположение.

В качестве примера лучевого мониторинга коррекции лечебной тактики приводим наблюдение больного З., 1977 года рождения, наблюдавшегося в период с 2012 по 2016 г. В январе 2016 г. пациент поступил в клинику пульмонологии с жалобами на нарастание одышки, кашель, повышение температуры до фебрильной; уровень D-димера 1130 нг/мл, СРБ 35 мг/л; СОЭ 23 мм/ч.

При проведении компьютерной томографии органов грудной клетки от 18 января 2016 г. в верхней доле левого (S1, S2) на фоне дезорганизованной легочной ткани выявлена инфильтрация альвеолярного характера (рис. 5). Учитывая локализацию воспалительного процесса и иммуносупрессию, вызванную приемом

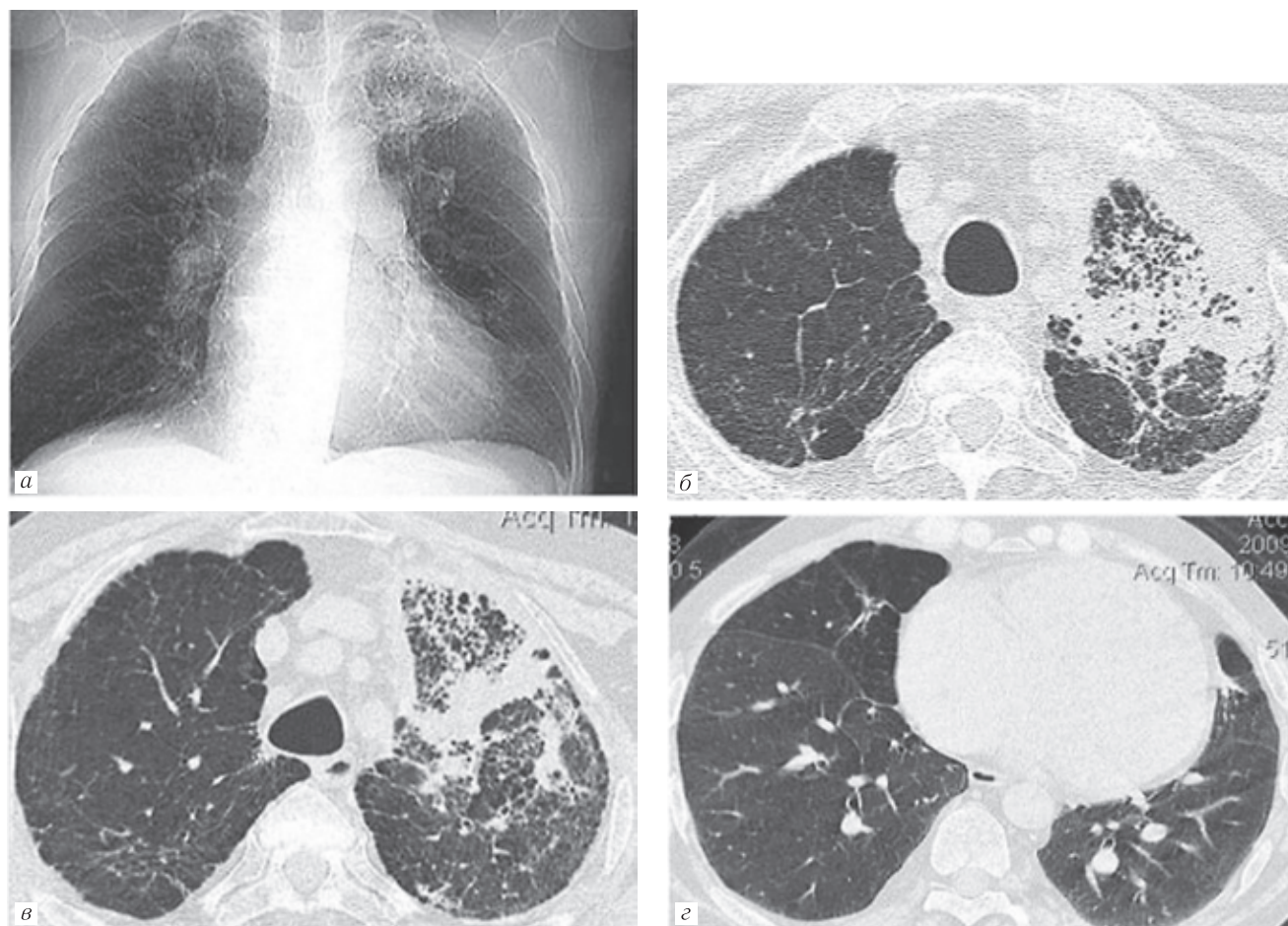


Рис. 3. Сочетание саркоидоза IV стадии с пневмонией в верхней доле левого легкого. Серия компьютерных томограмм в легочном электронном окне. На томограмме (а) и аксиальных срезах в легочном электронном окне (б–г) определяются тяжистые перибронховаскулярные изменения в задневерхних прикорневых отделах с обеих сторон с формированием тракционных бронхиолоэктазов и развитием парацитарической эмфиземы. В верхней доле левого легкого определяется неоднородного характера альвеолярного типа инфильтрация легочной ткани. Сохранение воздушности отдельных вторичных легочных долек и ацинусов симулирует наличие деструктивных изменений. В нижних отделах легких с обеих сторон отмечается неравномерность вентиляции легочной ткани

химиопрепаратов и глюкокортикостероидов, высказано предложение о наличии специфического воспалительного процесса. Однако после курса антибактериальной терапии состояние больного улучшилось. При контрольных компьютерных томограммах от 21 апреля 2016 г. отмечена положительная динамика, однако полного рассасывания не произошло, через 3 мес в зоне имевшейся инфильтрации сформировался участок локального пневмофиброза.

Среди пациенток с ЛАМ коморбидные процессы определялись у 26 больных (31,3%), наиболее часто выявлялось присоединение воспаления ($n=10$, 12%) и присоединение тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) ($n=11$, 13,3%), у 4 пациенток — отек легких, связанный с развитием сердечной недостаточности. Ухудшение течения ЛАМ наблюдалось при наличии множественных кист в ядерных отделах легких ($p=0,022$; $\chi^2 5,211$).

Воспалительные изменения при КТ определялись как появление перибронхиальных инфильтративных изменений и локальных бронхогенных очагов небольшого диаметра (до 5 мм) — КТ-картина «дерева в почках» (рис. 6, а, б) с последующим пол-

ным регрессом воспалительной инфильтрации в течение 2 нед (рис. 6, в, г).

У 6 пациенток с ЛАМ в легочной паренхиме наблюдались воспалительные нарушения, вызванные микст-инфекцией. На компьютерных томограммах отмечалось утолщение стенок кист, появление в них содержимого, образующего горизонтальный уровень, наличие инфильтрации альвеолярно-интерстициального характера в окружающей легочной ткани, которое требовало дифференциальной диагностики с другими процессами. У пациентов с ЛАМ в дезорганизованной легочной ткани с наличием множественных тонкостенных воздухоносных кист может появляться воспаление, вызванное разнотипной микрофлорой, не только бактериальной, но и грибковой этиологии. На рис. 7 представлено наблюдение пациентки Г., 33 лет, с диффузной формой ЛАМ. В верхней доле левого легкого выявляется система сообщающихся полостей с наличием в них содержимого, образующего горизонтальные уровни. Отмечаются очаги отсева в верхней доле правого легкого и субплевральная инфильтрация интерстициального характера.

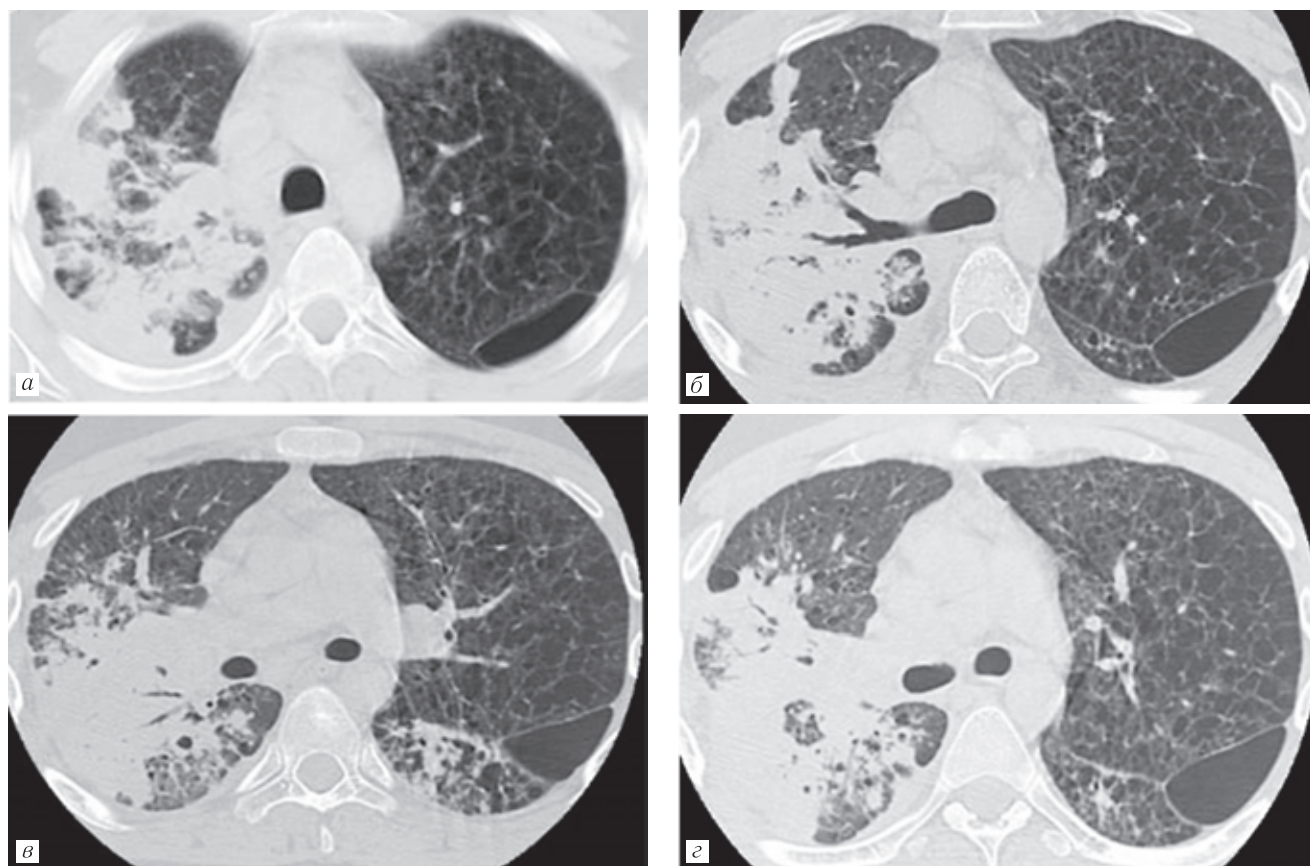


Рис. 4. Гистиоцитоз Х легких, осложнившийся пневмонией справа и ограниченным пневмотораксом слева у больного Б., 28 лет. Серия компьютерных томограмм в легочном электронном окне (а–г)

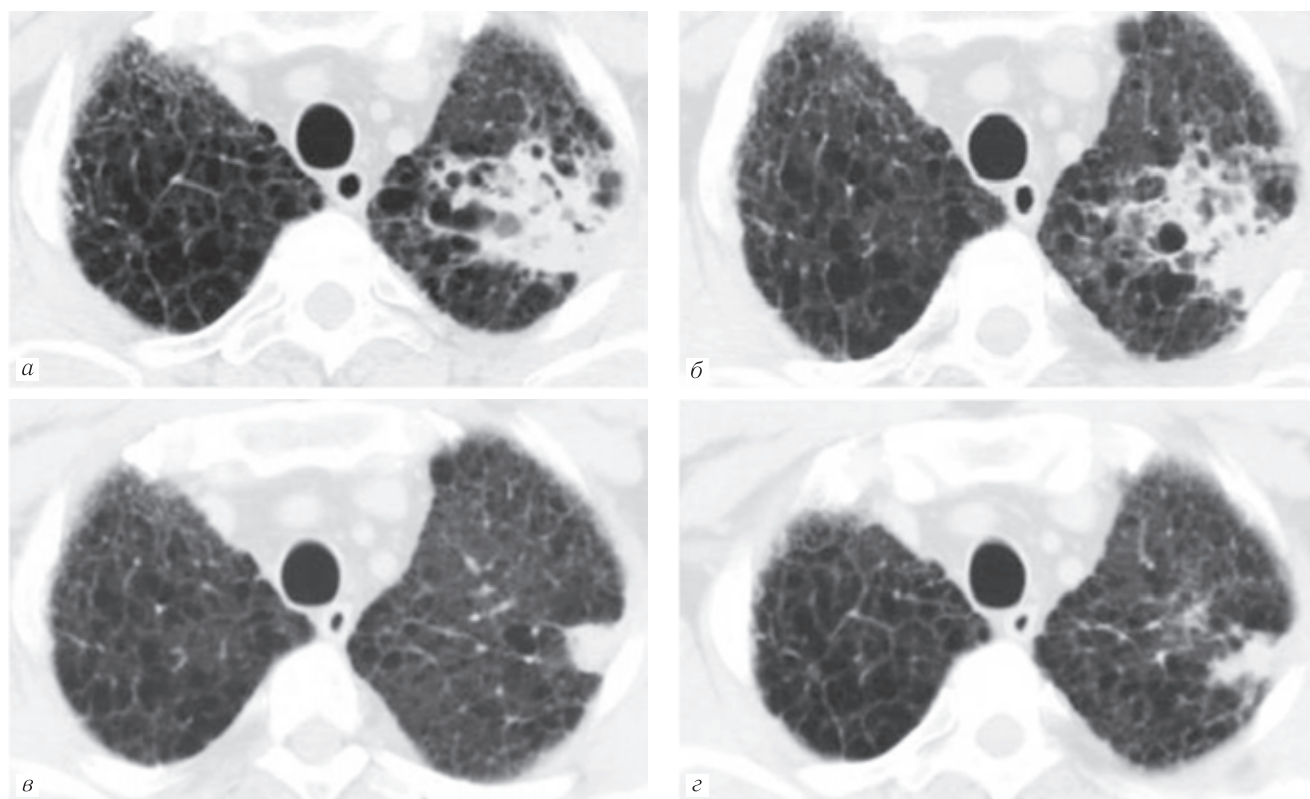


Рис. 5. Компьютерные томограммы больного З., 39 лет. Неспецифическая воспалительная инфильтрация в верхней доле левого легкого (а, б); в — положительная динамика через 3 мес. Через 6 мес (г) на месте имевшейся инфильтрации сформировался локальный пневмофиброз

Заключение. Интерстициальные заболевания легких характеризуются тяжелыми клиническими про-

явлениями (прогрессирующая одышка, кровохарканье, боль в грудной клетке, кашель, лихорадка) и формиро-

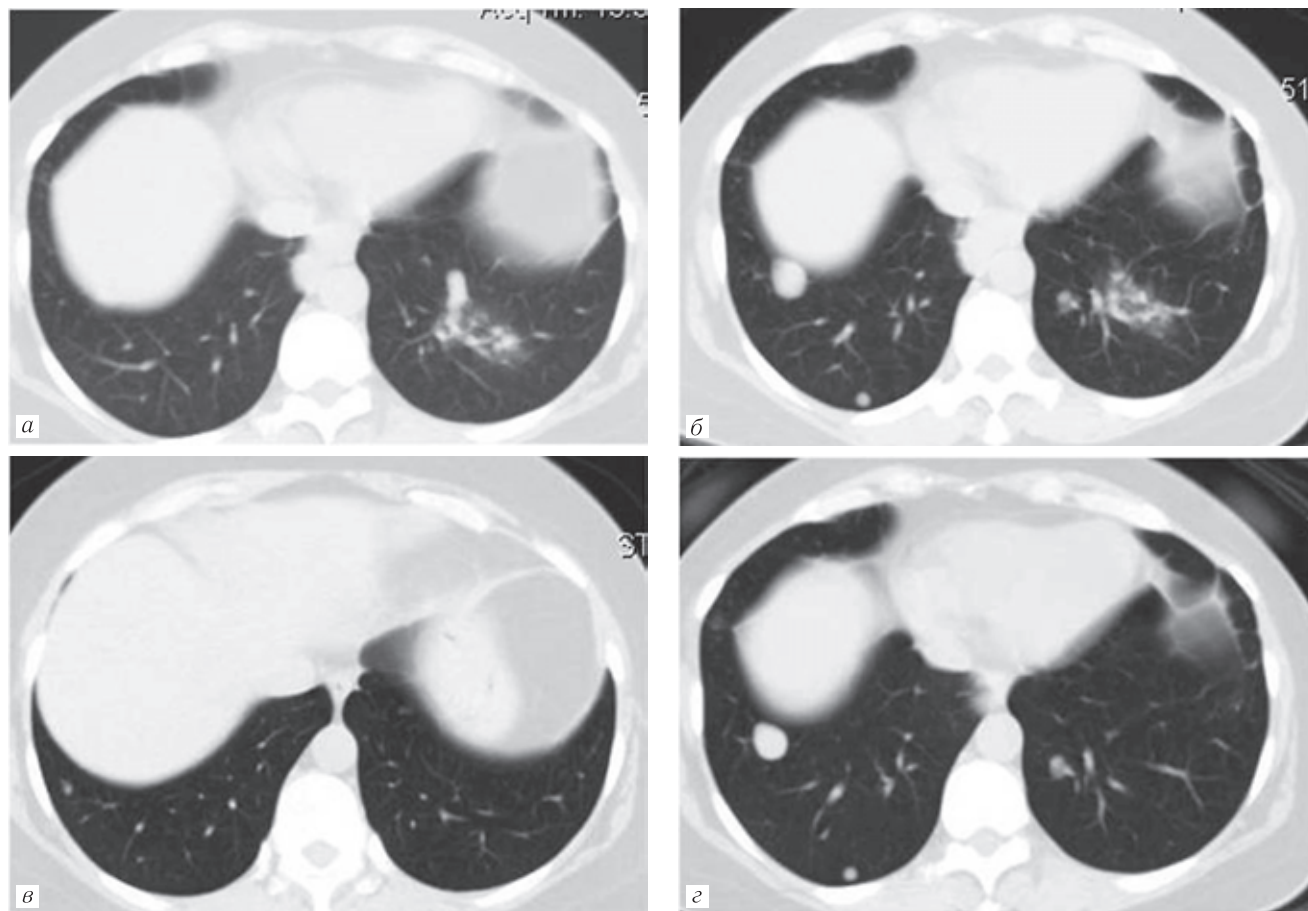


Рис. 6. Гистологически верифицированная узловатая форма ЛАМ. Клинико-рентгенологическая картина присоединения воспалительных изменений (по типу бронхопневмонии) в S8 нижней доли левого легкого у пациентки Б., 33 лет (а–г)

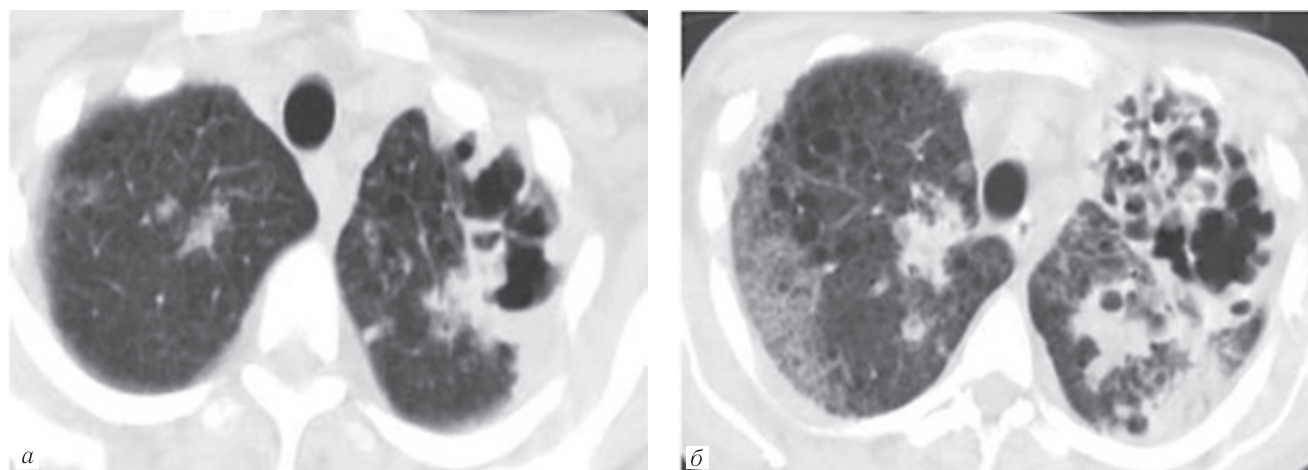


Рис. 7. Микст-инфекция: нагноение в длительно существующей системе полостей и пневмоцистная пневмония при лимфангиолейомиоматозе. Серия компьютерных томограмм в легочном электронном окне (а, б)

ванием разнообразных кистозных, интерстициальных, альвеолярных изменений в легочной ткани.

Выявить у таких больных клинически и рентгенологически коморбидную патологию крайне сложная задача. Пневмонии у пациентов с интерстициальными заболеваниями легких, особенно на далеко зашедших стадиях развития патологического процесса, когда происходят необратимые структурные изменения в паренхиме легких (фиброзирование легочной ткани, развитие бронхо- и бронхиолэкстазов, «сотовая» трансформация паренхимы, образо-

вание множественных тонкостенных кист), протекают тяжело (в ряде случаев — с угрозой жизни), их разрешение на фоне дезорганизованной легочной ткани длительное и провоцирует развитие новых зон фиброза в участках воспалительной инфильтрации.

Лабораторные показатели: повышение содержания С-реактивного белка, нейтрофилов, увеличение СОЭ, положительный тест на D-димер — не были специфичными для выявления внебольничной пневмонии.

Выявление лучевых признаков неспецифического воспаления позволяет своевременно назначить про-

тивовоспалительную терапию, провести дифференциальную диагностику с другими процессами (ТЭЛА, рак легкого, специфическое воспаление), а также выявить развитие «*thrombosis in situ*», так как на фоне гипоксемии увеличивается риск тромбообразования, что требует назначения антитромботических препаратов.

Кроме того, лечение таких пациентов длительное, с риском образования остаточного фиброза на месте воспалительной инфильтрации, что связано с сокращением капиллярного русла легких и необратимыми изменениями в сосудах легочной артерии (бескле-

точный фиброз, разрастание гладкомышечных клеток и утолщение стенок сосуда).

Выполнение КТ и ВРКТ позволяет выявить появление атипичных для ИЗЛ инфильтративных и очаговых изменений, характерных для специфических и неспецифических воспалительных процессов, что влияет на тактику лечения больных.

Выявление КТ-симптомов, характерных для воспалительных процессов, требует выполнения динамического КТ-исследования, в ряде случаев — проведения КТ-ангиографии и перфузионной сцинтиграфии для дифференциальной диагностики с ТЭЛА.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Peroš-Golubičić T., Om P. *Clinical Atlas of Interstitial Lung Disease* [Internet]. London: Springer, 2006. 207 p. DOI: 10.1007/978-1-84628-326-0.
2. Rod R. Atypical Pulmonary Infections. *Oxford Medicine Online* [Internet]. Oxford: Oxford University Press, 2016. Nov. DOI: 10.1093/med/9780199976805.003.0027.
3. Zumla A. Towards improving outcomes of fatal pulmonary infections // *Current Opinion in Pulmonary Medicine*. 2005. Vol. 11, No. 3. P. 187–198. DOI: 10.1097/01.mcp.0000159624.44472.0211.
4. Илькович М.М. *Интерстициальные и орфанные заболевания легких*. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 560 с. [Ilkovich M.M. *Interstitial and orthopedic lung diseases*. Library specialist doctor. Moscow: Izdatel'stvo GEHOTAR-Media, 2016, 560 p. (In Russ.)].
5. Herold C., Franquet T. Pulmonary infections // *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*. 2018. Dec. P. 409–411. DOI: 10.1093/med/9780198784906.003.0080.
6. Gupta N., Rajwanshi A. Pulmonary Infections. Pulmonary Infection [Internet] // *InTech*. 2012. Mar. 14. DOI: 10.5772/31053.
7. Diethalm. Imaging of pulmonary infections // *Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health)*. 2008. Aug; Vol. 30, No. 2. P. 225–226. DOI: 10.1097/01.shk.0000286292.25715.
8. Kishi K., Homma S., Kurosaki A., Motoi N., Yoshimura K. High-Resolution Computed Tomography Findings of Lung Cancer Associated With Idiopathic Pulmonary Fibrosis // *Journal of Computer Assisted Tomography [Internet]*. *Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health)*. 2006. Jan. Vol. 30, No. 1, P. 95–109. DOI: 10.1097/01.rct.0000188650.66527.d2.
9. Makinodan K., Itoh T., Tomoda K. Acute pulmonary thromboembolism associated with interstitial pneumonia // *Intern. Med*. 2008. Vol. 47. P. 647–650. DOI: 10.2169/internalmedicine.47.0588.
10. Morello F.A., Ali S.A., Cesani F. Sarcoid: an unusual mimicker of classic pulmonary embolus // *Clin. Nucl. Med*. 1998. Vol. 23, No. 10. P. 654–656. DOI: 10.1097/00003072-199810000-00002.
11. Баранова О.П., Новикова Л.Н., Сперанская А.А., Золотницкая В.П., Перлей В.Е., Гичкин А.Ю. Трудности диагностики тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) у больных интерстициальными заболеваниями легких // *Ульяновский медико-биологический журнал*. 2016. № 4. С. 16–18. [Baranova O.P., Novikova L.N., Speranskaia A.A., Zolotnitskaia V.P., Perley V.E., Gichkin A.Yu. Difficulties in diagnosing pulmonary thromboembolism (PE) in patients with interstitial lung diseases. *Ulyanovsk Biomedical Journal*, 2016, No. 4, pp. 16–18. (In Russ.)].
12. Maniopoulos N., Frantzeskaki F., Kotanidou A., Orfanos S. Pulmonary Endothelium in Health and Viral Infections // *Human Respiratory Viral*. 2014. Vol. 29, Apr. P. 45–70. DOI: 10.1201/b16778-6.
13. Сперанская А.А. МСКТ-ангиография и ОФЭКТ в оценке причин неблагоприятного течения редких интерстициальных заболеваний легких (лимфангиолейомиоматоз, гистиоцитоз X) // *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. 2013. Т. 45, № 1. С. 58–64. [Speranskaia A.A. MDST-Angiography and SPECT in assessing the causes of the unfavorable course of rare interstitial lung diseases (lymphangiomyomatosis, histiocytosis X). *Regional blood circulation and microcirculation*, 2013, Vol. 1 (45), pp. 58–64 (In Russ.)] DOI: 10.1378/1682-6655-2013-15-1.
14. Амосов В.И., Сперанская А.А. *Лучевая диагностика интерстициальных заболеваний легких*. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2015. 176 с. [Amosov V.I., Speranskaia A.A. *Radiological diagnosis of interstitial lung diseases*. Saint Petersburg: Izdatel'stvo ELBI-SPb, 2015, 176 p. (In Russ.)].

Поступила в редакцию / Received by the Editor: 11.04.2019 г.

Контакт: Золотницкая Валентина Петровна, zolotnitskaja68@yandex.ru.

Сведения об авторах:

Золотницкая Валентина Петровна — доктор биологических наук, старший научный сотрудник НИИ пульмонологии ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» МЗ РФ; 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8; тел.: +7 (921) 772-97-60; e-mail: zolotnitskaja68@yandex.ru;

Сперанская Александра Анатольевна — доктор медицинских наук, профессор кафедры рентгенологии и радиационной медицины ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» МЗ РФ; 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8; e-mail: a.spera@mail.ru;

Яковлева Наталья Сергеевна — врач отделения рентгеновской компьютерной томографии №1 ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» МЗ РФ; 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8; e-mail: nataljayakovleva@yandex.ru.