

Компьютерная томография в оценке формирования различных типов пневмофиброза у больных интерстициальными заболеваниями легких

А.А. Сперанская, д. м. н., профессор кафедры рентгенологии и радиационной медицины;

Л.Н. Новикова, к. м. н., доцент кафедры пульмонологии факультета последиplomного образования;

О.П. Баранова, к. м. н., доцент кафедры пульмонологии факультета последиplomного образования;

И.В. Двораковская, д. м. н., вед. науч. сотр.;

М.Ю. Каменева, к. м. н., вед. науч. сотр.;

Н.А. Амосова, врач-рентгенолог, заочный аспирант

ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
им. акад. И.П. Павлова» Министерства здравоохранения РФ,
ул. Льва Толстого, 6-8, Санкт-Петербург, 197022, Российская Федерация

Computed tomography in evaluating the development of different types of pulmonary fibrosis in patients with interstitial lung diseases

A.A. Speranskaya, MD, PhD, DSc, Professor of Department of Radiology and Radiation Medicine;

L.N. Novikova, MD, PhD, Associate Professor of Department of Pulmonology,
Faculty of Postgraduate Education;

O.P. Baranova, MD, PhD, Associate Professor of Department of Pulmonology,
Faculty of Postgraduate Education;

I.V. Dvorakovskaya, MD, PhD, DSc, Leading Research Associate;

M.Yu. Kameneva, MD, PhD, Leading Research Associate;

N.A. Amosova, Radiologist, Postgraduate student

Academician I.P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University, Ministry of Health of the RF,
ul. L'va Tolstogo, 6-8, St. Petersburg, 197022, Russian Federation

Цель исследования – оценка благоприятных и неблагоприятных типов фиброзных изменений в легочной ткани у больных интерстициальными заболеваниями легких (ИЗЛ), выявляемых с помощью высокоразрешающей компьютерной томографии (ВРКТ).

Материал и методы. Проанализированы результаты обследований 385 пациентов: 181 – с саркоидозом органов дыхания, 130 – с фиброзирующими альвеолитами, 36 – с гистиоцитозом Х, 38 – с лимфангиолейомиоматозом. Всем пациентам выполнена ВРКТ, данные сопоставлены с результатами комплексного функционального исследования внешнего дыхания (КФВД), гистологического исследования (у 70,1% больных) и характером течения заболевания.

Результаты. При сопоставлении клинического и функционального течения ИЗЛ с типами фиброзных изменений в легочной ткани, выявляемых при проведении ВРКТ и морфологического исследования, к благоприятным типам пневмофиброза отнесены фиброзные изменения центрального и периферического интерстиция тяжистого характера и ателектатический тип фиброза, возникновение которых не влияло на формирование выраженных перфузионных, диффузионных нарушений и не приводило к возникновению дыхательной недостаточности. К неблагоприятным типам пневмофиброза отнесены фиброзные изменения периферического легочного интерстиция (ацинарный тип фиброза, «сотовое легкое»), приводящие к формированию рестриктивных изменений и нарушению перфузии, что сопровождалось выраженной дыхательной недостаточностью, снижением качества жизни пациентов и уменьшением ее продолжительности, а также формирование фиброзных изменений в стенках длительно существующих воздухоносных кист и образование фиброзных полостей, приводящее к возникновению осложнений (легочное кровотечение, пневмоторакс, пневмомедиастинум).

Objective: to assess the favorable and unfavorable types of lung tissue fibrotic changes in patients with interstitial lung diseases (ILD) detected by high-resolution computed tomography (HRCT).

Material and methods. The results of examinations were analyzed in 385 patients: 181 with respiratory organ sarcoidosis, 130 with fibrosing alveolitis, 36 with histiocytosis X, and 38 with lymphangiomyomatosis. All the patients underwent HRCT; the data were compared with the results of comprehensive functional study of external respiration (CFSE), histological examination (in 70.1%), and the pattern of the disease.

Results. Comparison of the clinical and functional course of ILD with the types of lung tissue fibrotic changes detected by HRCT and morphological examination showed that the favorable types of pulmonary fibrosis included stringy central and peripheral interstitial fibrotic changes and the atelectatic type of fibrosis, the occurrence of which failed to affect the development of obvious perfusion and diffusion disorders and to give rise to respiratory failure. The unfavorable types of pulmonary fibrosis included the peripheral pulmonary interstitial fibrotic changes (acinar fibrosis, honeycomb lung), which led to restrictive changes and perfusion disorders, which were accompanied by significant respiratory failure, decreases in quality of life and survival, as well as fibrotic changes in the walls of long-lasting air-containing cysts and a fibrotic cavity mass that resulted in complications (pulmonary hemorrhage, pneumothorax, and pneumomediastinum).

Ключевые слова:

компьютерная томография,
интерстициальные заболевания
легких, легочный фиброз

Index terms:

computed tomography,
interstitial lung diseases,
pulmonary fibrosis

Заключение. Среди прогностических критериев течения интерстициальных заболеваний легких одним из главных является тип формирования пневмофиброза. Проведение ВРКТ позволяет оценить картину в целом и выявить: тип формирования фиброзных изменений, их протяженность, степень вовлечения в процесс трахеобронхиального дерева (формирование разных типов бронхоэктазов), внелегочные сопутствующие изменения, которые могут быть клинически и функционально значимыми (деформация костного каркаса грудной клетки, разного характера плевральные изменения, сосудистые нарушения). Оценка прогноза течения заболевания наиболее эффективна при сопоставлении клинических данных, морфологического исследования, ВРКТ и КФИВД.

Введение

При большинстве нозологических форм, относящихся к интерстициальным заболеваниям легких (ИЗЛ), на определенной стадии патологического процесса формируется пневмофиброз [1, 2]. Важно отметить, что от типа пневмофиброза зависят дальнейшее течение заболевания и прогноз. Выделяют относительно благоприятные и неблагоприятные типы фиброзных изменений в легочной ткани, обусловленные формированием рестриктивных изменений дыхания разной степени выраженности, нарушением перфузии и диффузии, развитием легочной гипертензии, что в итоге приводит к ухудшению качества жизни пациента и укорочению ее продолжительности [3, 4].

Выявление и оценка тяжести фиброзных изменений проводится с помощью высокоразрешающей компьютерной томографии (ВРКТ), комплексного функционального исследования внешнего дыхания (КФИВД) и морфологических методов исследования биопсийного материала при проведении чрезбронхиальной, трансторакальной и открытой биопсии легкого [5–7].

Развитию фиброзных изменений в легких предшествуют этапы отека и клеточной инфильтрации межочечной и легочной ткани. Клинически это проявляется возникновением и нарастанием одышки инспираторного типа (невозможность глубокого вдоха из-за нарушения эластичности соединительной ткани), которая становится необратимой при формировании фиброзных

изменений. В дальнейшем возможно присоединение обструктивных изменений вследствие вторичного поражения мелких бронхов и бронхиол. При КФИВД фиброзные изменения характеризуются рестриктивными нарушениями вентиляции, при которых изменение легочных объемов и скоростных показателей форсированного выдоха связано не с изменением просвета дыхательных путей (их обструкцией), а обусловлено либо нарушением эластических свойств легких (легочные механизмы рестрикции – отечно-воспалительные изменения, фиброз), либо изменением подвижности грудной клетки (внелегочные причины рестрикции – деформации грудной клетки, поражение дыхательных мышц, плевральные изменения). При нарушении нормальной биомеханики грудной клетки легочная ткань остается интактной, поэтому для дифференциальной диагностики легочных и внелегочных механизмов возникновения рестриктивных нарушений используется метод определения эластических свойств легких с помощью пищеводного зонда. Повышение индекса ретракции легких свидетельствует об увеличении упругости легочной ткани и подтверждает легочный механизм формирования рестриктивных нарушений [3].

Согласно рекомендациям Европейского респираторного и Американского торакального обществ (2005 г.), рестриктивным паттерном считается одновременное снижение жизненной емкости легких (ЖЕЛ), общей емкости легких (ОЕЛ) при нормальных

Conclusion. The type of pulmonary fibrosis development is one of the major prognostic criteria for the course of ILD. HRCT makes it possible to assess its clinical picture as a whole and to reveal the type of development of fibrotic changes, their extent, the degree of involvement of the tracheobronchial tree in the process (formation of different types of bronchiectasis), concomitant extrapulmonary changes that may be clinically and functionally relevant (chest bone frame deformation, varying pleural changes, vascular disorders). Estimation of prognosis of the disease is most effective in comparing clinical, morphological, HRCT, and CFSE data.

значениях соотношения $ОФВ_1/ЖЕЛ$ (то есть снижение легочных объемов при отсутствии признаков обструкции).

Морфологические типы формирования фиброзных изменений в легочной ткани имеют свои особенности. Визуализация ограниченного участка паренхимы легких при выполнении биопсии ведет к отсутствию цельной информации и является менее прогностически значимой, чем при проведении ВРКТ и функционального исследования [8]. Гистологически выделяют следующие типы формирования фиброзных изменений в легких: нечетко очерченное поле пневмофиброза – гиалиноз (с незначительным количеством клеточных элементов и отсутствием элементов структуры альвеол); перибронховаскулярный фиброз (распространение соединительнотканых клеток вдоль бронхосудистого пучка с сужением просвета последних, вентиляционными и сосудистыми нарушениями); очаговый пневмофиброз (округлой формы очаг скопления соединительнотканых клеток, формирующийся на месте расположения гранулем различной этиологии); ацинарный тип пневмофиброза (заполнение ацинусов, бронхиол соединительноткаными клетками – фибробластами, фиброцитами, лимфоцитами и другими с сохранением структуры отдельных альвеол, но с выраженными перфузионно-диффузионными нарушениями); формирование фиброзных изменений в стенках уже существующих воздуходержущих кист (при лимфангиолейомиоматозе и гистиоцитозе X);

«сотовое легкое» (полная утрата нормальной архитектоники легочной ткани с наличием множественных толстостенных воздухо-содержащих кист и выраженными перфузионно-диффузионными нарушениями).

Проведение ВРКТ позволяет оценить картину в целом и выявить тип формирования фиброзных изменений, их протяженность, степень вовлечения в процесс трахеобронхиального дерева (формирование разных типов бронхоэктазов), внелегочные сопутствующие изменения, которые могут быть клинически и функционально значимыми и являться причиной внелегочной рестрикции (деформация костного каркаса грудной клетки, разного характера плевральные изменения, сосудистые нарушения) [9–11].

Целью нашего исследования была оценка благоприятных и неблагоприятных (по данным клинического течения и функционального исследования) типов фиброзных изменений в легочной ткани у больных интерстициальными заболеваниями легких, выявляемых с помощью высокоразрешающей компьютерной томографии.

Материал и методы

Проанализированы результаты обследований 385 пациентов: 181 – с саркоидозом органов дыхания (СОД), 130 – с фиброзирующими альвеолитами (ФА), 36 – с гистиоцитозом Х (ГХ), 38 – с лимфангиолейомиоматозом (ЛАМ). Всем пациентам выполнена ВРКТ, данные сопоставлены с результатами КФИВД, гистологического исследования (у 70,1% больных) и характером течения заболевания.

Результаты

Проведено сопоставление клинического и функционального течения ИЗЛ с типами фиброзных изменений в легочной ткани, выявляемых при проведении ВРКТ. Пульмонологи классифицировали течение болезни как

Варианты изменений параметров спирометрии и бодиплетизмографии при рестриктивном типе вентиляционных нарушений (n = 232)

№ варианта	ЖЕЛ	ОЕЛ	Тест Тиффно	Число наблюдений
1	Снижение	Снижение	Норма	109 (0,47)
2	Снижение	Норма	Норма	6 (0,02)
3	Норма	Снижение	Норма	41 (0,18)
4	Норма	Норма	Норма	76 (0,33)

Примечание. В скобках указана относительная частота наблюдений.

благоприятное, неблагоприятное, стабильное и волнообразное. В критерии входили: выраженность проявлений заболевания (степень дыхательной недостаточности, качество и продолжительность жизни), степень и характер функциональных нарушений. Неблагоприятное течение заболевания было выявлено у 134 (34,8%) больных: у 50 (27,6%) пациентов с СОД, 48 (36,9%) больных с ФА, 18 (47,4%) пациентов с ЛАМ, 18 (50%) пациентов с ГХ.

По результатам КФИВД, которое включало спирометрию, бодиплетизмографию, определение диффузионной способности легких и их эластических свойств с помощью пищеводного зонда, 232 (60,2%) пациента с ИЗЛ имели рестриктивный вариант вентиляционных нарушений (в эту группу попадали все пациенты с неблагоприятным клиническим течением заболевания). Уменьшение ЖЕЛ и ОЕЛ наблюдалось только в 47% случаев. У 53% больных было снижение либо ОЕЛ, либо ЖЕЛ, а индекс ретракции был повышен (больше 0,6) во всех случаях. При динамическом наблюдении у части больных (23%) формировалась «рестрикция с признаками обструктивных нарушений» (смешанный тип вентиляционных нарушений) (см. таблицу).

Гистологическая верификация процесса была проведена у 272 (70,6%) больных: у всех больных редкими ИЗЛ (ГХ, ЛАМ), у 116 (64,1%) пациентов с СОД, у 82 (63,1%) больных с ФА. Необходимо отметить, что у всех пациентов с ИЗЛ в легочной ткани определялись фиброзные из-

менения разного типа и разной степени выраженности (рис. 1).

По данным ВРКТ фиброзные изменения были выявлены у 196 (50,9%) больных ИЗЛ: у 59 (35,6%) больных СОД, у 102 (78,5%) пациентов с ФА, у 17 (47,2%) больных ГХ и 9 (23,6%) пациенток с ЛАМ.

При сопоставлении данных клинического, функционального, анатомического (компьютерно-томографического) и морфологического (гистологического) обследований были выявлены два типа формирования фиброзных изменений: благоприятный и неблагоприятный.

К *благоприятным* отнесены *фиброзные изменения* центрального и периферического интерстиция тяжистого характера и ателектатический тип фиброза, возникновение которых не влияло на формирование выраженных перфузионных, диффузионных нарушений и не приводило к возникновению выраженной одышки и дыхательной недостаточности.

Тяжистый тип фиброза легочной ткани возник в результате фиброзирования длительно существующих пластинчатых ателектазов (субплевральное спадение легочной ткани из-за гравитационного эффекта, чаще всего возникшее при синдроме ФА у пациентов с диффузными болезнями соединительной ткани), дисковидных ателектазов (внесегментарное спадение легочной ткани из-за нарушения экскурсии грудной клетки, как правило при ФА, протекающих по типу криптогенной организующейся пневмонии). Перибронховаскулярный

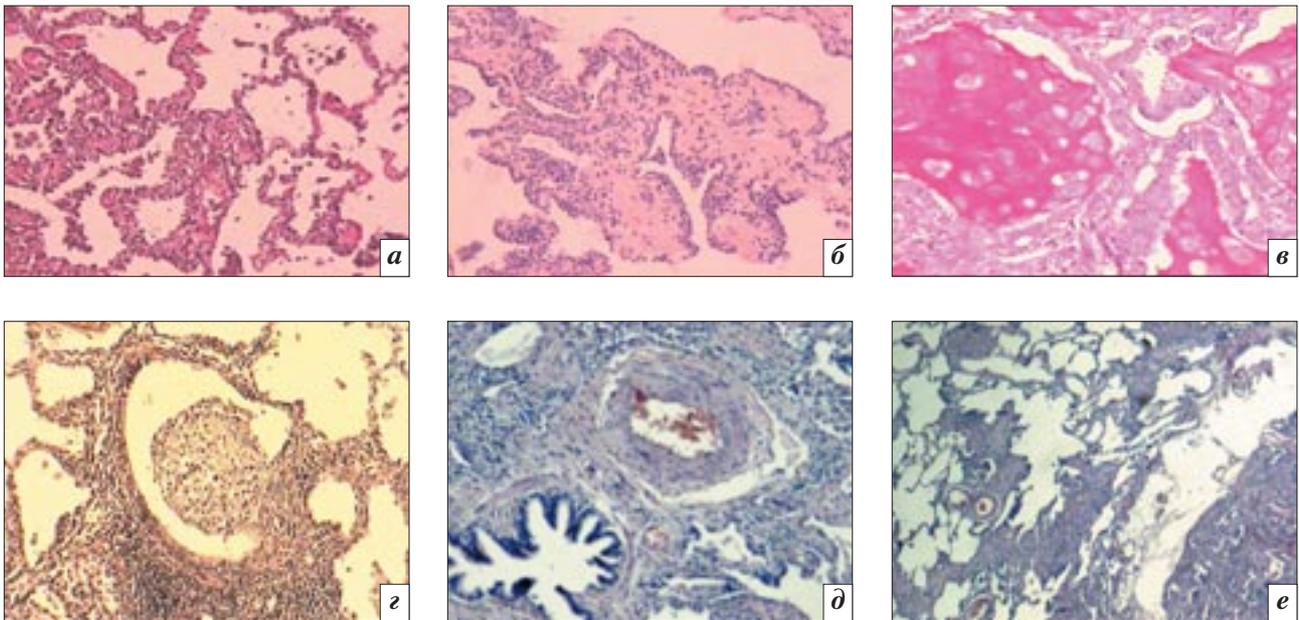


Рис. 1. Морфологические типы фиброзных изменений в легочной ткани у больных ИЗЛ: *a* – диффузный интерстициальный фиброз (утолщение стенок альвеол, расширение их просвета, уплощение эпителия, замена его на кубический); *б* – диффузный пневмофиброз – гиалиноз (незначительное количество клеточных элементов, отсутствие структуры альвеол); *в* – «сотовое легкое» – полная утрата архитектоники легочной ткани, множественные толстостенные однотипные кисты с бронхиолизацией эпителия); *г* – акцинарный пневмофиброз (заполнение альвеол соединительнотканью клетками); *д* – перибронховаскулярный фиброз (распространение соединительнотканью клеток вдоль бронхососудистого пучка с сужением просвета сосудов и бронхов); *е* – очаговый пневмофиброз (локальное скопление соединительнотканью клеток на месте расположения гранулем).

тяжистый фиброз в большинстве случаев возникал при гранулематозном поражении (в результате фиброобразования перилимфатически расположенных гранулем) и при ФА (фиброзные изменения на месте перибронховаскулярного отека и клеточной инфильтрации). При проведении ВРКТ благоприятные типы пневмофиброза определялись у пациентов с ФА (25 больных – 19,2%), СОД (у 51 больного – 28,2%, причем у 27 больных изменения имели «нежный» характер), в местах оперативных вмешательств (у 50 больных СОД – 27,5%).

Звездчатый тип фиброза характеризовался локализацией изменений в ядерных отделах легких (что, вероятно, связано с перибронхиальным характером его развития), имел неправильную форму, чаще встречался при хронической обструктивной болезни легких, экзогенном аллергическом альвеолите и последствиях перенесенных васкулитов, при ФА был выявлен в 7 (5,4%) случаях.

Ателектатический тип фиброза (участки карнификации легочной ткани) формировался в местах локализации организующейся пневмонии – субплеврально, с сохранением треугольной формы пораженного участка и развитием парацитарической эмфиземы (при криптогенной организующейся пневмонии). Также он возникал при длительном существовании обтурационных ателектазов, развившихся в результате закрытия просвета мелких бронхов грануляционной тканью с последующим формированием фиброза в вентилируемой ими легочной ткани. Чаще всего встречался при ФА, протекающих по типу «респираторный бронхолит – организующаяся пневмония». Был выявлен при ФА у 8 (6,2%), при СОД – у 8 (4,4%), при ГХ – у 5 (13,8%) больных (рис. 2).

К *неблагоприятным* относились *фиброзные изменения* периферического легочного интерстиция, приводящие к формированию рестриктивных изме-

нений и нарушению перфузии, что сопровождалось выраженной дыхательной недостаточностью, снижением качества жизни пациентов и уменьшением ее продолжительности. Также к неблагоприятным были отнесены фиброзные изменения в существующих кистах, возникающие у пациентов с выраженной обструктивной патологией (при ГХ и ЛАМ), и образование фиброзных полостей, так как они осложнялись легочным кровотечением.

Акцинарный (внутридолевой) тип фиброза (развитие фиброза в стенках акцинусов и альвеол при ФА) был выявлен у 86 (66,1%) больных.

Формирование «сотового легкого» определялось при ФА у 52 (40,0%) больных и крайне редко при СОД – у 2 (1%) больных.

Формирование фиброзных изменений в стенках длительно существующих воздухоносных кист было выявлено у 6 (16,6%) больных ГХ и 7 (18,4%) пациентов с ЛАМ.

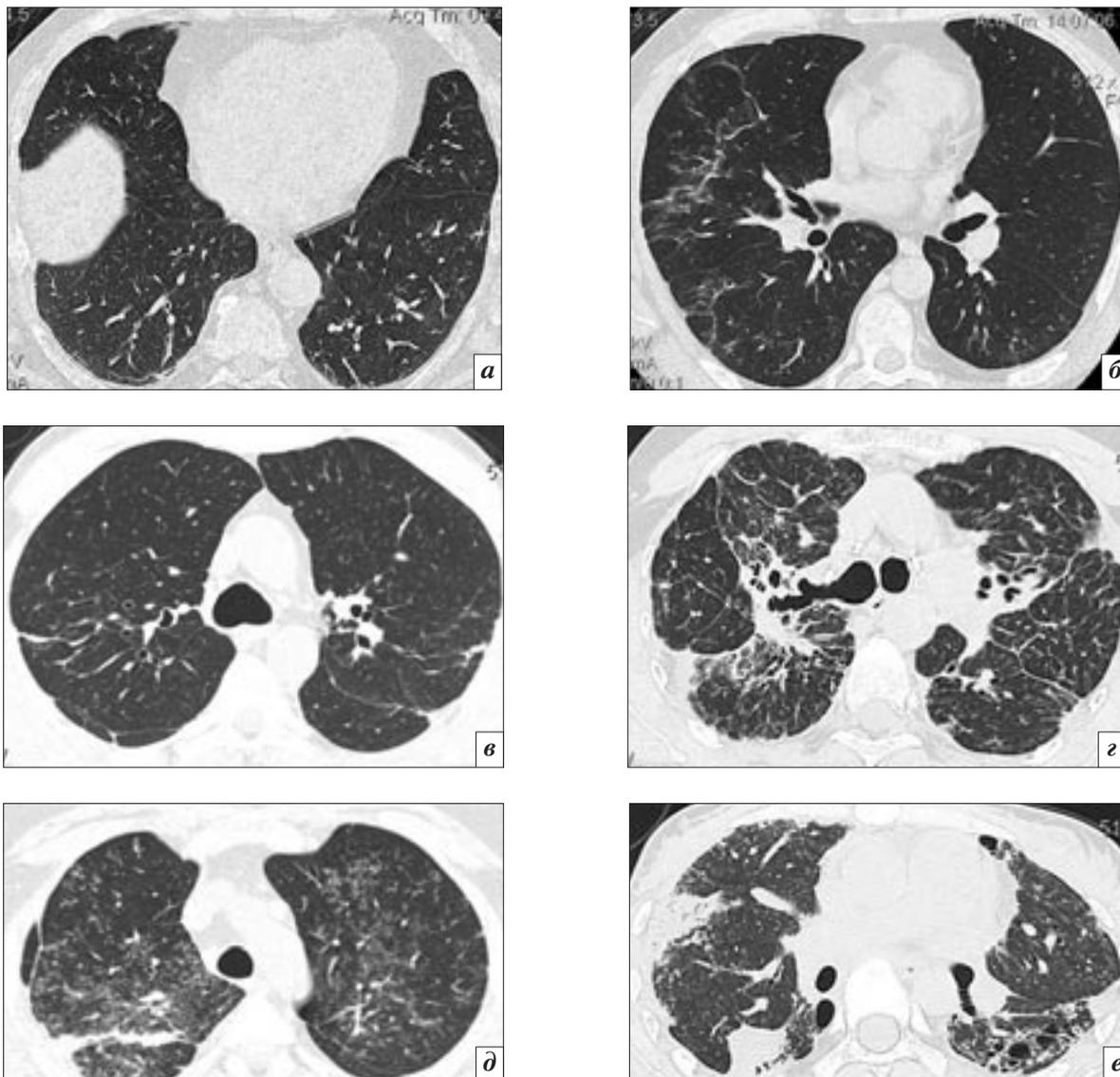


Рис. 2. Благоприятные типы пневмофиброза у пациентов с ИЗЛ, выявляемые при проведении ВРКТ: *a* – фибрирование пластинчатых ателектазов (при наличии хронических экскурсионных нарушений в результате поражения межпозвоночных и реберно-позвоночных суставов при диффузной болезни соединительной ткани); *б* – фибрирование дисковидных ателектазов (хронические реактивные изменения при поражении плевры и нарушении экскурсии грудной клетки); *в, г* – перибронховаскулярный тяжистый фиброз разной степени выраженности; *д* – локальные фиброзные изменения тяжистого характера в месте оперативного вмешательства (так как всегда избыточны у больных ИЗЛ, могут приводить к дыхательной недостаточности и характеризуются рестриктивными изменениями при КФИВД); *е* – участки карнификации легочной ткани – участок фибрирования легочной паренхимы, соответствующий сегментарному строению легких (треугольной формы, обращенный основанием к плевре); формирование его связано с нарушением вентиляции (обтурация просвета бронха мокротой в результате отека и клеточной инфильтрации его стенки), однако может возникнуть и в результате не рассосавшейся инфильтрации легочной ткани воспалительного характера (пневмония), немикробного воспаления (ФА) и геморрагического пропитывания (инфаркт, интерстициальные вирусные пневмонии).

Образование фиброзных полос-тей определялось у 6 (4,6%) больных ФА, 10 (5,5%) больных СОД, 7 (19,4%) больных ГХ и 6 (15,7%) больных ЛАМ (рис. 3).

Обсуждение

Тип формирования пневмофиброза при ИЗЛ имеет решающее значение для больного. Вы-

явление с помощью функциональных методов исследования (КФИВД) и ВРКТ предвестников неблагоприятных фиброзных изменений в легких способствует своевременной коррекции терапии и может продлить жизнь пациента. Некоторые типы интерстициальных изменений, ведущих к развитию пневмофибро-

за, пульмонолог определяет аускультативно («целлофановый треск»), однако выраженность, распространенность пневмофиброза и его характер можно оценить только при проведении ВРКТ, которая также позволяет определить динамику фиброзных изменений. Сопоставление клинической, функциональной,

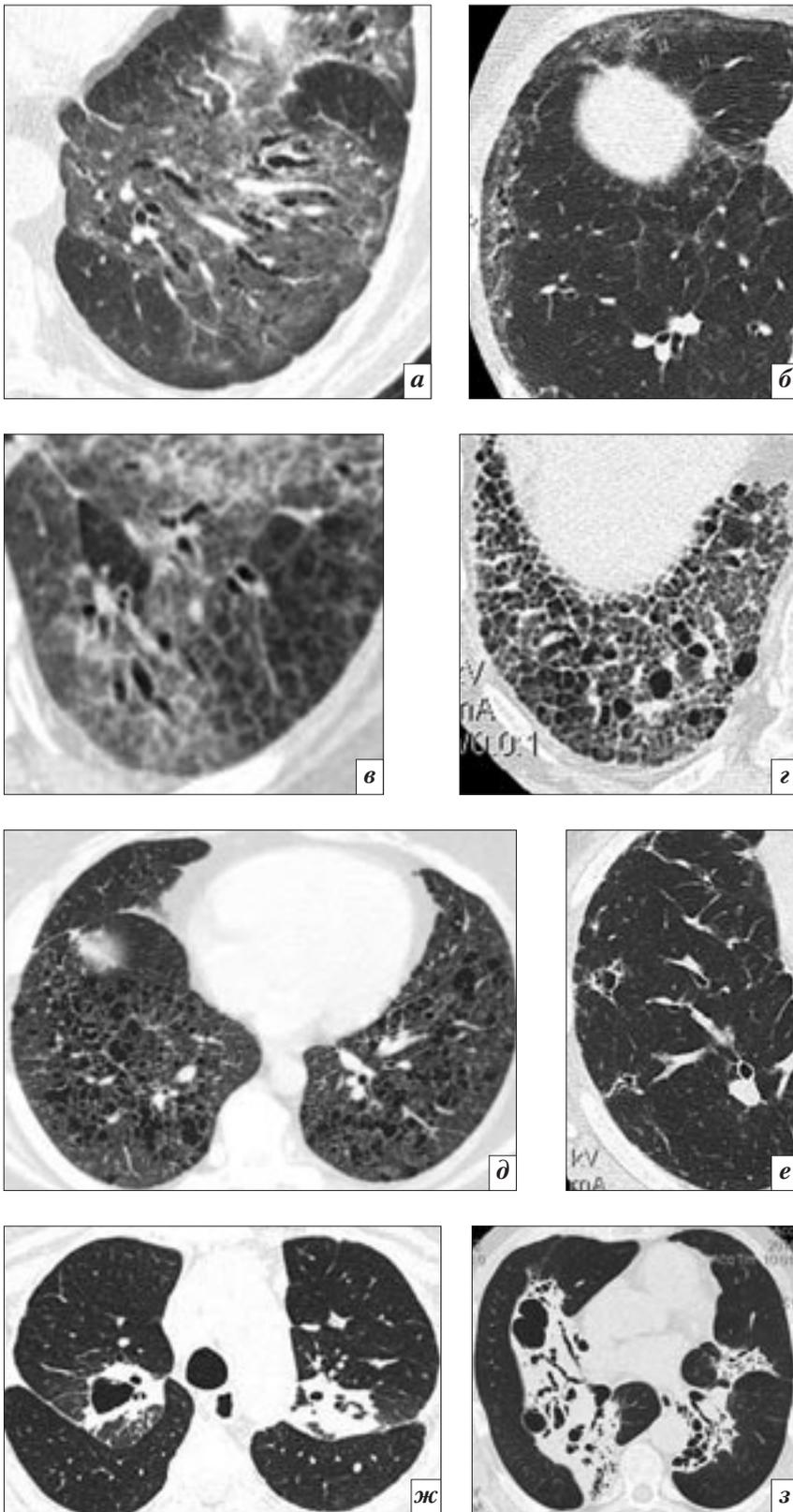


Рис. 3. Неблагоприятные типы фиброза у пациентов с ИЗЛ, выявляемые при проведении ВРКТ: *а, б* – ацинарный (внутридольковый) тип фиброза; *в, з* – формирование «сотового легкого» («Honeycomb») – период «медового месяца» – отек интерстиция, возможность обратного развития процесса (*в*), «Honeycombing» – исход в «сотовое легкое» (*з*); *д* – формирование фиброзных изменений в стенках длительно существующих воздухоносных кист – стойкое утолщение их стенок, приобретение ими неправильной формы; *е, ж, з* – образование фиброзных полостей при ФА (*е, з*), в саркоидах (*ж*).

морфологической и компьютерно-томографической картины дает представление о прогнозе течения процесса.

В современной литературе, посвященной лучевой диагностике ИЗЛ, обсуждаются прогностические КТ-признаки их благоприятного и неблагоприятного течения, однако сведения эти противоречивы. Во всех литературных источниках неблагоприятным вариантом течения ФА признается выявление при ВРКТ «сотового легкого» и значительная степень его распространенности. Также придается значение размеру «сот» (более неблагоприятными вариантами считаются наличие «сот» большого размера, смешанный тип строения «сот» с мелкими и крупными кистами) и их расположению (в отдельных работах неблагоприятным признаком считается их верхнезональное, в других – нижнезональное расположение). Стали выделять раннюю фазу формирования «сотового легкого» – «Honeycomb» (период «медового месяца» – отек интерстиция), при которой выявляется частичное заполнение просвета альвеол отечной жидкостью. Однако при гистологическом исследовании в части «сот» при законченном фиброзном процессе морфолог также видит содержимое (описание «сотового легкого» при гистологическом и КТ-исследовании различно).

Новый тип пневмофиброза – ацинарный, внутридольковый тип – описывается в литературе как проявления неспецифической интерстициальной пневмонии и считается благоприятным признаком, в то же время мы видим, что это вариант стойкого фиброза, приводящий к формированию тракционных бронхиолоэктазов и выраженным функциональным нарушениям рестриктивного типа.

В литературе не рассматривается прогностическое значение КТ-картины особенностей формирования фиброзных изменений при СОД (перибронховаску-

лярные фиброзные изменения, проявляющиеся грозной рентгенологической картиной, но сопровождающиеся умеренными функциональными нарушениями), избыточное формирование пневмофиброза в области оперативных вмешательств (что делает опасной проведение биопсии легочной ткани). Крайне скудные данные в отношении формирования фиброзных полостей при ИЗЛ и их осложнений (пневмоторакс, пневмомедиастинум, легочное кровотечение), а также признаков фиброзирование в существующих воздуходержащих кистах при ЛАМ и ГХ. Все это свидетельствует о необходимости проведения мультидисциплинарных исследований подобного рода.

Заключение

Среди прогностических критериев течения интерстициальных заболеваний легких одним из главных является тип формирования пневмофиброза. Проведение ВРКТ позволяет оценить картину в целом и выявить: тип формирования фиброзных изменений, их протяженность, степень вовлечения в процесс тра-

хеобронхиального дерева (формирование разных типов бронхоэктазов), внелегочные сопутствующие изменения, которые могут быть клинически и функционально значимыми (деформация костного каркаса грудной клетки, разного характера плевральные изменения, сосудистые нарушения). Оценка прогноза течения заболевания наиболее эффективна при сопоставлении клинических данных, морфологического исследования, ВРКТ и КФИВД.

Литература/References

1. Nishino M., Lee K.S., Itoh H. The spectrum of pulmonary sarcoidosis: variations of high-resolution CT findings and clues for specific diagnosis. *Eur. J. Radiol.* 2010; 73: 66–73.
2. Franquet T. Interstitial lung diseases. Торакальная радиология: Сб. трудов конгресса. СПб; 2012: 32–9.
3. Pellegrino R., Viegi G., Brusasco V., Crapo R.O., Burgos F., Casaburi R. et al. Interpretative strategies for lung function tests. *Eur. Respir. J.* 2005; 26: 948–68.
4. Abehsera M., Valeyre D., Grenier P. Sarcoidosis with pulmonary fibrosis: CT patterns and correlation

- with pulmonary function. *Am. J. Roentgenol.* 2000; 174: 1751–7.
5. Flaherty K.R., Thwaite E.L., Kazerooni E.A. Radiological versus histological diagnosis in UIP and NSIP: survival implications. *Thorax.* 2003; 58: 143–8.
6. Kligerman S.J., Groshong S., Brown K.K. Nonspecific interstitial pneumonia: radiologic, clinical, and pathologic considerations. *Radiographics.* 2009; 29: 73–87.
7. Schmidt S.L., Sundaram B., Flaherty K.R. Diagnosing fibrotic lung disease: when is high-resolution computed tomography sufficient to make a diagnosis of idiopathic pulmonary fibrosis? *Respirology.* 2009; 14: 934–9.
8. Sumikawa H., Johkoh T., Ichikado K. Nonspecific interstitial pneumonia: histologic correlation with high-resolution CT in 29 patients. *Eur. J. Radiol.* 2009; 70: 35–40.
9. Sverzellati N., De Filippo M., Bartalena T. High-resolution computed tomography in the diagnosis and follow-up of idiopathic pulmonary fibrosis. *Eur. Radiol.* 2010; 20: 88.
10. Tzilas V., Koti A., Papandrinopoulou D. Prognostic factors in idiopathic pulmonary fibrosis. *Am. J. Med. Sci.* 2009; 338: 481–5.
11. Verschakelen J.A. The role of high-resolution computed tomography in the work-up of interstitial lung disease. *Pulmonary Medicine.* 2010; 16: 503–10.

Поступила 31.03.2015