

## Сложности лучевой диагностики поражений легких во фтизиатрической практике

**Р.Б. Амансахедов**, к. м. н., с. н. с. клинико-диагностического отдела;  
**А.В. Перфильев**, д. м. н., заведующий радиоизотопной лабораторией;  
**А.Э. Эргешов**, д. м. н., профессор, заместитель директора по научной и лечебной работе;  
**А.Т. Сигаев**, д. м. н., профессор, заведующий отделением лучевой диагностики  
ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза» РАМН,  
Яузская аллея, 2, Москва, 107564, Российская Федерация

## Difficulties in the radiodiagnosis of lung injuries in phthisiatric practice

**R.B. Amansakhedov**, MD, PhD, Senior Researcher of Clinical and Diagnostic Department;  
**A.V. Perfil'ev**, MD, PhD, DSc, Head of Radioisotopic Laboratory;  
**A.E. Ergeshov**, MD, PhD, DSc, Professor, Deputy Director for Research and Treatment;  
**A.T. Sigaev**, MD, PhD, DSc, Professor, Head of Radiodiagnostics Department  
Central Research Institute of Tuberculosis, Russian Academy of Medical Sciences,  
Yauzskaya alleya, 2, Moscow, 107564, Russian Federation

В статье представлены клинические случаи сочетанных поражений легких и внутригрудных лимфатических узлов по данным традиционного рентгенологического исследования и компьютерной томографии. Показана сложность дифференциальной диагностики различных нозологий при туберкулезе легких, бронхиолоальвеолярном раке, экзогенном аллергическом альвеолите и кистозных поражениях легких. Описана рентгеносемиотика сочетанных поражений легких.

The paper describes clinical cases of concomitant lung and intrathoracic lymph node involvements as evidenced by conventional radiography and computed tomography (CT). It shows difficulties in the differential diagnosis of different nosological entities in pulmonary tuberculosis. The x-ray semiotics of concomitant lung injuries is also depicted.

### Введение

В современных условиях в связи с патоморфозом туберкулеза диагностика каждой его формы в ряде случаев представляет большую сложность и требует дифференциации с другими нозологическими формами нетуберкулезной этиологии [1, 2]. Это обусловлено тем, что инфильтративные изменения могут сочетаться с деструктивными, диссеминированными поражениями легких, с опухолевидными процессами, неспецифической легочной патологией и различными аномалиями бронхолегочной системы, квалифицировать и сгруппировать которые в различные клинические нозологии нередко бывает трудно.

Несмотря на значительное расширение представлений об

этих заболеваниях, нередко возникают проблемы в распознавании деструктивных форм туберкулеза легких среди других сходных заболеваний. Это связано с большим полиморфизмом клинических и рентгеноморфологических изменений. Вместе с тем среди диагностических методов комплекс, включающий рентгенологическое, компьютерно-томографическое (КТ) и радионуклидное исследования, занимает одно из ведущих мест. Уже на первичном этапе целенаправленная лучевая диагностика позволяет определить дифференциально-диагностический ряд.

Клинические и рентгеноморфологические признаки патологии органов дыхания могут быть первичным процессом и легоч-

ным проявлением болезни других органов и систем.

Создание в 1980–1990-х гг. многосрезовых КТ-сканеров высокого разрешения позволило получать изображения легких и средостения высокой контрастности, свободные от артефактов [3, 4].

#### *Ключевые слова:*

*рентгенология, компьютерная томография, туберкулез легких, бронхиолоальвеолярный рак, экзогенный аллергический альвеолит, кисты легких*

#### *Index terms:*

*radiology, computed tomography, pulmonary tuberculosis, bronchioalveolar carcinoma, exogenous allergic alveolitis, lung cysts*

Базовым методом в выявлении патологических изменений остается традиционное рентгенологическое исследование, однако КТ дает возможность значительно повысить информативность исследования, детализировать выявляемые изменения, уточнить их рентгеноморфологический субстрат. Практически каждую форму туберкулеза легких приходится дифференцировать с другими нозологическими формами заболеваний, имеющими сходную клинко-рентгенологическую картину.

Трудности дифференциальной диагностики инфильтративного процесса в легких с наличием полостных образований иллюстрирует следующее наблюдение.

В ЦНИИТ РАМН в 2006 г. поступил больной Х., 50 лет, с диагнозом: инфильтративный туберкулез легких в фазе распада и обсеменения. Микобактерии туберкулеза (МБТ) отсутствуют (-).

При поступлении в институт состояние средней тяжести, жалобы на повышение температуры до 37,7 °С, слабость, потливость,

плохой аппетит, кашель со слизисто-гноющей мокротой, кровохарканье, одышку при незначительной физической нагрузке, давящие боли в грудной клетке. В легких везикулярное дыхание, единичные сухие хрипы, ЧДД 22 в мин, ЧСС 88 уд/мин. АД 120/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный, симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

Из анамнеза известно, что в 2002 г., после перенесенной острой респираторной вирусной инфекции в течение 2 нед наблюдалась фебрильная температура. При рентгенологическом исследовании выявленные изменения в легких были расценены в противотуберкулезном диспансере как инфильтративный туберкулез верхней доли правого легкого в фазе распада, МБТ (-).

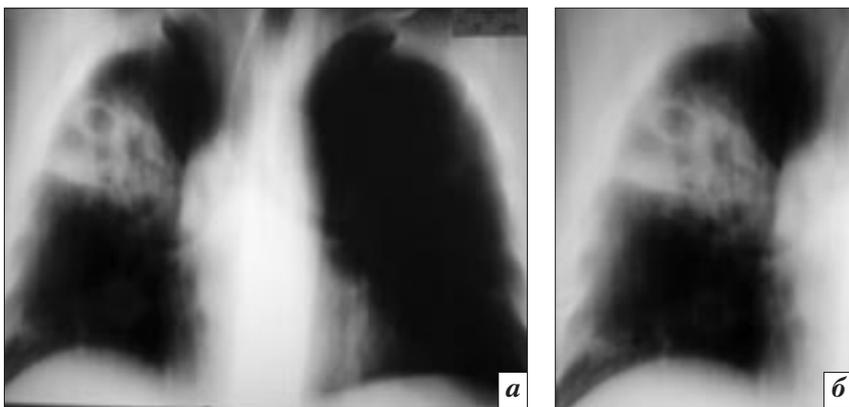
Лечение по 1-му режиму химиотерапии в течение 2 мес без рентгенологической динамики. В 2004 г. появились кашель с мокротой, боли в правой подлопаточной области, одышка при физической нагрузке. Несмотря на

проводимое лечение, сохранялись слабость, одышка при физической нагрузке, кашель со слизисто-гноющей мокротой, периодические боли в правой половине грудной клетки.

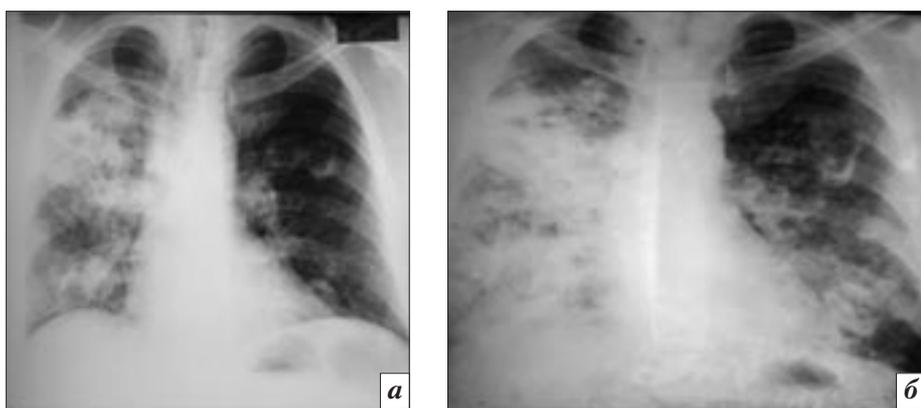
На линейных томограммах от 2002 г. справа в верхней доле определялось уплотнение легочной ткани инфильтративного характера с наличием множественных полостных образований (рис. 1).

К моменту госпитализации в ЦНИИТ РАМН на обзорных рентгенограммах легких 2005 г. (рис. 2, а) и 2006 г. (рис. 2, б) отмечается нарастание площади инфильтрации с формированием новых полостей распада с неровными внутренними контурами и появлением очагов отсева с обеих сторон, уменьшение объема правого легкого и незначительное смещение средостения в правый гемиторакс.

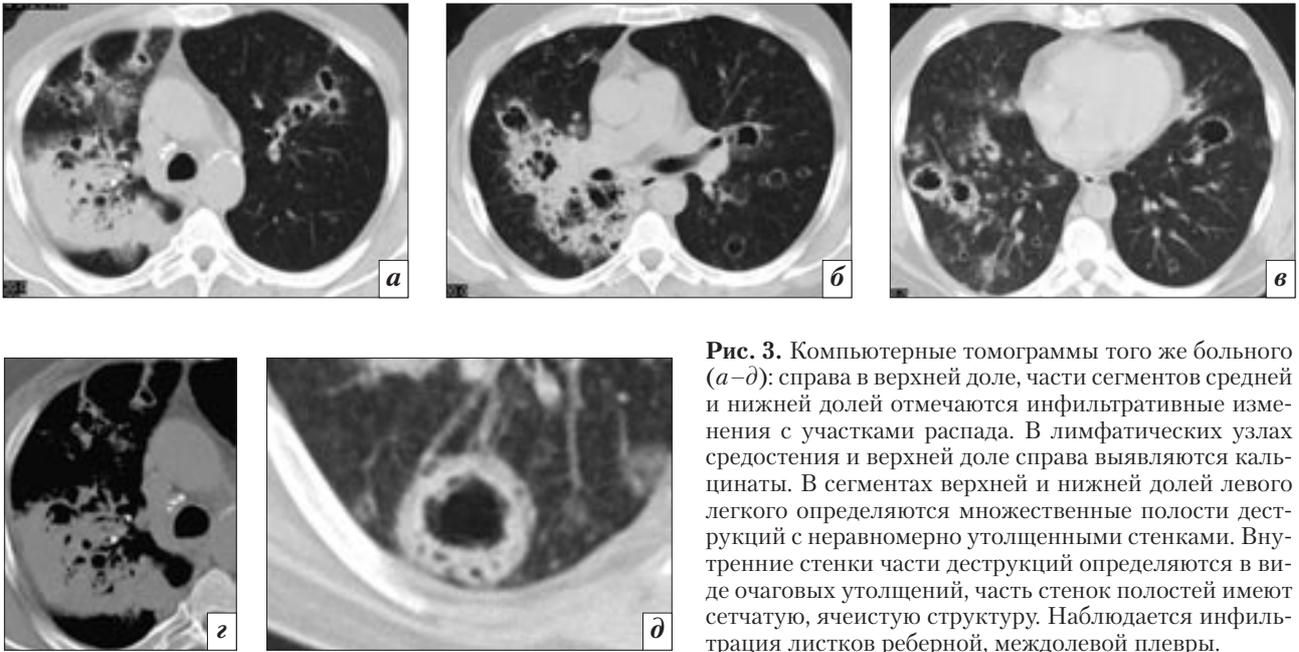
При компьютерно-томографическом исследовании больного в клинике института в верхней доле правого легкого отмечаются инфильтративные изменения долевого протяжения, распростра-



**Рис. 1.** Линейные томограммы больного Х., 50 лет (а, б). Справа в верхней доле выявляются неоднородные инфильтративные уплотнения с участками деструкций, увеличением правого корня, уплотнением его структуры и наличием кальцинатов. Визуализируются единичные очаги с распадом в проекции правого наружного реберно-диафрагмального синуса.



**Рис. 2.** Рентгенограммы того же больного (а, б): в динамике определяется прогрессирование процесса с увеличением объема, распространенности и интенсивности инфильтраций в обоих легких, с появлением новых полостей распада.



**Рис. 3.** Компьютерные томограммы того же больного (а–д): справа в верхней доле, части сегментов средней и нижней долей отмечаются инфильтративные изменения с участками распада. В лимфатических узлах средостения и верхней доле справа выявляются кальцинаты. В сегментах верхней и нижней долей левого легкого определяются множественные полости деструкций с неравномерно утолщенными стенками. Внутренние стенки части деструкций определяются в виде очаговых утолщений, часть стенок полостей имеют сетчатую, ячеистую структуру. Наблюдается инфильтрация листков реберной, междолевой плевры.

няющиеся в сегменты средней и нижней долей (рис. 3). В их структуре имеются множественные разнокалиберные полостные образования и кальцинированные включения. В лимфатических узлах нижней правой паратрахеальной группы также визуализируются кальцинаты.

В верхней и нижней долях левого легкого выявляются участки инфильтрации субсегментарной протяженности с наличием множественных рассеянных разнокалиберных полостных образований. Часть стенок деструкций имеют очагово-сетчатый, трабекулярный, ячеистый характер.

При перфузионной сцинтиграфии с макроагрегатами альбумина, меченными технецием (МАО  $^{99m}\text{Tc}$ ), в средних отделах правого легкого наблюдается зона выраженного снижения микроциркуляции, в остальных отделах – диффузное снижение кровотока. Слева по латеральному краю легкого и в базальных сегментах отмечается снижение кровотока диффузного характера, в верхних сегментах визуализируется усиление кровотока (рис. 4).

Проба Манту с 2 ТЕ положительная (папула 14 мм), показатели иммуноферментативного анализа к МБТ резко повышены

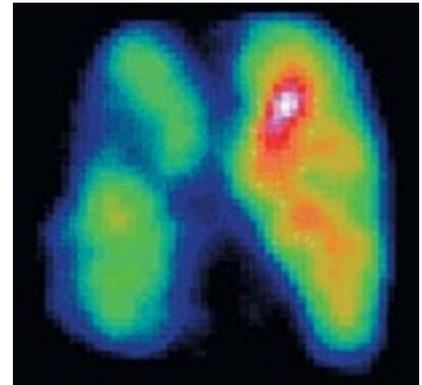
(IgG 576 мкг/мл). МБТ в мокроте при многократном исследовании методами люминесцентной микроскопии и посева не обнаружены.

По данным исследования мокроты от 10. 10. 2005 г. выявлено большое количество грибов *Candida albicans* ( $3,7 \times 10^3$  КОЕ/мл), чувствительных к амфотерицину В, кетоконазолу, флуконазолу, интраконазолу.

Цитологическое исследование мокроты показало картину выраженного воспаления: значительное скопление нейтрофилов, небольшое количество макрофагов, клетки бронхиального эпителия с признаками плоскоклеточной метаплазии, пласты клеток плоского эпителия. Антитела к ВИЧ, РВ, HbsAg и HCV отрицательны.

Показатели гемограммы соответствовали активному воспалительному процессу: лейкоциты  $10,6 \times 10^9$ /л, СОЭ 61 мм/ч. При исследовании функции внешнего дыхания (ФВД) не выявлено нарушений (ЖЕЛ 86% от должного, ОФВ<sub>1</sub> 85% от должного). При фибробронхоскопии от 13. 10. 2005 г. обнаружен дренажный эндобронхит правого верхнедолевого бронха.

На основании результатов клиничко-рентгенологического обследования был установлен



**Рис. 4.** Сцинтиграмма с МАО  $^{99m}\text{Tc}$  того же больного. Пояснения в тексте.

диагноз казеозной пневмонии правого легкого в фазе распада и обсеменения, МБТ (–).

После 3 мес противотуберкулезной терапии состояние пациента улучшилось: нормализовалась температура тела, уменьшились одышка, кашель, количество выделяемой мокроты (она приобрела слизистый характер), прекратилось кровохарканье. В гемограмме зафиксировано снижение СОЭ – 29 мм/ч. Выделение МБТ с мокротой стойко отсутствовало. Микологическое исследование мокроты от 25. 01. 2006 г. показало уменьшение роста *Candida albicans* до  $2 \times 10^2$  КОЕ/мл.

При повторной бронхоскопии от 13. 02. 2006 г. с чрезбронхиальной биопсией легкого (ЧБЛ)

патологии в крупных бронхах не выявлено. По данным цитологического, гистологического исследования материала браш-биопсии и чрезбронхиальной биопсии признаки воспаления отсутствовали, МБТ и опухолевые клетки не обнаружены. Учитывая стойкое отсутствие микобактерий туберкулеза в мокроте и биопсийном материале у пациента с прогрессирующим инфильтративно-деструктивным процессом в легких, диагноз туберкулеза был снят. Больной обследован в НИИ паразитологии ММА им. И.М. Сеченова, где было исключено паразитарное заболевание. Пациент вновь переведен в пульмонологическое отделение ЦНИИТ РАМН.

К моменту перевода состояние пациента ухудшилось: усилились одышка, кашель, количество выделяемой за сутки слизисто-гнойной мокроты достигало 200 мл. Вновь увеличились воспалительные изменения в гемограмме. Появились рестриктивно-обструктивные нарушения ФВД. Дифференциально-диагностический ряд предполагавшихся заболеваний включал грибковое, опухолевое заболевания легких, гранулематоз Вегенера. Диагноз гранулематоза Вегенера не подтвердился, ANCA в крови не были обнаружены.

Повторно обсуждался вопрос о проведении хирургической биопсии легкого, однако в связи с высоким риском развития осложнений со стороны сердца к этому методу диагностики решили не прибегать. При контрольных рентгенологических исследованиях отмечалось дальнейшее нарастание распространенных инфильтративно-деструктивных изменений в обоих легких. При повторном (многократном) цитологическом исследовании мокроты опухолевые клетки не обнаружены.

Решено провести бронхологическое исследование. В материале браш-биопсии было обнаружено обилие комплексов мноморфных кубических клеток

с выраженными признаками атипичности, образующих «рыхлые» железистые структуры, местами с напластованием ядер.

При цитологическом исследовании мокроты от 17 и 19. 05. 2006 г. на фоне выраженного воспаления определялись комплексы клеток бронхоалоальвеолярного рака (БАР) (рис. 5).

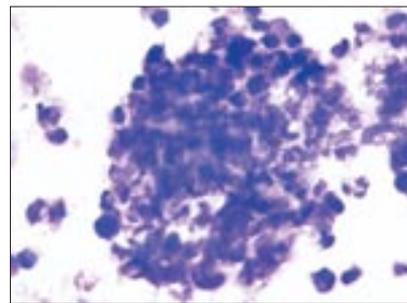
На основании результатов обследования был установлен диагноз: бронхоалоальвеолярный рак, осложненный вторичным пневмомикозом, ДН 2, который был подтвержден при консультации в НИИ онкологии им. П.А. Герцена. Пациенту рекомендована паллиативная терапия, он был выписан под наблюдение онколога по месту жительства.

**Обоснование диагноза:** БАР установлен на основании результатов цитологического исследования мокроты и биоптатов легких, пневмомикоз – на основании многократного обнаружения высокого титра грибов рода *Candida albicans*.

Бронхоалоальвеолярный рак представляет собой злокачественную опухоль, берущую начало из эпителия альвеол и бронхиол, которая распространяется по легочной паренхиме без разрушения межальвеолярных, междольковых перегородок и вне связи с бронхами.

Различают три рентгеноанатомические формы БАР: узловую, пневмониоподобную и диссеминированную. В отношении происхождения последней существуют различные точки зрения. Некоторые авторы рассматривают ее как мультицентрический рак, однако в большинстве публикаций отмечается, что данная форма вторична и развивается из двух первых [5].

Определенные трудности представляет дифференциальная диагностика диссеминированных форм туберкулеза с легочными диссеминациями различной природы. Алгоритм лучевой диагностики у больных с диссеминированными заболеваниями в настоящее время до конца не



**Рис. 5.** Цитологическое исследование мокроты того же больного: на фоне выраженного воспаления выявлены комплексы клеток бронхоалоальвеолярного рака.

определен. Наиболее часто в клинике диссеминированный туберкулез легких приходится дифференцировать с такими гранулематозными процессами, как саркоидоз органов дыхания, экзогенный аллергический альвеолит (ЭАА).

Экзогенный аллергический альвеолит – группа заболеваний, характеризующихся развитием диффузного воспаления легочной ткани, вызванного воздействием разнообразных экзогенных аллергенов, с исходом в рассасывание или фиброз. Имеются единичные публикации, учитывающие рентгеносемиотику экзогенных альвеолитов и их корреляцию с клиническими проявлениями неспецифической легочной патологии [6]. Клинико-рентгенологическая картина и функциональные изменения при ЭАА чрезвычайно разнообразны и представлены широким спектром различных по выраженности изменений, они зависят от характера и длительности антигенного воздействия и во многом определяют развитие того или иного варианта заболевания [6, 7].

Поэтому в повседневной практике ЭАА в большинстве случаев своевременно не диагностируется, что приводит к неадекватному лечению и дальнейшему прогрессированию заболевания [8–10]. Особенно сложно дифференцировать патологические процессы в легких с сочетанной рентгеносемиотикой, например с интерстициально-гранулема-

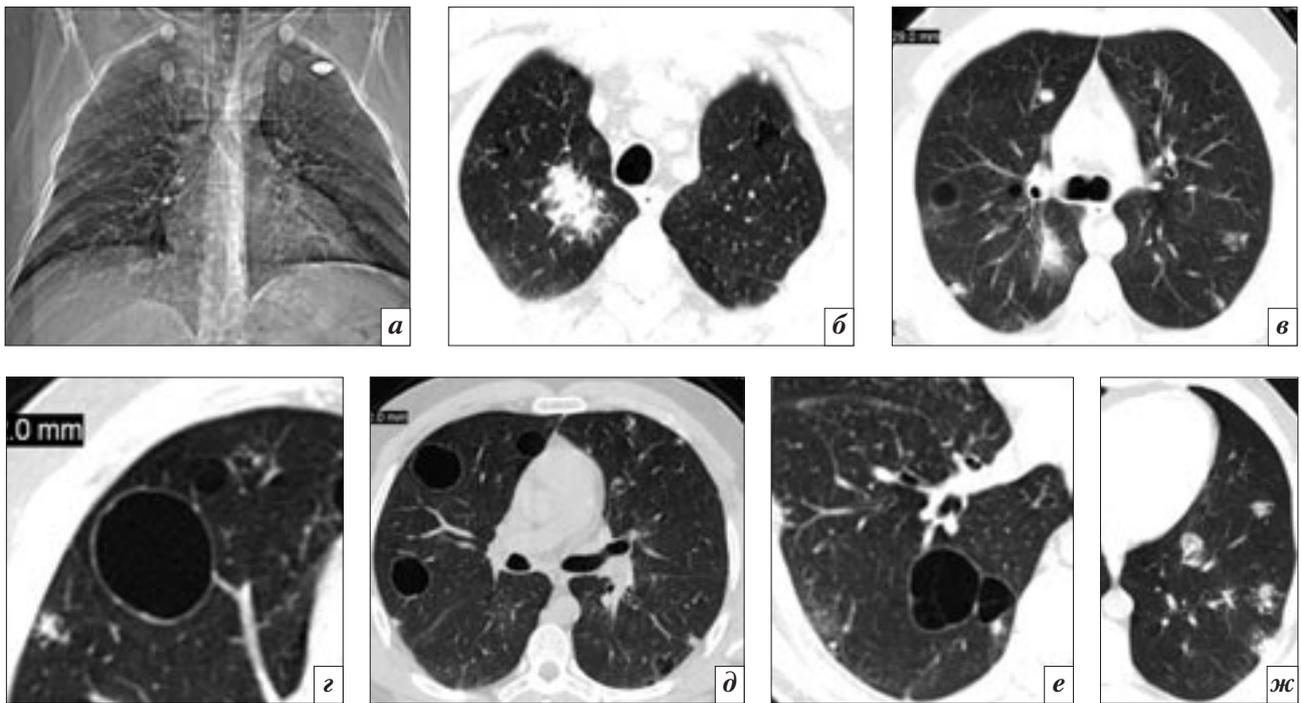


Рис. 6. Компьютерные томограммы (а–ж) больного К., 45 лет. Пояснения в тексте.

тозными и кистозными изменениями.

Группы заболеваний, такие как лангергансоклеточный гистiocитоз Х, легочный альвеолярный протеиноз, альвеолярный микролитиаз, лимфангиолейомиоматоз, изучаются с начала XX в. Кистозные изменения в сочетании с легочной диссеминацией изучены в меньшей степени [11, 12].

Иногда кистозные полости являются одним из компонентов воспаления основного заболевания, в других случаях представляют собой сопутствующую бронхолегочную патологию. Примером таких сочетанных изменений может служить следующее наблюдение.

Больной К., 45 лет, поступил в отделение легочных granulематозов ЦНИИТ РАМН с диссеминацией неясной природы. Впервые изменения в легких выявлены в 2009 г. при КТ-исследовании органов грудной клетки по поводу кровохарканья. По месту жительства проведена бронхоскопия с ЧБЛ. По результатам гистологического исследования в ЦНИИТ установлен диагноз ЭАА. Из анамнеза известно, что

пациент имеет контакт с плесневыми грибами, строительными материалами. В крови отмечается положительная реакция IgG на наличие *Aspergillus*.

При поступлении жалобы на одышку при физической нагрузке, слабость. Кожа и слизистые оболочки чистые, обычной влажности и окраски. Отеков нет. Периферические лимфатические узлы не изменены. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 17 в минуту. Тоны сердца звучные, ритмичные. ЧСС 70 уд/мин. АД 130/80 мм рт. ст. Диффузионная способность легких незначительно снижена: DLCO – 77,9 ммоль/мин/кПа, ее отношение к альвеолярному объему – DLCO/Va составило 87,6 ммоль/мин/кПа/л.

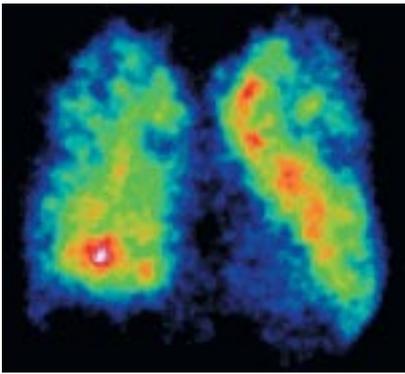
В представленном протоколе КТ от 13. 02. 2009 г. на всем протяжении легких определяются очаговые и фокусные уплотнения конгломератного характера, участки снижения пневматизации легочной ткани по типу «матового стекла» и наличие множественных тонкостенных кистозных образований.

По данным компьютерной томографии, выполненной в

ЦНИИТ 16. 05. 2009 г., на всем протяжении легочных полей визуализируются нечетко очерченные очаговые уплотнения акцинарного и лобулярного характера с субплевральной, перибронховаскулярной локализацией, а также различных размеров тонкостенные кистозные полости без признаков связи с бронхами. Изменения сочетаются с инфильтрацией интерстициальных структур по типу «матового стекла», внутригрудные лимфатические узлы не увеличены (рис. 6).

На перфузионной скintiграмме с МАА <sup>99m</sup>Tc распределение РФП по легочным полям неравномерное, контуры легких неровные, нечеткие. Справа микроциркуляция сохраняется в базальных сегментах легкого, в остальных отделах отмечается ее диффузное снижение. Слева в медиальном отделе легкого регионарный кровоток сохранен, в остальных визуализируется его диффузное снижение (рис. 7).

При лабораторном исследовании МБТ в мокроте не обнаружены, ПЦР отрицательная. Исследования на ВИЧ, РВ, HbsAg, HCV отрицательны. Проба Манту с 2 ТЕ 15 мм.



**Рис. 7.** Сцинтиграмма с МАА  $^{99m}\text{Tc}$  того же больного. Пояснения в тексте.

В гемограмме отмечалось повышение эозинофилов до 35%; СОЭ – 10 мм/ч.

При исследовании ФВД нарушений не выявлено (ЖЕЛ 86% от должного, ОФВ<sub>1</sub> 109% от должного). Посев мокроты на неспецифическую флору роста не дал. Анализ мочи без патологии.

При фибробронхоскопии был диагностирован дренажный эндобронхит правого верхнедолевого бронха. При цитологическом исследовании в препаратах обнаружены значительные скопления альвеолярных макрофагов и небольшие скопления нейтрофилов.

По результатам морфологического исследования материалов биопсии стенка бронха утолщена за счет фиброзных изменений и инфильтрации клеточными элементами воспаления, главным образом лимфоцитами. В легочной паренхиме обильные периваскулярные инфильтраты с преобладанием лимфоидных элементов, наличием нейтрофильных лейкоцитов и явлениями фиброобразования по периферии. Имеются участки сформированного периваскулярного склероза. Межальвеолярные перегородки неравномерно утолщены за счет фибриллогенеза и инфильтрации мононуклеарами. Гранулематозных образований не обнаружено. Заключение: картина наиболее характерна для экзогенного альвеолита, подострое течение.

На основании анамнеза, результатов клинико-лабораторного и инструментального исследо-

ваний, данных КТ-исследования установлен диагноз: ЭАА грибковой этиологии. Кисты легких.

### Обсуждение

Приведенные нами примеры показали необходимость проведения детального анализа типа, характера, формы, распространенности патологических изменений. Отдельного анализа требуют полостные образования различной этиологии. Так, при БАР деструкции были множественными, размером от 0,5 до 3 см. Стенки крупных деструкций неравномерно широкие, с очаговыми включениями и волнистым внутренним контуром. В участках инфильтративных уплотнений наружные контуры деструкций не дифференцировались, наблюдались неравномерно утолщенные септальные перегородки.

При анализе кистозных образований следует учитывать наличие в них жидкости, секвестров, перифокальных изменений. Необходимы детальный анализ окружающей легочной паренхимы, оценка наличия очаговых теней, участков эмфиземы, состояния бронхиального дерева и сосудов, различных реактивных проявлений плевры и лимфатической системы.

### Заключение

Редкие заболевания легких, врожденные аномалии и пороки развития легких могут осложняться туберкулезным процессом. Сочетание этих изменений представляет большие диагностические трудности как для клиницистов, так и для лучевых диагностов.

Малая осведомленность о таких редких патологиях в лечебных учреждениях первичного звена обуславливает позднюю их диагностику и, следовательно, несвоевременное начало лечения таких больных в специализированных учреждениях.

Недоучет рентгенологических данных и в ряде случаев неадекватная интерпретация визуализируемых рентгеноморфологи-

ческих изменений объясняются еще и малой доступностью таких высокоинформативных методов, как КТ. Ведущая роль в диагностике заболеваний органов дыхания принадлежит методам лучевой диагностики. Это объясняется их доступностью, высокой информативностью, способностью предоставить объективные данные об изменениях на ранних стадиях выявления и в процессе развития заболевания. Возможность динамического исследования позволяет оценить эффективность проводимой терапии и характер формирования остаточных изменений. Проведение дифференциальной диагностики в значительной мере базируется на данных комплексного рентгенологического исследования. Вместе с тем, признавая его достоинства, необходимо подчеркнуть, что лучевая диагностика остается только составной частью общеклинического обследования больного при выявлении патологических изменений легких.

### Литература

1. Путов Н.В. (ред.) Диссеминированные процессы в легких. М.: Медицина; 1984: 28–36.
2. Дмитриева Л.И., Шмелев Е.И., Степанян И.Э., Сигаев А.Т. Принципы лучевой диагностики интерстициальных заболеваний легких. *Пульмонология*. 1999; 4: 11–7.
3. Тюрин И.Е. Лучевая диагностика инфекционных деструкций. М.: Атмосфера; 2009; 2: 8–14.
4. Henschke C.J., Naidich D.P., Yankelevitz D.F. et al. Early lung cancer action project: initial findings on repeat screening. *Cancer*. 2001; 92 (1): 153–9.
5. Харченко В.П., Кузьмин И.В. Рак легкого: Руководство для врачей. М.: Медицина; 1994.
6. Хоменко А.Г., Мюллер С., Шиллинг В. (ред.) Экзогенный аллергический альвеолит. М.: Медицина; 1987.
7. Чучалин А.Г. (ред.) Диагностика респираторных заболеваний. В кн.: Респираторная медицина. Руководство. Т.1. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2007: 231–8.

8. Илькович М.М., Новикова Л.Н., Орлова Г.П. Экзогенный аллергический альвеолит. В кн.: Илькович М.М. (ред.) Диссеминированные заболевания легких. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2011: 84–112.
  9. Шмелев Е.И. Дифференциальная диагностика интерстициальных болезней легких. *Consilium medicum*. 2003; 4: 5.
  10. Прокоп М., Галански М. Спиральная и многослойная компьютерная томография. М.: МЕДпресс-информ. 2007; 2: 153–5.
  11. Мазурин В.С., Сидоров М.А., Харькин А.А. Врожденные солитарные кисты легких. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 2008; 2: 68–71.
  12. Гудковский Л.М., Платов И.И., Корнеев А.Е. Клиника, диагностика и хирургическое лечение солитарных кист легкого. *Хирургия*. 2001; 6: 8–11.
- References**
1. Putov N.V. (ed.) Disseminated processes in the lungs. Moscow: Meditsina; 1984: 28–36 (in Russian).
  2. Dmitrieva L.I., Shmelev E.I., Stepanyan I.E., Sigaev A.T. The principles of radiodiagnostics of interstitial pulmonary diseases. *Pulmonologiya*. 1999; 4: 11–7 (in Russian).
  3. Tyurin I.E. Radiodiagnostics of infectious destructions. Moscow: Atmosfera. 2009; 2: 8–14 (in Russian).
  4. Henschke C.J., Naidich D.P., Yankelevitz D.F. et al. Early lung cancer action project: initial findings on repeat screening. *Cancer*. 2001; 92 (1): 153–9.
  5. Kharchenko V.P., Kuz'min I.V. Lung cancer. Manual for physicians. Moscow: Meditsina; 1994 (in Russian).
  6. Khomenko A.G., Myuller S., Shilling V. (eds). Exogenous allergic alveolitis. Moscow: Meditsina; 1987 (in Russian).
  7. Chuchalin A.G. (ed.) Diagnostics of respiratory diseases. In: Respiratory medicine. Manual. 1. Moscow: GEOTAR-Media; 2007: 231–8 (in Russian).
  8. Il'kovich M.M., Novikova L.N., Orlova G.P. Exogenous allergic alveolitis. In: Il'kovich M.M. (ed.) Disseminated pulmonary diseases. Moscow: GEOTAR-Media; 2011: 84–112 (in Russian).
  9. Shmelev E.I. Differential diagnostics of interstitial pulmonary diseases. *Consilium medicum*. 2003; 4: 5 (in Russian).
  10. Prokop M., Galansky M. Spiral and multilayer computer tomography. Moscow: MEDpress-inform; 2007; 2: 153–5 (in Russian).
  11. Mazurin V.S., Sidorov M.A., Khar'kin A.A. Congenital solitary cysts in the lungs. *Grudnaya i serdechno-sosudistaya khirurgiya*. 2008; 2: 68–71 (in Russian).
  12. Gudkovskiy L.M., Platov I.I., Korneev A.E. Clinical course, diagnostics and surgical treatment of solitary cysts in the lungs. *Khirurgiya*. 2001; 6: 8–11 (in Russian).

Поступила 05.03.2014