



Осложнения COVID-19-ассоциированной пневмонии: тромбоз ветвей легочных артерий (клинический случай)

Т.И.Каленчиц¹, С.Л.Кабак¹ ✉, Н.С.Диденко², И.П.Дулуб³, А.Ю.Хаустович³

¹ Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет»: 220116, Республика Беларусь, Минск, пр. Дзержинского, 83

² Центр диагностики и реабилитации Общества с ограниченной ответственностью «Газпром трансгаз Москва»: 117420, Россия, ул. Наметкина, 16

³ Учреждение здравоохранения «6-я Городская клиническая больница»: 2200371, Республика Беларусь, Минск, ул. Уральская, 5

Резюме

Представлен редкий случай тромбоза ветвей (ТВ) легочных артерий (ЛА), развившийся у пациента через 2 мес. после инфицирования вирусом SARS-CoV-2, вызвавшим двустороннюю полисегментарную пневмонию. Диагноз тромбоз верифицирован при проведении компьютерной томографии органов грудной клетки с контрастным усилением. Предиктором тромбоза являлся повышенный уровень плазменной концентрации D-димера. Ввиду отсутствия тромбов в венах нижних конечностей и таза сделано заключение, что у пациента не тромбоземболия, а именно ТВ ЛА *in situ*. На основании отрицательных тестов на онкомаркеры и маркеры аутоиммунных заболеваний исключены такие возможные причины венозно-тромбоземболических осложнений, как опухоли, системные заболевания соединительной ткани и антифосфолипидный синдром. Длительное пребывание пациента в стационаре было связано с невозможностью самостоятельно поддерживать нормальный уровень сатурации крови кислородом из-за большой площади поражения легких и ишемии легочной ткани, обусловленной ТВ ЛА.

Ключевые слова: COVID-19, пневмония, тромбоз ветвей легочной артерии, D-димер.

Конфликт интересов: Конфликт интересов авторами не заявлен.

Финансирование. При подготовке статьи авторы не получали специального финансирования или спонсорской поддержки.

Добровольное информированное согласие. От пациента получено добровольное информированное согласие (от 18.12.20) на публикацию клинического случая без указания персональных данных и личных фотографий.

Для цитирования: Каленчиц Т.И., Кабак С.Л., Диденко Н.С., Дулуб И.П., Хаустович А.Ю. Осложнения COVID-19-ассоциированной пневмонии: тромбоз ветвей легочных артерий (клинический случай). *Пульмонология*. 2021; 31 (4): 537–541. DOI: 10.18093/0869-0189-2021-31-4-537-541

Thrombosis of the pulmonary arteries branches as a complication of COVID-19 pneumonia (a case report)

Tamara I. Kalenichic¹, Sergey L. Kabak¹ ✉, Natalia S. Didenko², Ivan P. Dulub³, Aleksandr Yu. Haustovich³

¹ Educational Institution “Belarusian State Medical University”: Dzerzhinsky prosp. 83, Minsk, 220116, Republic of Belarus

² Center for Diagnostics and Rehabilitation, Limited Liability Company “Gazprom Transgaz Moscow”: ul. Nametkina 16, Moscow, 117420, Russia

³ Healthcare Institutions “6th City Clinical Hospital of Minsk”: ul. Uralskaya 5, Minsk, 220371, Republic of Belarus

Abstract

The article presents a rare case of thrombosis of the pulmonary arteries branches, which developed in a patient two months after infection with the SARS-CoV-2 virus, that caused bilateral polysegmental pneumonia. The thrombosis was suspected because of a high plasma D-dimer level. Contrast-enhanced chest CT was performed to make a definitive diagnosis. The absence of blood clots in the veins of the lower extremities and pelvis allowed us to conclude that the patient did not have thromboembolism, but rather a pulmonary thrombosis *in situ*. Such possible causes of venous-thromboembolic complications as tumors, systemic diseases of the connective tissue, and antiphospholipid syndrome were excluded based on negative tests for tumor and autoimmune diseases markers. The long-stay in the hospital was associated with the inability of the patient to maintain the normal level of blood oxygen saturation independently due to the large area of the lung damage associated with COVID-19 pneumonia and ischemia caused by thrombosis of the branches of the pulmonary arteries.

Key words: COVID-19, pneumonia, thrombosis of the pulmonary artery branches, D-dimer.

Conflict of interest. No conflict of interest is declared by the authors.

Funding. The authors received no specific funding for this work.

Voluntary informed consent. Voluntary informed consent was obtained from the patient (on December 18, 2020) to publish the clinical case without his personal data and photographs.

For citation: Kalenichic T.I., Kabak S.L., Didenko N.S., Dulub I.P., Haustovich A.Yu. Thrombosis of the pulmonary arteries branches as a complication of COVID-19 pneumonia (a case report). *Pul'monologiya*. 2021; 31 (4): 537–541 (in Russian). DOI: 10.18093/0869-0189-2021-31-4-537-541

Среди наиболее распространенных видов сердечно-сосудистых заболеваний острая тромбоземболия легочной артерии (ТЭЛА) занимает 3-ю позицию пос-

ле ишемической болезни сердца и инсульта. Частота ТЭЛА составляет примерно 60–70 случаев на 100 тыс., а частота венозного тромбоза – примерно 124 случая

на 100 тыс. населения в целом [1]. Однако истинную заболеваемость ТЭЛА трудно оценить ввиду неспецифической клинической картины [2].

Хотя точная частота развития венозного тромбоза при COVID-19 в настоящее время неизвестна, можно утверждать, что риск указанной патологии повышен. По данным литературы, риск развития при COVID-19-ассоциированной пневмонии венозного тромбоза составляет от 1 % – у лиц, госпитализированных в общие отделения, до 31 % – у пациентов отделений интенсивной терапии [3, 4], при этом частота тромбоза легочной артерии (ЛА) составляет 13 %, а в отделениях интенсивной терапии – до 19 % [5, 6].

Обнаружены единичные публикации о возникновении тромбоза ЛА в промежутке между 3-й и 4-й неделями после появления симптомов COVID-19-ассоциированной пневмонии, т. е. уже после явного клинического улучшения, связанного с исчезновением симптомов заболевания [7, 8].

Представлено клиническое наблюдение острого тромбоза ветвей (ТВ) ЛА у пациента, перенесшего пневмонию, ассоциированную с COVID-19. От пациента получено письменное добровольное информированное согласие на публикацию материалов.

Клиническое наблюдение

Пациент Л. 70 лет госпитализирован в терапевтическое отделение Учреждения здравоохранения «6-я Городская клиническая больница» с диагнозом коронавирусная инфекция COVID-19; внегоспитальная двусторонняя полисегментарная пневмония тяжелого течения. Диагноз подтвержден положительным амбулаторным тестом на РНК SARS-CoV-2, выполненным методом полимеразной цепной реакции (ПЦР), и данными компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки (ОГК), выполненной в стационаре. На фоне усиления легочного рисунка в правом легком и верхней доле левого легкого выявлены множественные участки уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла». Сопутствующи-

е заболевания – хроническая сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца, кардиосклероз, артериальная гипертензия I степени, риск 3, функциональный класс 3, H2A; нефроангиосклероз, хроническая болезнь почек I стадии; атеросклероз аорты.

В первые 7 дней после госпитализации отмечено повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) (62 мм / ч), активированного частичного тромбопластинового времени (37 с), а также уровня С-реактивного белка (СРБ) (71,77 мг / л), фибриногена А (6,8 г / л), ферритина (2 292,8 нг / мл) и трансфераз (аланинаминотрансфераза – 225,9; аспартатаминотрансфераза – 76 Ед. / л). Другие показатели общего, биохимического анализов крови и гемостазиографии составляли пределы нормы. Изменения показателей кислотно-щелочного состояния отсутствовали.

Пациенту назначен цефтриаксон, дексаметазон, гепарин (профилактическая доза) левофлоксацин, бифидумбактерин, гидроксихлорохин, урсодезоксихолевая кислота, натрия хлорид. Проводилась также кислородотерапия.

Через 25 дней после поступления в стационар получен отрицательный результат ПЦР на РНК SARS-CoV-2, а начиная с 7-го дня обнаружено присутствие антител к COVID-19 (иммуноглобулин (Ig) -G и -M). На 29-й день пребывания в стационаре пациент в стабильном состоянии выписан на амбулаторное лечение. Рекомендован прием ривароксабана в профилактической дозе.

Через 9 дней после выписки пациент вновь поступил на стационарное лечение с жалобами на слабость, повышенную температуру и одышку. Сатурация кислородом артериальной крови (SaO₂) составляла 90 %. При рентгенографии (РГ) ОГК в 2 стандартных проекциях выявлены признаки двустороннего полисегментарного воспалительного процесса. Обнаружено повышение СОЭ (89 мм / ч), уровней СРБ (151,14 мг / мл) и ферритина (1 476,3 нг / мл). Другие показатели общего, биохимического анализов крови и гемостазиографии составляли пределы нормы.

Через 17 дней после повторной госпитализации по данным КТ ОГК отмечено увеличение протяженности участков уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла» по сравнению с результатами предыдущих исследований (рис. 1). Степень поражения легких составила 90 %. При КТ

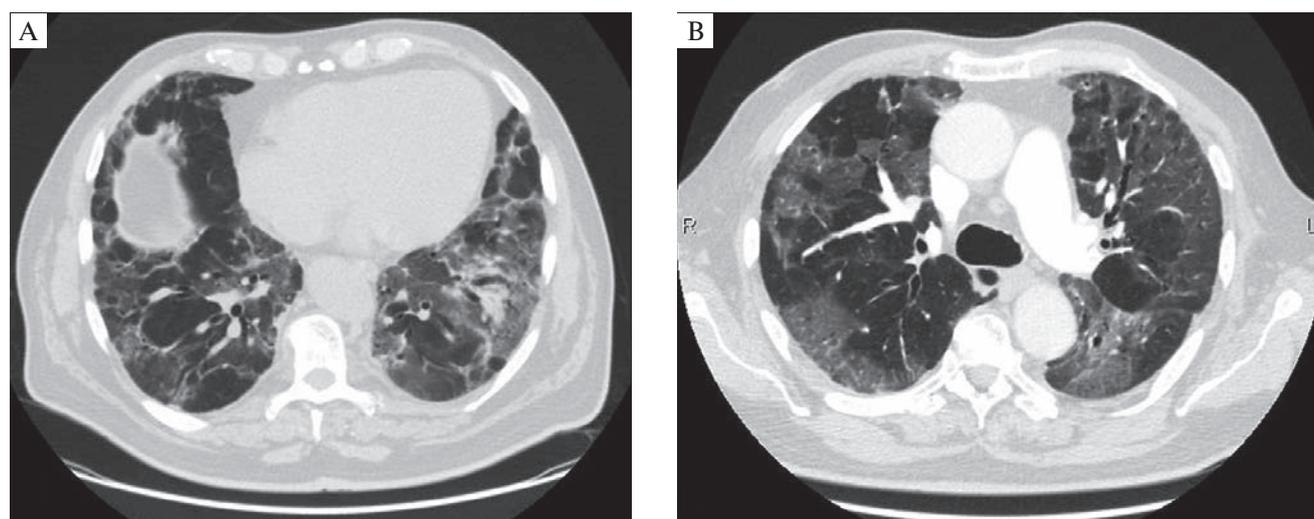


Рис. 1. Компьютерная томография легких (аксиальные срезы): А – 1-й день повторной госпитализации пациента; В – через 17 дней после повторной госпитализации. Сочетание участков уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла» и ретикулярных изменений. Положительная динамика отсутствует

Figure 1. Computed tomography of the lungs (axial slices): A, on the 1st day of the re-admission to the hospital; B, in 17 days after readmission. The computed tomography images show ground-glass opacity areas and reticular alterations. No improvement

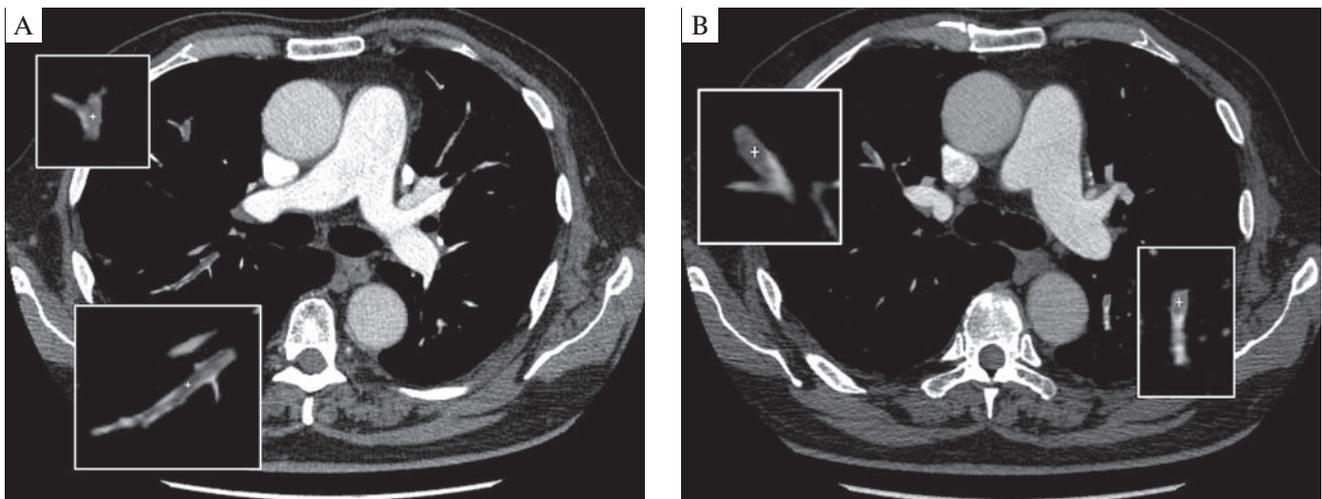


Рис. 2. Компьютерная томография легких с контрастным усилением (аксиальные срезы): А – тромб (+) в субсегментарной (А3) и сегментарной (А2) ветвях правой легочной артерии; В – тромб (+) в субсегментарной ветви (А3) правой легочной артерии и субсегментарной ветви (А6) левой легочной артерии

Figure 2. Contrast-enhanced chest computed tomography (axial slices): A – a clot (+) in subsegmental (A3) and the segmental (A2) branches of the right pulmonary artery; B, a clot (+) in the subsegmental branch (A3) of the right pulmonary artery and in the subsegmental branch (A6) of the left pulmonary artery

с контрастным усилением выявлены множественные дефекты контрастирования (тромбы) в сегментарных и субсегментарных ветвях правой и левой ЛА (рис. 2). Одновременно у пациента сохранялись высокие уровни СРБ (131,61 мг / л) и ферритина (3 495,3 нг / мл), выявлено существенное превышение референсных значений D-димера (3 310 нг / мл) и интерлейкина-6 (9,14 пг / мл).

При ультразвуковом исследовании нарушения проходимости поверхностных и глубоких вен нижних конечностей и таза не выявлено. Получены отрицательные результаты тестов на онкомаркеры (СА (19,9), α -фетопротеин, раковый эмбриональный антиген, простатический специфический антиген общий), а также маркеры аутоиммунных заболеваний (антиядерные антитела (ANA), антитела к цитоплазме нейтрофилов (ANCA), антитела к кардиолипину и β_2 -гликопротеину 1-го типа).

В период пребывания в стационаре (56 дней) пациент получал метилпреднизолон, дексаметазон, меропенем, парацетамол, пантопрозол, ацетилцистеин, гидроксичлорохин, амоксициллин / клавулановую кислоту, моксифлоксацин, фондапаринукс натрия (7,5 мг 1 раз в сутки в течение 3 дней), надропарин кальция (0,6 мл 2 раза в сутки в течение 8 дней), далтепарин натрия (7 500 ед. 2 раза в сутки в течение 42 дней) и ривароксабан (15 мг 2 раза в сутки в течение 16 дней). В результате лечения у пациента стабилизировался уровень SaO_2 без кислородной поддержки. Содержание СРБ и фибриногена в плазме крови достигли референсных значений, уровень D-димера снизился до 438 нг / л, ферритина – до 641 нг / мл.

Обсуждение

Приведен случай клинически подтвержденного инфицирования вирусом SARS-CoV-2, при котором после завершения острой фазы заболевания на фоне отсутствия основных предрасполагающих факторов риска и при адекватной тромбопрофилактике у больного развился ТВ ЛА. Диагноз подтвержден рентгенологически и выраженными изменениями общего и биохимического анализов крови. Резкое нарушение функ-

ции внешнего дыхания, снижение SaO_2 при дыхании атмосферным воздухом до 90 % послужило причиной повторной длительной госпитализации пациента. Отсутствие тромбов в венах нижних конечностей и таза позволило сделать заключение о том, что у пациента развилась не тромбоэмболия, а именно ТВ ЛА *in situ* как следствие COVID-19. В ходе клиничко-лабораторного обследования на основании отрицательных тестов на онкомаркеры и маркеры аутоиммунных заболеваний были исключены такие возможные причины венозно-тромбоэмболических осложнений, как опухоли, системные заболевания соединительной ткани и антифосфолипидный синдром.

По результатам патоморфологических исследований, проведенных у умерших лиц с COVID-19, продемонстрировано, что сосуды в воротах легкого были полностью свободны от тромбов, тогда как на периферии паренхимы отмечалось наличие множественных микротромбов [9, 10], при этом причиной смерти являлся тромбоз сегментарных и субсегментарных ветвей ЛА на фоне диффузных альвеолярных повреждений.

Известно, что развитие венозного и артериального тромбоза при COVID-19 предопределяется т. н. триадой Вирхова – повреждением эндотелия сосудов, замедлением тока крови и повышением свертываемости крови [11, 12]. Признаками гиперкоагуляционного синдрома при COVID-19 являются повышенные плазменные концентрации D-димера и фибриногена, уменьшение количества тромбоцитов, увеличение протромбинового времени, изменение международного нормализованного и протромбинового индексов [4, 13, 14].

По данным приведенного клинического наблюдения показано, что у пациента при повторной госпитализации в сочетании с множественным ТВ ЛА обнаружен только один из основных биохимических маркеров гиперкоагуляционного синдрома – высокий

уровень плазменной концентрации D-димера. Увеличения протромбинового времени и тромбоцитопении не установлено.

Обращает на себя внимание, что первый раз из стационара пациент был выписан в связи с отсутствием клинических симптомов вирусной инфекции (пневмонии) и после отрицательного ПЦР-теста на РНК к SARS-CoV-2 наряду с появлением антител к COVID-19 (IgG и IgM). Однако при этом сохранялась активность воспалительного процесса, о чем свидетельствовало повышение уровня ферритина и СРБ. По мнению G. Di Tano et al. [15], стойкая воспалительная фаза инфекции является триггером гиперкоагуляционного синдрома.

Длительное пребывание пациента в стационаре связано с невозможностью самостоятельно поддерживать нормальный уровень SaO₂. Такое продолжительное нарушение функции внешнего дыхания сохранялось из-за большой площади распространения воспаления, вызванного вирусом SARS-CoV-2, а также было обусловлено ишемией легочной ткани, вызванной ТВ ЛА.

Заключение

ТВ ЛА является потенциальным осложнением у пациентов с COVID-19-ассоциированной пневмонией и может возникнуть на поздних стадиях заболевания, когда присутствие вируса SARS-CoV-2 уже не выявляется, но сохраняется активность воспалительного процесса. Повышенный уровень плазменной концентрации D-димера является достоверным предиктором тромбоза, который успешно диагностируется с помощью КТ ОГК с контрастным усилением.

Литература

1. Bělohávek J., Dytrych V., Linhart A. Pulmonary embolism, part I: Epidemiology, risk factors and risk stratification, pathophysiology, clinical presentation, diagnosis and nonthrombotic pulmonary embolism. *Exp. Clin. Cardiol.* 2013; 18 (2): 129–138.
2. Torbicki A., Perrier A., Konstantinides S. et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2008; 29 (18): 2276–2315. DOI: 10.1093/eurheartj/ehn310.
3. Rosovsky R.P., Grodzin C., Channick R. et al. Diagnosis and treatment of pulmonary embolism during the coronavirus disease 2019 pandemic: A Position Paper from the National PERT Consortium. *Chest.* 2020; 158 (6): 2590–2601. DOI: 10.1016/j.chest.2020.08.2064.
4. Sakr Y., Giovini M., Leone M. et al. Pulmonary embolism in patients with coronavirus disease-2019 (COVID-19) pneumonia: A narrative review. *Ann. Intensive Care.* 2020; 10: 124. DOI: 10.1186/s13613-020-00741-0.
5. Malas M.B., Naazie I.N., Elsayed N. et al. Thromboembolism risk of COVID-19 is high and associated with a higher risk of mortality: A systematic review and meta-analysis. *EClinicalMedicine.* 2020; 29: 100639. DOI: 10.1016/j.eclinm.2020.100639.
6. Porfida A., Valeriani E., Pola R. et al. Venous thromboembolism in patients with COVID-19: Systematic review and meta-analysis. *Thromb. Res.* 2020; 196: 67–74. DOI: 10.1016/j.thromres.2020.08.020.
7. Kano M., Cardi T., Marzak H. et al. Delayed pulmonary embolism after COVID-19 pneumonia: a case report. *Eur. Heart J. Case Rep.* 2020; 4 (6):1–4. DOI: 10.1093/ehjcr/ytaa449.
8. Vechi H.T., Maia L.R., Alves M.D.M. Late acute pulmonary embolism after mild coronavirus disease 2019 (COVID-19): a case series.

Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo. 2020; 62: e63. DOI: 10.1590/S1678-9946202062063.

9. Fox S.E., Akmatbekov A., Harbert J.L. et al. Pulmonary and cardiac pathology in COVID-19: The first autopsy series from New Orleans. *MedRxiv.* [Preprint. Posted: April 10, 2020]. DOI: 10.1101/2020.04.06.20050575.
10. Lax S.F., Skok K., Zechner P. et al. Pulmonary arterial thrombosis in COVID-19 with fatal outcome: Results from a prospective, single-center, clinicopathologic case series. *Ann. Intern. Med.* 2020; 173 (5): 350–361. DOI: 10.7326/M20-2566.
11. Ahmed S., Zimba O., Gasparyan A.Y. Thrombosis in coronavirus disease 2019 (COVID-19) through the prism of Virchow's triad. *Clin. Rheumatol.* 2020; 39 (9): 2529–2543. DOI: 10.1007/s10067-020-05275-1.
12. Hunt B., Retter A., McClintock C. Practical guidance for the prevention of thrombosis and management of coagulopathy and disseminated intravascular coagulation of patients infected with COVID-19. 25th March, 2020. Available at: <https://b-s-h.org.uk/media/18171/ih-and-covid-25-march-2020-final.pdf> [Accessed: December 25, 2020].
13. Галстян Г.М. Коагулопатия при COVID-19. *Пульмонология.* 2020; 30 (5): 645–657. DOI: 10.18093/0869-0189-2020-30-5-645-657.
14. Eljilany I., Elzouki A.N. D-dimer, fibrinogen, and IL-6 in COVID-19 patients with suspected venous thromboembolism: a narrative review. *Vasc. Health Risk Manag.* 2020; 16: 455–462. DOI: 10.2147/VHRM.S280962.
15. Di Tano G., Moschini L., Loffi M. et al. Late pulmonary embolism after COVID-19 pneumonia despite adequate rivaroxaban treatment. *Eur. J. Case Rep. Intern. Med.* 2020; 7 (7): 001790. DOI: 10.12890/2020_001790.

Поступила: 26.02.21
Принята к печати: 02.04.21

References

1. Bělohávek J., Dytrych V., Linhart A. Pulmonary embolism, part I: Epidemiology, risk factors and risk stratification, pathophysiology, clinical presentation, diagnosis and nonthrombotic pulmonary embolism. *Exp. Clin. Cardiol.* 2013; 18 (2): 129–138.
2. Torbicki A., Perrier A., Konstantinides S. et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2008; 29 (18): 2276–2315. DOI: 10.1093/eurheartj/ehn310.
3. Rosovsky R.P., Grodzin C., Channick R. et al. Diagnosis and treatment of pulmonary embolism during the coronavirus disease 2019 pandemic: A Position Paper from the National PERT Consortium. *Chest.* 2020; 158 (6): 2590–2601. DOI: 10.1016/j.chest.2020.08.2064.
4. Sakr Y., Giovini M., Leone M. et al. Pulmonary embolism in patients with coronavirus disease-2019 (COVID-19) pneumonia: A narrative review. *Ann. Intensive Care.* 2020; 10: 124. DOI: 10.1186/s13613-020-00741-0.
5. Malas M.B., Naazie I.N., Elsayed N. et al. Thromboembolism risk of COVID-19 is high and associated with a higher risk of mortality: A systematic review and meta-analysis. *EClinicalMedicine.* 2020; 29: 100639. DOI: 10.1016/j.eclinm.2020.100639.
6. Porfida A., Valeriani E., Pola R. et al. Venous thromboembolism in patients with COVID-19: Systematic review and meta-analysis. *Thromb. Res.* 2020; 196: 67–74. DOI: 10.1016/j.thromres.2020.08.020.
7. Kano M., Cardi T., Marzak H. et al. Delayed pulmonary embolism after COVID-19 pneumonia: a case report. *Eur. Heart J. Case Rep.* 2020; 4 (6):1–4. DOI: 10.1093/ehjcr/ytaa449.
8. Vechi H.T., Maia L.R., Alves M.D.M. Late acute pulmonary embolism after mild coronavirus disease 2019 (COVID-19): a case series. *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo.* 2020; 62: e63. DOI: 10.1590/S1678-9946202062063.
9. Fox S.E., Akmatbekov A., Harbert J.L. et al. Pulmonary and cardiac pathology in COVID-19: The first autopsy series from New Orleans. *MedRxiv.* [Preprint. Posted: April 10, 2020]. DOI: 10.1101/2020.04.06.20050575.
10. Lax S.F., Skok K., Zechner P. et al. Pulmonary arterial thrombosis in COVID-19 with fatal outcome: Results from a prospective, single-center, clinicopathologic case series. *Ann. Intern. Med.* 2020; 173 (5): 350–361. DOI: 10.7326/M20-2566.

11. Ahmed S., Zimba O., Gasparian A.Y. Thrombosis in coronavirus disease 2019 (COVID-19) through the prism of Virchow's triad. *Clin. Rheumatol.* 2020; 39 (9): 2529–2543. DOI: 10.1007/s10067-020-05275-1.
12. Hunt B., Retter A., McClintock C. Practical guidance for the prevention of thrombosis and management of coagulopathy and disseminated intravascular coagulation of patients infected with COVID-19. 25th March, 2020. Available at: <https://b-s-h.org.uk/media/18171/th-and-covid-25-march-2020-final.pdf> [Accessed: December 25, 2020].
13. Galstyan G.M. Coagulopathy in COVID-19. *Pul'monologiya.* 2020; 30 (5): 645–657. DOI: 10.18093/0869-0189-2020-30-5-645-657 (in English, Russian).
14. Eljilany I., Elzouki A.N. D-dimer, fibrinogen, and IL-6 in COVID-19 patients with suspected venous thromboembolism: a narrative review. *Vasc. Health Risk Manag.* 2020; 16: 455–462. DOI: 10.2147/VHRM.S280962.
15. Di Tano G., Moschini L., Loffi M. et al. Late pulmonary embolism after COVID-19 pneumonia despite adequate rivaroxaban treatment. *Eur. J. Case Rep. Intern. Med.* 2020; 7 (7): 001790. DOI: 10.12890/2020_001790.

Received: February 26, 2021

Accepted for publication: April 2, 2021

Информация об авторах / Author Information

Каленчиц Тамара Ивановна — к. м. н., доцент кафедры физиотерапии и медицинской реабилитации Учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет»; тел.: (37529) 640-07-92; e-mail: kalenchic@gmail.com (ORCID: <http://org/0000-0003-0387-4937>)
Tamara I. Kalenchic, Candidate of Medicine, Associate Professor, Department of Medical Rehabilitation and Physiotherapy, Educational Institution “Belarusian State Medical University”; tel.: (37529) 640-07-92; e-mail: kalenchic@gmail.com (ORCID: <http://org/0000-0003-0387-4937>)

Кабак Сергей Львович — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой морфологии человека Учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет»; тел.: (37529) 658-83-39; e-mail: kabakmorph@gmail.com (ORCID: <http://org/0000-0002-7173-1818>)
Sergey L. Kabak, Doctor of Medicine, Professor, Head of Department of Human Morphology, Educational Institution “Belarusian State Medical University”; tel.: (37529) 658-83-39; e-mail: kabakmorph@gmail.com (ORCID: <http://org/0000-0002-7173-1818>)

Диденко Наталья Сергеевна — врач-кардиолог Центра диагностики и реабилитации Общества с ограниченной ответственностью «Газпром

трансгаз Москва»; тел.: (495) 817-19-36; e-mail: kabaccio@mail.ru (ORCID: <http://org/0000-0002-8453-9016>)

Natalia S. Didenko, Cardiologist, Center for Diagnostic and Rehabilitation, Limited Liability Company “Gazprom Transgaz Moscow”; tel.: (495) 817-19-36; e-mail: kabaccio@mail.ru (ORCID: <http://org/0000-0002-8453-9016>)

Дулуб Иван Петрович — заведующий пульмонологическим отделением № 1 Учреждения здравоохранения «6-я Городская клиническая больница г. Минска»; тел.: (37517) 245-47-19; e-mail: dulubivan35@gmail.com

Ivan P. Dulub, Head of the Pulmonology Department, Healthcare Institution “6th City Clinical Hospital”; tel.: (37517) 245-47-19; e-mail: dulubivan35@gmail.com

Хаустович Александр Юрьевич — врач-рентгенолог Учреждения здравоохранения «6-я Городская клиническая больница г. Минска»; тел.: (37517) 245-28-11; e-mail: uz6gkb@tut.by

Aleksandr Y. Khaustovich, Radiologist, Healthcare Institutions “6th City Clinical Hospital of Minsk”; tel.: (37517) 245-28-11; e-mail: uz6gkb@tut.by

Участие авторов

Каленчиц Т.И., Дулуб И.П. — сбор клинического материала и его анализ
Кабак С.Л., Диденко Н.С. — планирование концепции и дизайна исследования, контроль выполнения работы, помощь в интерпретации результатов и подготовке рукописи; статьи
Хаустович А.Ю. — проведение компьютерной томографии органов грудной клетки и интерпретация ее результатов
 Все авторы внесли существенный вклад в проведение поисково-аналитической работы и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию до публикации.

Authors Contribution

Kalenchits T.I., Dulub I.P. — collected the clinical material and analyzed the data
Kabak S.L., Didenko N.S. — were involved in planning the concept and design, and supervised the research, helped interpret the results and worked on the manuscript
Khaustovich A.Yu. — carried out computed tomography of the chest organs and interpreted its results
 All authors made a significant contribution to the search and analytical work and preparation of the article, read and approved the final version before publication.