

*М.В.Вершинина<sup>1</sup>, Д.А.Скрипкин<sup>2</sup>, Г.И.Нечаева<sup>1</sup>, Ю.Т.Игнатъев<sup>1</sup>, Л.М.Гринберг<sup>3</sup>, Н.И.Орлова<sup>2</sup>, С.И.Аксенов<sup>2</sup>, О.В.Дрокина<sup>1</sup>*

## Компьютерная томография высокого разрешения в диагностике патологии легких при дисплазии соединительной ткани

1 – ГБОУ ВПО "Омская государственная медицинская академия": 644043, Омск, ул. Ленина, 12;

2 – БУЗОО "Клинический диагностический центр": 644024, Омск, ул. Ильинская, 9;

3 – ГБОУ ВПО "Уральская государственная медицинская академия": 620219, Екатеринбург, ул. Репина, 3

*M.V.Vershinina, D.A.Skripkin, G.I.Nechaeva, Yu.T.Ignatyev, L.M.Grinberg, N.I.Orlova, S.I.Aksenov, O.V.Drokina*

## High-resolution computed tomography in detection of lung pathology in patients with connective tissue dysplasia

### Summary

This article presents results of examination of 50 young patients with connective tissue dysplasia not having any acute or chronic respiratory disease. All patients underwent inspiratory and expiratory helical CT with density gradient determination in different parts of the lungs. Typical CT findings were subpleural apical bullae and blebs (16 %), peribronchial fibrosis (40 %), local fibrosis (18 %), pleuroapical spikes (62 %), emphysema (4 %), air traps (18 %). The density gradient between exhalation and inhalation was reduced in the upper and lower lobes of the lungs.

**Key words:** high-resolution computed tomography, heritable disorders of connective tissue.

### Резюме

В статье представлены результаты обследования 50 лиц молодого возраста с признаками дисплазии соединительной ткани, не имеющих острой или хронической бронхолегочной патологии. Всем пациентам выполнена инспираторно-экспираторная мультиспиральная компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки с определением градиента денситометрических показателей в различных отделах легких. Типичными КТ-находками явились субплевральные апикальные буллы и блебы (16 %), перибронхиальный фиброз (40 %), локальный фиброз (18 %), плевроапикальные спайки (62 %), участки центриацинарной эмфиземы (4 %), воздушные ловушки (18 %). Выявлены особенности изменения градиента плотности легочной ткани в виде относительного снижения в верхних и нижних отделах легких.

**Ключевые слова:** компьютерная томография высокого разрешения, наследственные нарушения соединительной ткани.

Наследственные нарушения соединительной ткани (ННСТ) и их морфофункциональные проявления являются предметом широкого обсуждения. В 2012 г. советом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК) одобрена 4-я редакция Национальных рекомендаций по диагностике и лечению ННСТ, согласно которым ННСТ представляют собой гетерогенную группу заболеваний, обусловленных мутациями генов белков внеклеточного матрикса или генов белков, участвующих в морфогенезе соединительной ткани. Закрепившийся термин "дисплазия соединительной ткани" (ДСТ) в общем смысле является синонимом ННСТ, однако в более узком смысле – объединяет группу ННСТ с полигенно-мультифакториальным типом наследования [1].

Основное внимание исследователей традиционно привлекают кардиологические аспекты ДСТ, однако все большее значение приобретают работы, в которых ДСТ рассматривается как системная патология с поражением разных органов, в т. ч. и органов дыхания [2, 3]. В российских рекомендациях к группе бронхолегочных проявлений ДСТ отнесены трахеобронхиальная дискинезия (экспиратор-

ный коллапс трахеи и крупных бронхов), трахеобронхомегалия и трахеобронхомаляция, апикальные буллы, подтвержденные рентгенологически, спонтанный пневмоторакс.

Особенностью работ, посвященных респираторным проявлениям ДСТ, является направленность на регистрацию только тех видов патологии, которые имеют манифестные клинические проявления. Данная тенденция объясняется, прежде всего, отсутствием практики активного выявления поражения органов дыхания у лиц с фенотипическими критериями ДСТ с применением высокочувствительных визуализирующих методов. Статистические данные о состоянии респираторной системы при ДСТ основываются лишь на показателях обращаемости пациентов за медицинской помощью, в отличие, например, от кардиологии, где возможно прижизненное изучение морфологии клапанного аппарата и соединительнотканного каркаса сердца у пациентов без явных клинических проявлений заболеваний при помощи эхокардиографии. Сложившаяся ситуация приводит к закономерному искажению представлений о распространенности патологии органов дыха-

ния при ДСТ, а также к недооценке значимости вклада ДСТ в генез мультифакториальных заболеваний органов дыхания.

Основой для неинвазивной оценки макроструктуры и анатомо-топографического состояния легочной ткани являются лучевые методы обследования. Компьютерная томография (КТ), в отличие от классической рентгенографии органов грудной клетки (ОГК), обладает гораздо более высокой чувствительностью в выявлении структурных изменений в легких. Кроме того, использование КТ высокого разрешения и ее функциональных модификаций с определением денситометрической плотности легочной ткани на вдохе и выдохе позволяет оценить вентиляционную функцию легких на уровне бронхиол и ацинусов, что делает КТ ОГК оптимальным методом выявления доклинических стадий патологических процессов в легких [4].

Целью данного исследования явилась оценка структурных и функциональных нарушений легочной ткани у пациентов с ДСТ по данным инспираторно-экспираторной КТ высокого разрешения.

## Материалы и методы

Работа основана на результатах обследования группы пациентов, находящихся под наблюдением в центре ДСТ на базе ФГБУЗ "Западно-Сибирский медицинский центр" ФМБА России. В исследование были включены 50 пациентов в возрасте 18–30 лет; из них женщин – 38 % ( $n = 19$ ), мужчин – 62 % ( $n = 31$ ). Диагноз ДСТ устанавливался по общепринятому алгоритму, основанному на комплексной оценке фенотипических критериев с последующей диагностикой конкретного диспластического синдрома или фенотипа [1]. Прогностическая значимость критериев оценивалась на основании анализа Вальда в модификации Генкина. Выделяли прогностически благоприятные (маловыраженные) и неблагоприятные (выраженные) варианты ДСТ [5].

При формировании групп применялись критерии включения и исключения.

Критерии включения были следующими: возраст 18–30 лет; наличие фенотипических критериев ДСТ; добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Критерии исключения: острые либо хронические заболевания органов дыхания; указания в анамнезе на наличие психических расстройств психотического уровня и патологических зависимостей, за исключением табакокурения; наличие абсолютных или относительных противопоказаний к проведению КТ.

Дизайн исследования одобрен этическим комитетом Омской государственной медицинской академии.

Всем пациентам была проведена мультиспиральная КТ (МСКТ) ОГК с применением методик высокого разрешения и функциональных проб на аппарате *Aquilion-64* (*Toshiba*, Япония), параметры сканирования: толщина среза – 0,5 мм, напряжение – 120 кВ, экспозиция – 200–300 мА в секунду; обработка данных осуществлялась на рабочей стан-

ции *Vitrea* (*Toshiba*, Япония). Оценка макроструктуры легочной ткани проводилась визуально, на инспираторных экспираторных сканах, выполненных по программе компьютерной томографии высокого разрешения (КТВР). Определялись наличие, степень и распространенность следующих изменений: перибронхиального фиброза, локального фиброза, эмфиземы, булл, плевроапикальных спаек. На экспираторных сканах оценивались проявления бронхообструкции на уровне мелких бронхов, бронхиол, которые проявлялись в виде эффекта неравномерной пневматизации легочной ткани (т. н. воздушные ловушки).

Дополнительно в фазах максимального вдоха и максимального выдоха в правом и левом легком определялась плотность легочной ткани в следующих точках: 1) верхний край дуги аорты; 2) нижний край впадения легочных вен; 3) верхний край купола диафрагмы. Для оценки полученных результатов использовался градиент плотности на каждом уровне ( $\Delta \text{Hu}$ ), рассчитанный как разность между показателями плотности на высоте выдоха и вдоха.

Описание и статистическая обработка полученных результатов проводилась с учетом характера распределения и типа данных. Для описания количественных признаков использовали медиану (*Me*) и интерквартильный размах (*LQ–HQ*). Сравнение независимых выборок проводили с использованием *U*-критерия Манна–Уитни. Для описания качественных признаков применяли показатель относительной частоты (%) и 95%-ный доверительный интервал (ДИ), рассчитанный по формуле Клоппера–Пирсона. Сравнение качественных признаков проводили методом анализа таблиц сопряженности с использованием критерия  $\chi^2$  и поправкой Йейтса на непрерывность. Критический уровень значимости нулевой статистической гипотезы ( $p$ ) принимали равным 0,05. Анализ данных проводили с использованием пакета программ *Statistica 6.0*.

## Результаты

Характеристика пациентов с ДСТ, включенных в исследование, представлена в табл. 1.

Мужчины и женщины с ДСТ, включенные в исследование, были сопоставимы по возрасту и ИМТ, среди них одинаково часто встречались лица, выкуривающие > 1 сигареты в неделю (42 % женщин и 67 % мужчин), однако анамнез курения не превышал 4 пачко-лет, что можно объяснить молодым возрастом обследуемых. В то же время анамнез курения

Таблица 1  
Характеристика пациентов с ДСТ

Показатель	Женщины ( $n = 19$ )	Мужчины ( $n = 31$ )	$p$
Возраст, годы, <i>Me</i> ( <i>LQ–HQ</i> )	21 (20–26)	23 (20–27)	0,58
ИМТ, кг / м <sup>2</sup> , <i>Me</i> ( <i>LQ–HQ</i> )	19,5 (18–21)	20,0 (18–22)	0,25
Число курящих, $n$ (%)	8 (42,1)	21 (67,7)	0,13
Анамнез курения, пачко-лет, <i>Me</i> ( <i>LQ–HQ</i> )	2,1 (0,9–2,6)	3,0 (2,8–3,5)	0,01

Примечание: ИМТ – индекс массы тела.

у мужчин был достоверно больше, чем у женщин, — 1,8 (0,9–2,1) и 2,3 (1,7–3,5) пачко-лет соответственно ( $p = 0,01$ ).

Частота встречаемости отдельных проявлений ДСТ у обследованных лиц представлена в табл. 2.

Из данных, представленных в табл. 2, следует, что в структуре всех проявлений ДСТ у обследованных лиц преобладали костно-мышечные проявления и пролапсы клапанов. Гендерные различия не имели статистической значимости, однако имелась тенденция к большей выраженности проявлений ДСТ у юношей.

При анализе информативности клинико-прогностических критериев ДСТ методом Вальда–Генкина прогностически благоприятные варианты ДСТ были диагностированы у 45 (90 %) пациентов, прогностически неблагоприятные — у 5 (10 %). По сложившейся в отечественной научной литературе традиции прогностически благоприятные варианты принято расценивать как маловыраженные ДСТ, а прогностически неблагоприятные — как выраженные ДСТ. Все случаи выраженной ДСТ были зарегистрированы среди мужчин.

При оценке частоты встречаемости наиболее распространенных диспластических синдромов и фенотипов синдром пролапса митрального клапана был выявлен в 6 (12 %) случаях, марфаноидная внешность — в 4 (8 %), марфаноподобный фенотип — в 4 (8 %), элерсopodobный фенотип — в 1 (2 %), смешанный фенотип — в 5 (10 %), синдром гипермобильности суставов — в 3 (6 %), неклассифицируемый фенотип — в 7 (14 %) случаях. При выявлении отдельных внешних и / или висцеральных признаков ДСТ диагностировали повышенную диспластическую стигматизацию в 17 (34 %) случаях, преимущественно висцеральную повышенную диспластическую стигматизацию — в 3 (6 %) случаях. Отметим, что не было выявлено значимой корреляции между определенным диспластическим синдромом / фенотипом и прогностической значимостью выявленных признаков. Множественные, но маловыраженные проявления ДСТ определяли благоприятный прогноз,

в других случаях сочетание 1–2 выраженных признаков, формально расцениваемое лишь как повышенная диспластическая стигматизация, являлось предиктором неблагоприятного течения ДСТ.

По данным инспираторно-экспираторной КТВР, наиболее частыми рентгенологическими находками у пациентов с ДСТ являлись проявления парасептальной эмфиземы в виде булл и блебов, участки центриацинарной эмфиземы, перибронхиальный фиброз, локальный фиброз, плевроапикальные спайки, в т. ч. с массивными фиброзными наложениями, а также неравномерная вентиляция легочной ткани на выдохе (воздушные ловушки).

Буллы и блебы были выявлены у 8 (16 %) пациентов, во всех случаях они имели субплевральную локализацию и визуализировались в области верхушек легких. В 6 (12 %) случаях размеры воздушных полостей не превышали 1 см (блебы), в 2 (4 %) случаях размер полостей был > 1 см (буллы). Односторонний процесс отмечен в 5 (10 %) случаях, 2-сторонний — в 3 (6 %). Участки центриацинарной эмфиземы определялись на инспираторных и экспираторных сканах в виде четко отграниченных, но не имеющих стенок зон повышенной пневматизации, что отличало их от булл и блебов. Данный симптом был диагностирован у 2 (4 %) пациентов и в обоих случаях участки эмфиземы визуализировались в верхних отделах легких. Фиброз перибронхиальной ткани в виде утолщения и уплотнения стенок бронхов с расширением и деформацией их просвета (без формирования бронхоэктазов) был зарегистрирован у 20 (40 %) пациентов. Участки локального фиброза в виде высокоплотных структур неправильной, тяжистой формы были выявлены у 9 (18 %) пациентов; плевроапикальные спайки — у 31 (62 %). Примерно в 50% случаев спайки определялись в виде тонких линейных 2-сторонних структур, однако у ряда пациентов была отмечена 1-сторонняя локализация спаек с субплевральными фиброзными наложениями до 5 мм толщиной. Эффект неравномерной пневматизации легочной ткани в виде субплевральных и лобулярных воздушных ловушек наблюдался у 9 (18 %) па-

**Таблица 2**  
**Фенотипические проявления ДСТ у обследованных лиц**

Признак	Женщины (n = 19)		Мужчины (n = 31)		$\chi^2 = 1$	p
	n	95%-ный ДИ	n	95%-ный ДИ		
Деформации грудной клетки	3	15,7 (3,3–39,5)	12	38,7 (21,8–57,8)	1,95	0,16
Деформации позвоночника	8	42,1 (20,2–66,5)	20	64,5 (45,3–80,7)	1,57	0,20
Долихостеномелия	1	5,2 (0,1–26,0)	5	16,1 (5,4–33,7)	0,18	0,48
Арахнодактилия	1	5,2 (0,1–26,0)	3	9,6 (2,0–25,7)	0,00	0,98
Гипермобильность суставов	3	15,7 (3,3–39,5)	8	25,8 (11,8–44,6)	0,22	0,63
Плоскостопие	6	31,5 (12,5–56,5)	12	38,7 (21,8–57,8)	0,04	0,83
Нарушения рефракции	3	15,7 (3,3–39,5)	11	35,4 (19,2–54,6)	1,39	0,23
Пролапс клапанов сердца	8	42,1 (20,2–66,5)	19	61,2 (42,1–78,1)	1,05	0,30
Варикозное расширение вен	3	15,7 (3,3–39,5)	5	16,1 (5,4–33,7)	0,00	1,00
Патология кожи	3	15,7 (3,3–39,5)	5	16,1 (5,4–33,7)	0,00	1,00
Патология мышц	3	15,7 (3,3–39,5)	12	38,7 (21,8–57,8)	1,92	0,16
Нефроптоз, висцероптоз	1	5,2 (0,1–26,0)	3	9,6 (2,0–25,7)	0,00	0,98

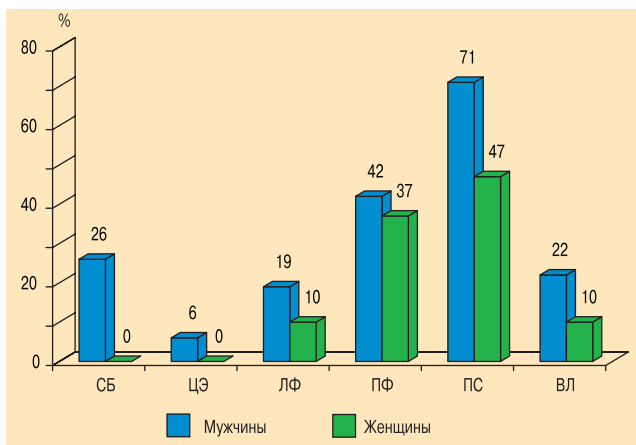


Рис. 1. Результаты оценки макроструктуры легочной ткани у пациентов с ДСТ по данным МСКТ ОГК

Примечание: СБ – субплевральные буллы или блябы; ЦЭ – центриацинарная эмфизема; ЛФ – локальный фиброз; ПФ – перибронхиальный фиброз; ПС – плевроапикальные спайки; ВЛ – воздушные ловушки.

циентов. Воздушные ловушки визуализировались на выдохе, преимущественно в нижних отделах легких, были немногочисленными и имели небольшие размеры.

Результаты оценки макроструктуры легочной ткани в зависимости от пола пациентов приведены на рис. 1.

Статистически значимые различия между частотой рентгенологических симптомов в зависимости от пола пациентов были получены в отношении булл или блябов, которые встречались исключительно у пациентов мужского пола ( $\chi^2 = 4,0; p = 0,04$ ), а также в отношении перибронхиального фиброза ( $\chi^2 = 4,1; p = 0,04$ ). Хотя для остальных рентгенологических симптомов статистической значимости различий не получено, наблюдалась отчетливая тенденция к большему нарушению легочной архитектоники у лиц мужского пола.

Градиент показателей плотностей легочной ткани (ДН<sub>и</sub>) в различных отделах легких оценивался на основании данных литературы, согласно которым нарастание градиента от верхнего легочного поля к нижнему отражает физиологическое изменение воздушности легочной ткани, в то время как другие варианты свидетельствуют о наличии внутрилегочных изменений. Суммарно для обоих легких частота встречаемости физиологического типа изменения градиентов плотностей (максимальный градиент

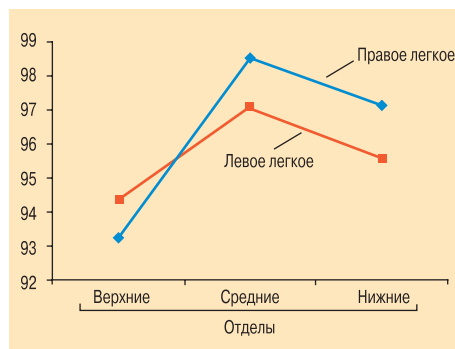


Рис. 2. Изменения средних значений градиентов плотности легочной ткани в правом и левом легком у пациентов с ДСТ

в нижних отделах легких) составила 44 %. У 49 % пациентов зарегистрирован вариант, при котором максимальный градиент наблюдался в средних отделах легких, у 7 % – в верхних отделах легких. При данном виде анализа гендерных различий не наблюдалось.

Изменения средних значений градиентов по легочным полям в правом и левом легком представлены на рис. 2. Наиболее низкие значения градиентов наблюдались в верхних отделах легких, что соответствует физиологическому типу. В то же время отмечено существенное снижение градиентов и в нижних отделах легких. Характер изменения градиентов не имел статистических различий между правым и левым легким.

В качестве иллюстрации приводим следующее наблюдение.

Пациент Ш., 25 лет, анамнез курения – 3 пачко-лет. Жалоб со стороны дыхательной системы нет. Признаки ДСТ: воронкообразная деформация грудной клетки II степени, сколиоз грудного отдела позвоночника, долихостеномелия, умеренная гипермобильность суставов, продольное плоскостопие II степени, пролапс митрального клапана с регургитацией I степени. При оценке макроструктуры легочной ткани – легкие с обеих сторон на вдохе неравномерно повышенной пневматизации, в апикальных отделах с обеих сторон – признаки парасептальной эмфиземы с формированием множественных субплевральных булл диаметром до 10 мм. Участки линейного фиброза в нижней доле правого легкого. Единичная субплевральная воздушная ловушка – в VI сегменте правого легкого на выдохе. Стенки бронхов до V порядка неравномерно утолщены, ход деформирован, без участков локальной эктазии. Плевроапикальные спайки с обеих сторон с массивными субплевральными фиброзными уплотнениями толщиной до 5 мм (рис. 3, 4). При КТ-денситометрии ДН<sub>и</sub> в правом легком: верхние отделы – 80,1, средние отделы – 95,2, нижние отделы – 88,4; в левом легком: верхние отделы – 85,6, средние отделы – 100,4, нижние отделы – 99,3. Максимальный градиент ДН<sub>и</sub> справа и слева – средние отделы легких.



Рис. 3. Инспираторно-экспираторная КТВР: апикальные буллы (черные стрелки); субплевральный фиброз (белые стрелки), плевроапикальные спайки (красные стрелки); перибронхиальный фиброз (синие стрелки)

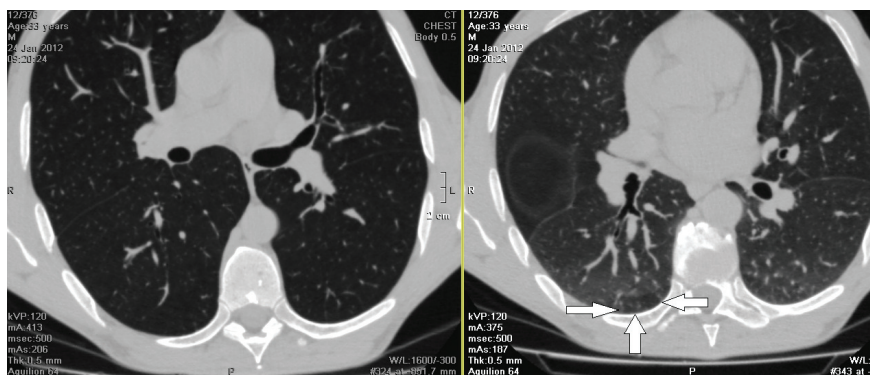


Рис. 4. Инспираторно-эксираторная КТВР: субплевральная воздушная ловушка в 6-м сегменте правого легкого на выдохе

## Обсуждение

Первые систематизированные данные о поражении органов дыхания при ДСТ были опубликованы в монографии [6]. Полученные результаты при детальном обследовании 280 пациентов с ДСТ стали классическими, и именно на них до настоящего времени ссылаются все исследователи, занимающиеся данной проблемой, в работах которых, однако, имеется существенное ограничение, связанное с отбором пациентов. Разнородность выборки, возникшая в результате включения в исследование пациентов разного возраста и с разными стадиями хронической легочной патологии, создавала трудности интерпретации результатов обследования и не давала возможности отграничить проявления ДСТ от вторичных изменений. В связи с этим для уточнения характера патологии легких при ДСТ представлялось целесообразным обследование однородной выборки лиц молодого возраста, не имеющих клинической манифестации заболеваний органов дыхания.

В данной работе при анализе полученных результатов наибольший интерес представляет частота встречаемости булл и блябов, которые были диагностированы в 16 % наблюдений, причем только у лиц мужского пола. Субплевральные воздушные образования в области верхушек легких большинством авторов рассматриваются как морфологический субстрат возникновения неотложного хирургического состояния — первичного спонтанного пневмоторакса [7, 8]. Причины формирования булл у молодых мужчин без какой-либо патологии органов дыхания остаются неясными [9, 10]. Гипотеза об этиологической связи ДСТ и пневмоторакса появилась еще в 1980-х гг., однако в то время она не стала предметом обсуждения специалистов по респираторной медицине [11]. В 2011 г. результаты обследования 642 пациентов с первичным спонтанным пневмотораксом показали, что ДСТ была диагностирована в 75 % наблюдений, причем примерно у 50 % пациентов были отмечены выраженные прогностически неблагоприятные признаки поражения различных органов и систем [12]. Данные, представленные в настоящей работе, дополняют и подтверждают гипотезу о наличии причинно-следственной связи между генетически обусловленной неполноценностью соединительной ткани и первичным спонтанным пневмотораксом у молодых мужчин.

Помимо проявлений парасептальной эмфиземы были выявлены начальные проявления центриацинарной эмфиземы, в т. ч. воздушные ловушки. Клиническое значение этих рентгенологических симптомов неоднозначно, поскольку известно, что единичные воздушные ловушки встречаются и у здоровых людей [13]. Однако учитывая высокую распространенность перибронхиального фиброза, можно предположить, что рентгенологические критерии начальных стадий эмфиземы и хронического бронхита у пациентов с ДСТ не случайны и объясняются общими этиопатогенетическими механизмами, требующими дальнейшего уточнения.

Плевроапикальные спайки, которые явились самым частым рентгенологическим симптомом (62 % наблюдений) среди пациентов с ДСТ, обычно связывают с перенесенным воспалительным процессом, возможно, туберкулезной этиологии. В то же время примерно в 50 % случаев спаечный процесс сопровождался фиброзными утолщениями и наслоениями на плевре толщиной < 5 мм. По данным Л.М.Гринберга и А.С.Филатовой, субстратом апикального фиброза в ряде случаев является морфологический феномен, который авторы назвали "субплевральный лентовидный цирроз" [14]. Весьма вероятно, что при возникновении спонтанного пневмоторакса разрыв плевры происходит непосредственно в месте перехода участка с циррозом в фокус эмфиземы.

Представляет также интерес морфологический феномен "плацентоподобной трансформации легкого", который представляет собой трансформацию легочной ткани, подобную хориональным ворсинкам на ранних сроках беременности. Данный феномен был обнаружен при морфологическом исследовании резектатов легких у пациентов с первичным спонтанным пневмотораксом [15].

Результаты данной работы свидетельствуют о большей выраженности изменений макроструктуры легких у лиц мужского пола, что проще всего было бы объяснить более значительным анамнезом курения. Однако обращает на себя внимание то, что у мужчин чаще встречались выраженные, прогностически неблагоприятные формы ДСТ. Точного объяснения этому феномену не существует, возможно, речь идет о наследовании признаков, сцепленных с полом, либо о влиянии мужских половых гормонов на различные этапы дифференцировки и метаболизма соединительной ткани.

Продолжение данной работы предполагает изучение корреляций структурных и денситометрических изменений со скоростными и объемными функциональными показателями, поиск генетической основы выявленных изменений, определение их прогностической значимости, разработку тактики ведения пациентов в зависимости от ведущего клинико-рентгенологического синдрома. Целесообразно внедрение результатов данного исследования в практику сегодняшнего дня, поскольку проведение МСКТ ОГК пациентам с фенотипическими критериями ДСТ дает возможность диагностировать структурные и функциональные изменения легочной ткани на ранних доклинических стадиях и открывает широкие перспективы для профилактики осложнений.

## Литература

1. Наследственные нарушения соединительной ткани. Российские рекомендации. М.; 2012.
2. Кадурина Т.И., Горбунова В.Н. Дисплазия соединительной ткани. Руководство для врачей. СПб.: Элби-СПб.; 2009.
3. Нечаева Г.И., Викторова И.А., Друк И.В., Вершинина М.В. Дисплазия соединительной ткани: пульмонологические аспекты. Пульмонология 2004; 2: 116–120.
4. Тюрин И.Е. Методы визуализации. В кн.: Чучалин А.Г. (ред.). Респираторная медицина. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2007. 253–325.
5. Викторова И.А., Нечаева Г.И., Конев В.П. и др. Клинико-прогностические критерии дисплазии соединительной ткани. Рос. мед. вести 2009; 14 (1): 76–86.
6. Яковлев В.М., Нечаева Г.И. Кардио-респираторные синдромы при дисплазии соединительной ткани. Омск; 1994.
7. Авдеев С.Н. Пневмоторакс. Consillium Medicum 2005; 7 (10): 874–882.
8. Mitlehner W., Friedrich M., Dissmann W. Value of computer tomography in the detection of bullae and blebs in patients with primary spontaneous pneumothorax. Respiration 1992; 59: 221–227.
9. Филатова А.С., Гринберг Л.М. Спонтанный пневмоторакс — этиопатогенез, патоморфология (обзор литературы). Урал. мед. журн. 2008; 13 (58): 82–89.
10. Высокый А.Г. Буллезная эмфизема легких. Донецк: Східний видавничий дім; 2007.
11. Василенко Г.П., Верещагина Г.Н., Долганова Д.Н. и др. Спонтанный пневмоторакс как проявление диспластического легкого. Сиб. консилиум 2000; 1 (11): 33–36.
12. Вершинина М.В., Гринберг Л.М., Нечаева Г.И. и др. Спонтанный пневмоторакс и дисплазия соединительной ткани: фенотипические особенности пациентов. Пульмонология 2011; 6: 43–48.
13. Тюрин И.Е. Методы визуализации эмфиземы легких. Компьютерная томография. В кн.: Чучалин А.Г. (ред.). Эмфизема легких. М.: Атмосфера; 2009. 70–87.
14. Филатова А.С., Гринберг Л.М. Патоморфология легочно-плевральных поражений при спонтанном пневмотораксе (по данным резекций). Урал. мед. журн. 2009; 4: 14–25.
15. Fidler M.E., Koomen M., Sebek B. et al. Placental transmigration of the lung, a histologic variant of giant bullous emphysema: clinicopathological study of three further cases. Am. J. Surg. Pathol. 1995; 19: 563–570.

## Информация об авторах

Вершинина Мария Вячеславовна — к. м. н., доцент кафедры внутренних болезней и семейной медицины ГБОУ ВПО "Омская государственная медицинская академия"; тел. / факс: (3812) 236-700; e-mail: Mver@yandex.ru

Скрипкин Дмитрий Александрович — к. м. н., врач-рентгенолог отделения томографии БУЗОО "Клинический диагностический центр"; тел. / факс: (3812) 303-233; e-mail: office@okd-center.ru

Нечаева Галина Ивановна — д. м. н., проф., зав. кафедрой внутренних болезней и семейной медицины ГБОУ ВПО "Омская государственная медицинская академия"; тел. / факс: (3812) 236-700; e-mail: STD2009@yandex.ru

Игнатъев Юрий Тимофеевич — д. м. н., проф., зав. кафедрой лучевой диагностики ГБОУ ВПО "Омская государственная медицинская академия"; тел.: (3812) 359-324; e-mail: ogma.ray@rambler.ru

Гринберг Лев Моисеевич — д. м. н., проф., зав. кафедрой патологической анатомии ГБОУ ВПО "Уральская государственная медицинская академия"; тел. / факс: (343) 371-34-90; e-mail: lev\_grin@mail.ru

Орлова Наталья Ивановна — к. м. н., зам. главного врача по медицинской части БУЗОО "Клинический диагностический центр"; тел. / факс: (3812) 304-200; e-mail: office@okd-center.ru

Аксенов Святослав Игоревич — зав. отделением томографии БУЗОО "Клинический диагностический центр"; тел. / факс: (3812) 303-233; e-mail: office@okd-center.ru

Дрокина Ольга Васильевна — ассистент кафедры внутренних болезней и семейной медицины ГБОУ ВПО "Омская государственная медицинская академия"; тел. / факс: (3812) 236-700; e-mail: STD2009@yandex.ru

Поступила 03.10.12

© Коллектив авторов, 2013

УДК [616.24-06:616-018.2-07.17]-073.756.8