

УДК 616-039.36:616.24-004

<https://doi.org/10.24884/1682-6655-2026-25-3-32-44>

А. А. СПЕРАНСКАЯ, О. П. БАРАНОВА,
В. П. ЗОЛОТНИЦКАЯ, Е. Э. ЯРЦЕВА, А. П. ЛИТВИНОВ

Лучевая диагностика нарушения микроциркуляции при разных клинико-лучевых фенотипах фиброзирующего саркоидоза органов дыхания

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8
E-mail: a.spera@mail.ru

Статья поступила в редакцию 06.02.26; принята к печати 10.04.26

Резюме

Введение. Разнообразие фиброзных изменений при саркоидозе органов дыхания (СОД), большой диапазон степени выраженности, возможность их прогрессирования и выраженные нарушения микроциркуляции, свидетельствующие о неблагоприятном течении процесса, как с клинико-функциональной, так и с лучевой точек зрения, делает изучение этой проблемы актуальной. **Цель** – изучить клинико-лучевые фенотипы фиброзирующего саркоидоза органов дыхания и характерные для них перфузионные нарушения на ОФЭКТ. **Материалы и методы.** Проанализированы результаты клинической картины, функциональных и лучевых исследований (КТ, ОФЭКТ) у 167 пациентов с саркоидозом легких (СОД), среди них 40 пациентов составили группу с фиброзирующей формой СОД. **Результаты.** Описаны основные виды формирования фиброзных изменений (их соответствие классификации А–Д зарубежных коллег), выделен новый тип фиброирования – Е, с преимущественным поражением периферического легочного интерстиция (имеющий течение, сходное с ИЛФ) и сохранением выраженной внутригрудной лимфаденопатии. Определены параллели лучевых вариантов фиброзирующего саркоидоза с особенностями нарушения микроциркуляции, функциональными проявлениями и активностью течения саркоидоза. **Выводы.** Выделение разных фенотипов фиброзирующего саркоидоза имеет значение для оценки прогноза течения болезни и выбора тактики ведения этих больных. Использование различных лучевых модальностей (ОФЭКТ, КТ, КТ-ангиография) позволяет оценить не только анатомические изменения (тип фиброза и темп прогрессирования), но и наличие / выраженность нарушения кровообращения, связанные как с системными поражением (ТЭЛА), так и с нарушением кровотока, обусловленного фиброзом (перфузионные нарушения).

Ключевые слова: фиброзирующий саркоидоз, компьютерная томография, ОФЭКТ, нарушение микроциркуляции

Для цитирования: Сперанская А. А., Баранова О. П., Золотницкая В. П., Ярцева Е. Э., Литвинов А. П. Лучевая диагностика нарушения микроциркуляции при разных клинико-лучевых фенотипах фиброзирующего саркоидоза органов дыхания // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2026. Т. 25, № 3. С. 32–44. <https://doi.org/10.24884/1682-6655-2026-25-3-32-44>.

UDC 616-039.36:616.24-004

<https://doi.org/10.24884/1682-6655-2026-25-3-32-44>

ALEXANDRA A. SPERANSKAIA, OLGA P. BARANOVA,
VALENTINA P. ZOLOTNITSKAYA, ELENA E. IARTSEVA,
ANDREY P. LITVINOV

Radiological Diagnosis of Microcirculatory Disorders in Different Clinical and Radiological Phenotypes of Fibrosing Pulmonary Sarcoidosis

Pavlov University
6-8, L'va Tolstogo str., Saint Petersburg, Russia, 197022
E-mail: a.spera@mail.ru

Received 06.02.26; accepted 10.04.26

Summary

Introduction. The variety of fibrotic changes in pulmonary sarcoidosis, their wide range of severity, the possibility of its progression, and the pronounced microcirculatory disorders indicating an unfavorable disease course from clinical, functional and radiological perspectives make the study of this problem highly relevant. **Objective.** To study the clinical and radiological phenotypes of fibrosing pulmonary sarcoidosis and their characteristic perfusion disorders as assessed by single-photon emission computed tomography (SPECT). **Materials and Methods.** We analyzed the results of clinical, functional, and radiological examinations (computed tomography (CT), SPECT) of 167 patients with pulmonary sarcoidosis, including 40 patients with fibrosing form of the disease. **Results.** The main types of formation of fibrous changes (corresponding to types A–D of the classification proposed

by the foreign colleagues) are described, and a new type of fibrosis – type E – is identified, characterized by predominant lesion of the peripheral pulmonary interstitial tissue (with a course similar to idiopathic pulmonary fibrosis (IPF)) and the persistence of pronounced intrathoracic lymphadenopathy. The parallels of different radiological subtypes of fibrosing sarcoidosis with features of microcirculation disorders, functional manifestations and disease activity were found. Conclusions. The identification of different phenotypes of fibrosing sarcoidosis is important for assessing disease prognosis and choosing the patient management tactics. The use of various radiation modalities (SPECT, CT, CT angiography) allows not only to assess anatomical changes (the type of fibrosis and its progression rate) but also to determine the presence and severity of circulatory disorders associated with both systemic lesions (such as pulmonary embolism (PE)) and fibrosis-related blood flow abnormalities (perfusion disorders).

Keywords: *fibrosing sarcoidosis, computed tomography, SPECT, microcirculation disorders*

For citation: Speranskaia A. A., Baranova O. P., Zolotnitskaya V. P., Iartseva E. E., Litvinov A. P. Radiological diagnosis of microcirculatory disorders in different clinical and radiological phenotypes of fibrosing pulmonary sarcoidosis. *Regional Blood Circulation and Microcirculation*. 2026;25(3):32–44. <https://doi.org/10.24884/1682-6655-2026-25-3-32-44>.

Введение

Лучевая семиотика саркоидоза органов дыхания (СОД) IV стадии хорошо изучена и описана в многочисленных трудах, посвященных саркоидозу органов дыхания (как клинических, так и лучевых). Фиброзирующий саркоидоз (ФС) это развитие отдельной формы саркоидоза, характеризующейся нарастанием одышки при физической нагрузке, резкими рестриктивными нарушениями вентиляционной способности легких со значительным снижением их диффузионной способности (<60 %), наличием при КТ-исследовании ОГК с ВР фиброзных изменений в виде ретикуляции, «сотового легкого», с формированием тракционных бронхо- и бронхиолоэктазов, проявлениями легочной гипертензии [1–3]. В 2015 г. M. Funke-Chambour предложила следующие варианты фиброзирующего процесса при СОД: стабильные фиброзные изменения; текущее воспаление (с или без фиброзных изменений); прогрессирующее фиброзирующий процесс, вызванный скрытым воспалением, при котором возможна стабилизация; неуклонно прогрессирующее фиброзное заболевание, несмотря на адекватное лечение (редко при саркоидозе) [4].

Актуальность работы обусловлена также появлением новой классификации фиброзирующих болезней легких [5, 6], которая предлагает новый основной лучевой паттерн – бронхиолоцентричный тип фиброзных изменений. По новой классификации такой тип фиброзных изменений характерен для проявлений фиброзирующей формы гиперчувствительного пневмонита, последствий аспирации, ингаляционного и медикаментозного поражения. Морфологической основой лучевых проявлений при этом типе фиброза являются гранулематозное и лимфоцитарное воспаление в бронхиолярной стенке с распространением его на прилежащие стенки альвеол. В перечень возможных причин бронхиолоцентричного типа фиброза не включен фиброзирующий саркоидоз, который по морфологическим (гранулематозное поражение), функциональным (рестриктивные нарушения и снижение диффузионной способности легких) и лучевым (поражение центрального интерстиция) характеристикам, по нашему мнению, может к нему относиться. Формирование фиброза, вызывающего выраженные перфузионные нарушения, приводит к такому тяжелому поражению при саркоидозе, их первичная оценка при ОФЭКТ и наблюдение в динамике имеет большое значение для тактики ведения таких пациентов [7, 8].

Прогрессирующий фиброзирующий саркоидоз по данным отечественных авторов наблюдается у 2,5–4,9 % больных с хроническим течением саркоидоза [9]. По результатам ретроспективного исследования PERSEIDS было установлено, что при наблюдении 164 больных саркоидозом органов дыхания из шести европейских стран за период с 2014 по 2018 г. прогрессирующий фиброзирующий саркоидоз был выявлен в 9 % случаях, однако среди больных ИЗЛ это один из низких процентов формирования прогрессирующего фиброза по сравнению с гиперчувствительным пневмонитом и ИЗЛ, ассоциированными с профессиональной вредностью, 27 % и 18 % соответственно [10]. Критериями прогрессирующего легочного фиброза являются: нарастание одышки при физической нагрузке; ухудшение показателей КИФВД (абсолютное снижение ФЖЕЛ ≥ 5 % в течение одного года наблюдения, абсолютное снижение ДСЛ (с поправкой на уровень Hb) ≥ 10 % в течение 1 года наблюдения); отрицательная динамика изменений на КТ ОГК, нарастание признаков фиброза, что наблюдается и при ФС [11].

Необходимо отметить, что виды формирования фиброзных изменений при СОД разнообразны, что может привести к ошибочному диагнозу. Так, по данным А. А. Визель и др. (2021), ошибочный диагноз СОД был выявлен у 47 (12,7 %) из 369 больных: в том числе дифференциально-диагностические сложности возникали и на этапе фиброзирования, когда в дифференциально-диагностический ряд включались СИРЗ (системные иммуновоспалительные ревматические заболевания) – 3 (0,8 %), силикоз – 3 (0,8 %), ГЧП – 2 (0,5 %) и ФБЛ (ППФЭ, ИЛФ) [12]. Интерпретация результатов зависела от начального объема поражения легких и лимфатических узлов, наличия неблагоприятных факторов течения СОД (коморбидность, профессиональные вредности, генетическая предрасположенность к формированию фиброзных изменений, системный характер процесса с поражением печени и почек, сопровождающийся отеком легочной ткани). Даже использование морфологической верификации на стадии фиброзирования не всегда позволяет выявить саркоидную эпителиоидноклеточную гранулему. Так, по данным М. В. Самсоновой и А. Л. Черняева [13], число наблюдений, представляющих гранулематозные или гранулематозно-некротические процессы, составило практически треть от общего числа биопсий (284 на 1000 наблюдений), и в 36,2 % наблюдений не удалось установить причину гранулематозного процесса в легких, что было

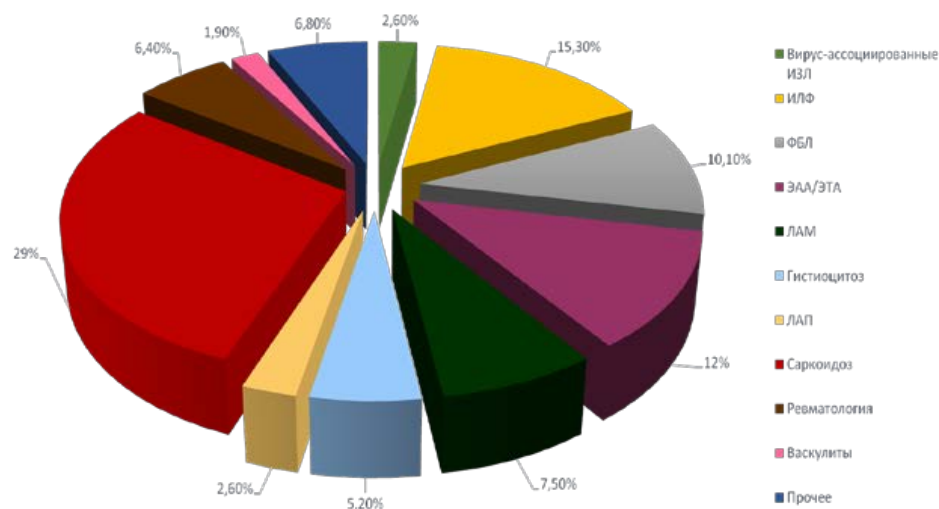


Рис. 1. Структура интерстициальных заболеваний легких в клинике НИИ интерстициальных и орфанных заболеваний легких ПСПбГМУ им. И. П. Павлова за 2023 г.
Fig. 1. Structure of interstitial lung diseases at the Clinic of the Research Institute of Interstitial and Orphan Lung Diseases, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, 2023

связано, в том числе, с формированием фиброзных изменений в легких и фиброзной трансформацией гранулемы.

Разнообразная лучевая и клиническая картина, частое присоединение коморбидности при фиброзирующем саркоидозе привели к созданию классификации, основанной на паттернах фиброза при КТ. Согласно недавно принятому международному Дельфийскому консенсусу [14] пациенты с ФСЛ были разделены на четыре фенотипа, на основании данных КТВР:

А) двусторонние перибронховаскулярные ретикулярные изменения; ретикулярные изменения в легочной ткани;

В) более обширные симметричные перибронховаскулярные ретикулярные изменения и «сотовое легкое» с мелким диаметром «сот» в прикорневых и ядерных отделах;

С) фиброзно-полостные изменения в перибронховаскулярных саркоидах, в том числе с признаками формирования мицетом;

Д) плотные двусторонние перибронховаскулярные массы, создающие картину прогрессирующего массивного фиброза в сочетании с активностью процесса (перилимфатическая диссеминация, внутригрудная лимфаденопатия).

Важно отметить, что выявляемость фиброзирующего СОД увеличилась после пандемии новой коронавирусной инфекции (что может быть связано с частым использованием КТ и ухудшением течения СОД на фоне вирусного альвеолита и нарушений микроциркуляции). Таким образом, изучение клинико-лучевых фенотипов фиброзирующего саркоидоза и соответствующих им паттернов нарушения микроциркуляции является актуальной проблемой.

Цель – изучить клинико-лучевые фенотипы фиброзирующего саркоидоза органов дыхания и характерные для них перфузионные нарушения на ОФЭКТ.

Материалы и методы исследования

Проанализированы данные клинической картины, функциональных и лучевых исследований (компью-

терной томографии (КТ), однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ)) у 40 пациентов с фиброзирующей формой саркоидоза органов дыхания (СОД). Среди пациентов, наблюдавшихся в НИИ интерстициальных и орфанных заболеваний за 2023 г. (n=575), пациенты с саркоидозом легких составили 29 % (n=167), у 58 пациентов (34,7 %) был диагностирован впервые выявленный СОД 1-й, 2-й и 3-й стадии, у 69 больных (41,4 %) отмечалось рецидивирующее течение заболевания и у 40 (23,9 %) – фиброзирующий саркоидоз. Через год наблюдения у 9 из 40 пациентов (4,4 %) заболевание прогрессировало. У всех пациентов оценивали результаты комплексного лучевого исследования – компьютерной томографии (МСКТ), однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ), данные клинической картины и результаты функциональных исследований (спирометрии и диффузионной способности легких (DLco)). Лучевые методы диагностики применялись строго по показаниям и по назначению лечащего врача в рамках клинического наблюдения за пациентами. Заключение этического комитета для проведения диагностических исследований у больных не требовалось. Больными подписывалось информированное согласие на проведение лучевого исследования. КТ-исследования легких пациентов проводились в рентгенологических отделениях ПСПбГМУ им. И. П. Павлова на 16- и 64-срезовых томографах фирмы GE по стандартной методике: напряжение 120 кВТ, экспозиция одного среза – до 120 мАс, толщина среза – 1,25 мм, время вращения трубки – 0,5 с, с использованием программы высокого разрешения. ОФЭКТ легких выполнялась на двухдетекторной гамма-камере Philips Forte 2005 (США) по стандартной программе Lung Spect и на совмещенном ОФЭКТ-КТ томографе GE NM/CT 850 (General Electric, США), радиофармпрепарат Tc-99m-микрошеры (Макротех, Россия, рег. № 2000/114/3 ООО «Диамед»).

При статистической обработке данных использовали программу/статистический пакет Statistika 26.0.

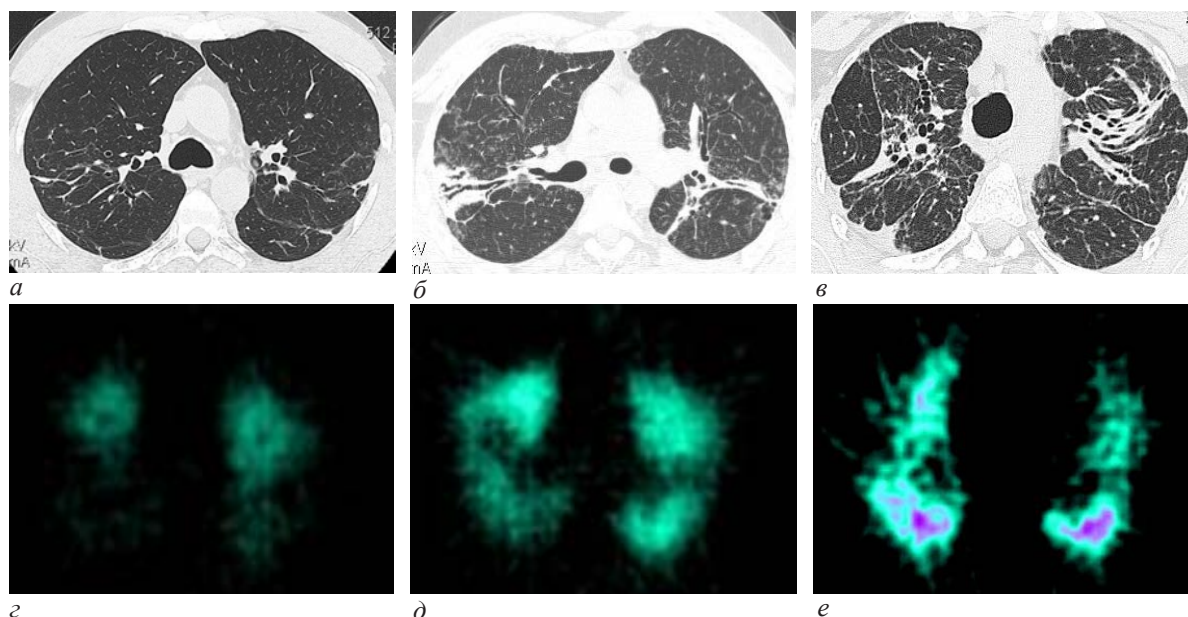


Рис. 2. КТ-проявления IV стадии СОД. КТ-картина фиброзированных саркоидов (разная степень выраженности фиброзирования (а, б, в) и перфузионных нарушений (г, д, е))

Fig. 2. CT manifestations of stage IV of pulmonary sarcoidosis. CT picture of fibrotic sarcoidosis (varying degrees of fibrosis (a, б, в) and perfusion disorders (г, д, е))

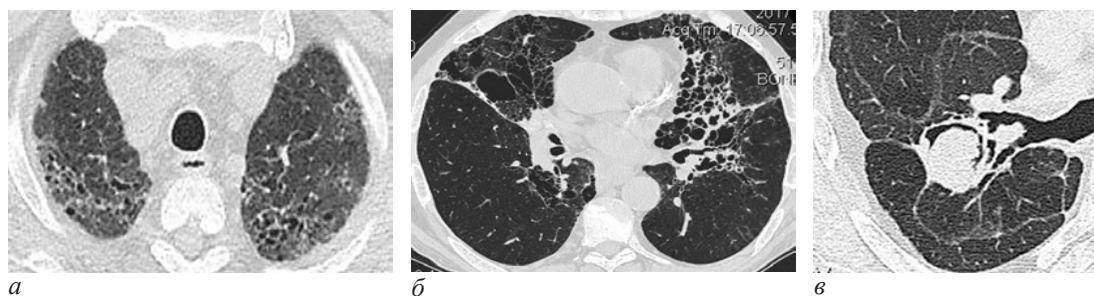


Рис. 3. Разные КТ-варианты фиброзных кист при ФС. Разные варианты «сотового легкого», не похожего на «сотовое легкое» при ИЛФ: мелкие «соты» с преимущественной локализацией в верхних отделах (а); крупные «соты» в прикорневых отделах (б); фиброзные полости в саркоидах (в)

Fig. 3. Different CT variants of fibrous cysts in fibrosing sarcoidosis. Different variants of «honeycomb lung» that do not resemble the «honeycomb lung» typical of IPF: small «honeycombs» predominantly located in the upper regions (a), large «honeycombs» in the hilar regions (б), and fibrous cavities in sarcoids (в)

Результаты исследования и их обсуждение

При анализе структуры интерстициальных заболеваний легких из поступивших в клинику НИИ интерстициальных и орфанных заболеваний легких в 2023 г. наибольшую группу составили пациенты с СОД (рис. 1).

Проявления классической формы IV стадии СОД хорошо изучены. Они различаются протяженностью и интенсивностью процесса, но имеют общие черты, связанные с первичным расположением гранулем: при традиционной рентгенографии - отсутствие структурности корней легких за счет фиброзных изменений, лимфатические узлы не увеличены (могут сохраняться обызвествления в них), фиброзные изменения в легочной ткани с уменьшением объема верхних и средних легочных полей, выраженная деформация легочного рисунка в прикорневых отделах, верхних и средних легочных полях с обеих сторон, проявляющиеся при КТ как утолщение перибронхо-, периваскулярного интерстиция, формирование перибронховаскулярных фиброзных муфт с наличием тракционных брохоэктазов, фиброзные изменения периферического легочного интерстиция, «сотовое легкое» наблюдается редко и имеет небольшую про-

тяженность, характерно сохранение незначительной лимфаденопатии и перелимфатических очагов даже при VI ст. (сохранение активности процесса). Нарушения микроциркуляции при ОФЭКТ представлены локальными дефектами кровотока, которые располагаются в верхне-средних отделах, в прикорневых отделах имеют преимущественно округлую форму, что указывает на ишемическую природу этих изменений (последствия длительного сдавления легочных сосудов увеличенными лимфатическими узлами (рис. 2)).

В последние десятилетия появились новые КТ-паттерны фиброзных изменений при СОД, в том числе «сотовое легкое» и фиброзные кисты, ранее описываемые крайне редко (рис. 3).

Согласно недавно принятому международному Дельфийскому консенсусу [14] пациенты с ФСЛ были разделены на четыре фенотипа на основании данных КТВР: при анализе клинко-лучевых вариантов ФС было отмечено, что фенотипы В и С – более других сходные по КТВР (рис. 4) с идиопатическим легочным фиброзом и сопровождалось наибольшим снижением ФЖЕЛ и DLco. При этих фенотипах ГКС чаще были назначены сразу после выявления, реже

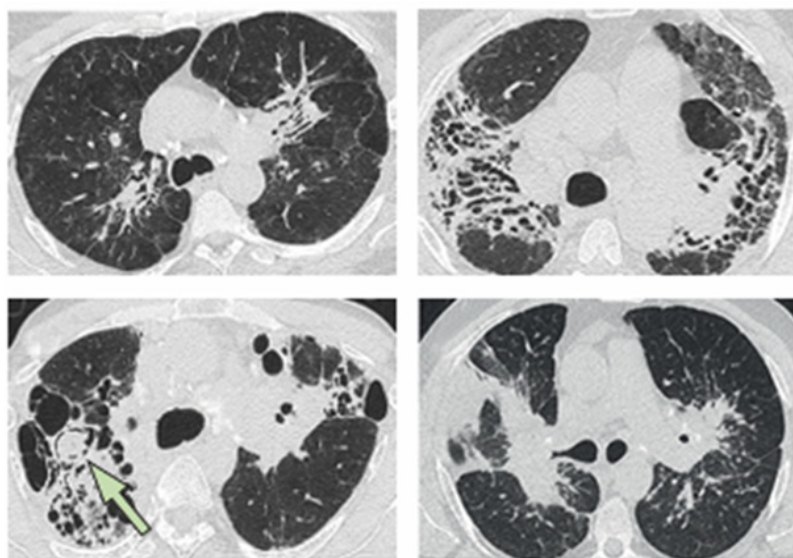


Рис. 4. Фенотипы ФС, на основании данных КТБП (S. R. Desai et al., 2023)

Fig. 4. Phenotypes of fibrosing sarcoidosis, based on high-resolution computed tomography (HRCT) data (Desai SR et al., 2023)

11.12.2017 г.



а



б



в



г

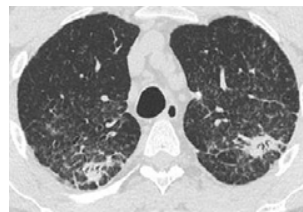
03.09.2022 г.



д



е



ж

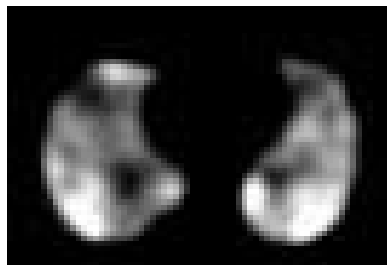


з

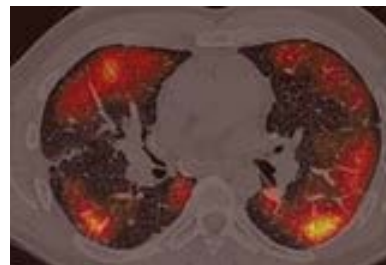
03.08.2024 г.



и



к



л

15.10.2025 г.

Рис. 5. Больной Ч., 1984 г. р., прогрессирующий фиброзирующий саркоидоз органов дыхания (переход I ст. в III–IV ст.), тип А с выраженными нарушениями микроциркуляции на ОФЭКТ в прикорневых областях (за счет бронхоцентрического фиброза и в местах формирования периферического легочного интерстиция по типу НСИП)

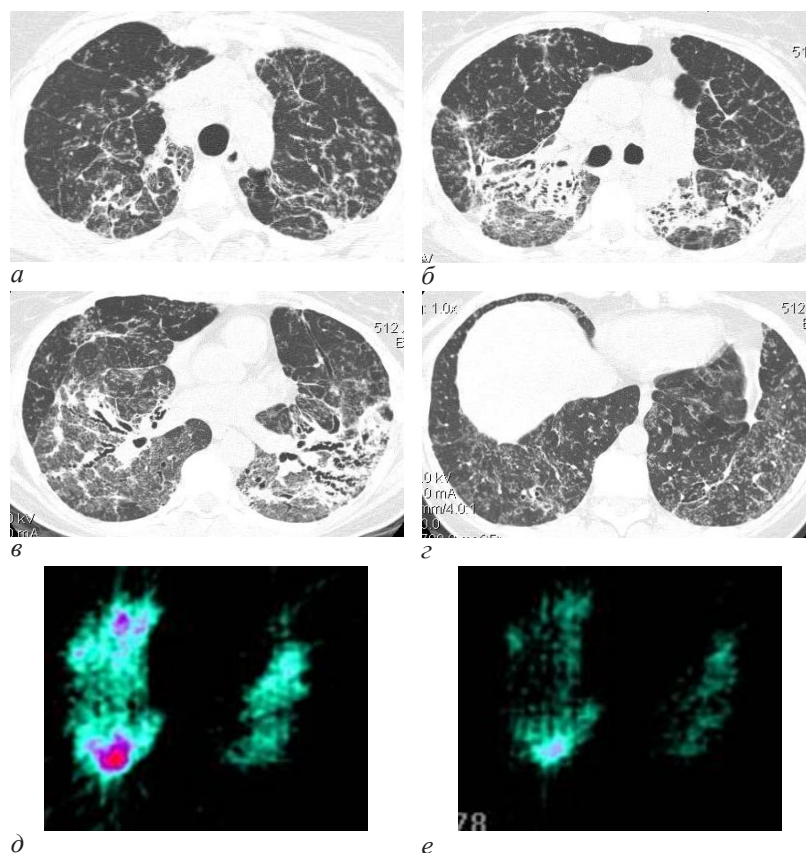
Fig. 5. Male patient Ch., born in 1984. Progressive fibrosing sarcoidosis (transition from stage I to stages III–IV), type A, with severe microcirculatory disorders on SPECT in the hilar regions (due to bronchocentric fibrosis and in areas of developing peripheral pulmonary interstitial fibrosis of the nonspecific interstitial pneumonia (NSIP) type)

всего в качестве стартовой терапии применяли пентоксифиллин и витамин Е и только при этих фенотипах проводилась пульс-терапия.

В нашем исследовании в группе пациентов (n=40) формирование фиброзирующей формы саркоидоза было связано с дефектами терапии (отсутствие приверженности к лечению, позднее начало лечения,

присутствовало у всех пациентов (100 %)), дебютом лечения с противотуберкулезной терапии у шести больных (15 %), коморбидностью (ТАА, ГЧП, вирусные пневмонии, ГЭРБ, ТЭЛА определялись у 29 человек (72,5 %)).

Тип А формирования фиброза при ФС был выявлен у 18 (45 %) больных и характеризовался про-



КИФВД от 28.01.2014 г: ОЕЛ 4.83 4.53 93.7, ЖЕЛ 3.08 2.36 76.6, ООЛ 1.75 2.17 123.9, ООЛ/ОЕЛ 35.82 47.90 133.7, DL 22.34 11.27 50.5, PO_2 70.30, $PaCO_2$ 39.30. Обструктивный тип структуры ОЕЛ. Имеются нарушения проходимости бронхов с преобладанием в центральном отделе. Нормовентиляция в покое. Умеренное снижение диффузионной способности легких за счет свойств мембраны и уменьшения альвеолярного объема. Умеренная гипоксемия. Нарушений кислотно-основного равновесия нет / Pulmonary function tests (PFT) from January 28, 2014: TLC 4.83 4.53 93.7, VC 3.08 2.36 76.6, RV 1.75 2.17 123.9, RV/TLC 35.82 47.90 133.7, DL 22.34 11.27 50.5, PaO_2 70.30, $PaCO_2$ 39.30. Obstructive type of total lung capacity (TLC). There is bronchial obstruction predominantly in the central part. Normal ventilation at rest. Moderate reduction in lung diffusing capacity due to membrane properties and reduced alveolar volume. Moderate hypoxemia. No acid-base imbalance.

Рис. 6. Больная Б., 55 л., гистологически верифицированный ФС. Тип В. На аксиальных КТ-срезах в легочном электронном окне: выраженный перибронховаскулярный фиброз с тракцией бронхов («сотовое легкое» с мелким диаметром «сот» в прикорневых отделах). Усиление периферического легочного интерстиция (отек, фиброз). Сохранение активности СОД (мелкоочаговая перилимфатическая диссеминация, лимфаденопатия перитрахеобронхиальных групп).

Проявления бронхиальной обструкции (неравномерность вентиляции легочной ткани). Значительные нарушения микроциркуляции, локальные, с обширными участками аперфузии неправильной и округлой формы

Fig. 6. Female patient B., 55 years old, histologically verified, progressive fibrosing pulmonary sarcoidosis, type B. On axial CT-sections in the lung window: pronounced peribronchovascular fibrosis with bronchial traction («honeycomb lung» with small «honeycombs» in the hilar regions). Increased peripheral pulmonary interstitial tissue (edema, fibrosis). Persistent disease activity (small focal perilymphatic dissemination, lymphadenopathy of the peritracheobronchial groups). Manifestations of bronchial obstruction (uneven ventilation of the lung tissue). Significant local microcirculation disorders with extensive areas of irregular and rounded aperfusion

явлениями как признаков поражения центрального интерстиция (бронхиолоцентричный тип – перибронховаскулярные «муфты» с тракцией крупных бронхов), так и признаками поражения периферического легочного интерстиция (тип неспецифической интерстициальной пневмонии – стойкое уплотнение периферического легочного интерстиция – КТ-картина «матового стекла», ретикуляции с тракцией мелких бронхов). У большинства пациентов отмечался волнообразный прогрессирующий характер течения процесса, у восьми больных (44 %) выявлены признаки формирования легочной гипертензии, у девяти (50 %) – определялись рестриктивные нарушения со снижением ФЖЕЛ и DLco. У всех пациентов этой группы наблюдались выраженные перфузионные нарушения при ОФЭКТ (100 %) (рис. 5).

Пример неблагоприятного течения СОД с постоянно прогрессирующим волнообразным течением процесса демонстрирует то, каким образом меняются лучевые симптомы поражения лимфатических узлов,

очагов и интерстиция при прогрессирующем СОД. Формирование фиброзных изменений центрального (бронхоцентрического фиброза – в большей степени) и периферического (при типу НСИП) легочного интерстиция сопровождается выраженными нарушениями микроциркуляции на ОФЭКТ. Такие примеры постфактум позволяют оценить, во что трансформируется СОД, чтобы рентгенолог при встрече с такими больными на впервые выявленных далеко зашедших стадиях заболевания мог узнать симптомы саркоидоза в признаках фиброзирующего поражения.

Тип В формирования фиброза при ФС был выявлен у семи больных (17,5 %), также характеризовался проявлениями как признаков поражения центрального интерстиция (бронхиолоцентричный тип – перибронховаскулярные «муфты» с тракцией крупных бронхов), так и признаками поражения периферического легочного интерстиция (тип неспецифической интерстициальной пневмонии – стойкое уплотнение периферического легочного интерсти-

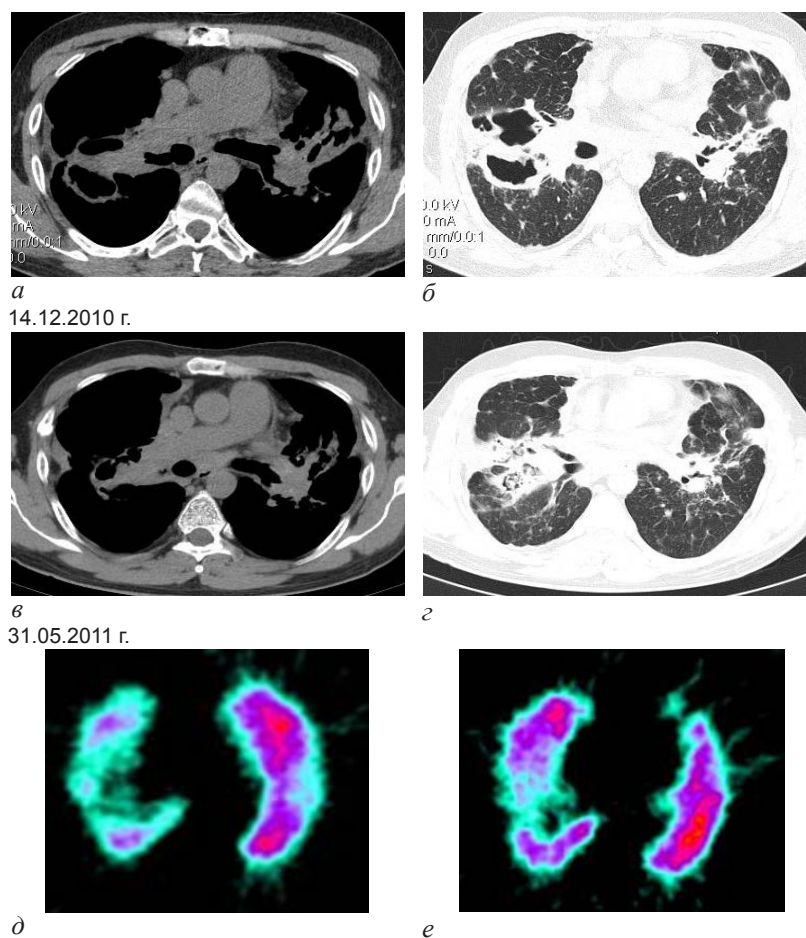


Рис. 7. Больной К., 44 г., фиброзирующий саркоидоз. Тип С. Неблагоприятное течение – формирование полостей в саркоидах с присоединением микотического поражения (мицетомы в полостях) (а, б). Разнонаправленная динамика на фоне терапии – уменьшение протяженности саркоидного процесса, частичное закрытие полостей (в), нарастание микотических масс в полостях (г). Выраженные перфузионные нарушения в легочной ткани (д, е)

Fig. 7. Male patient K., 44 years old, fibrosing sarcoidosis, type C. Unfavorable course with cavity formation in sarcoids with the addition of mycotic lesions (mycetomas within cavities) (a, b). Multidirectional dynamics during therapy: reduction of the extent of the sarcoid process, partial closure of the cavities (c), an increase in mycotic masses within cavities (d). Pronounced perfusion disorders in the lung tissue (d, e)

ция – КТ-картина «матового стекла», ретикуляции, «сотового легкого» с мелким диаметром «сот» в прикорневых и ядерных отделах с тракцией мелких бронхов). Для всех больных было характерно наличие активности СОД – периодически возникающие обострения (с нарастанием степени выраженности внутригрудной лимфаденопатии и перилимфатической диссеминации), в момент обострения частично перекрывающие фиброзные изменения. У большей части больных присутствовали признаки формирования легочной гипертензии (85,7 %), рестриктивные нарушения со снижением ФЖЕЛ и DLco (100 %) в сочетании с обструктивными нарушениями, выраженные перфузионные нарушения при ОФЭКТ (100 %) (рис. 6).

Тип С формирования фиброза при ФС был выявлен у шести (15 %) больных, также характеризовался выраженными бронхоцентрическими изменениями как фиброзного (перибронховаскулярный фиброз с тракцией крупных бронхов), так и нефиброзного характера (массивные саркоиды в прикорневых отделах с обеих сторон). Именно при этом типе поражения отмечалось формирование полостей – как острых ввиду нарушения трофики, так и хронических, фиброзных (с вторичным микотическим инфицированием и ле-

гочным кровотечением). Также при типе С отмечалось наличие «сот» в прикорневых отделах (различного диаметра). Этот тип поражения характеризовался наиболее выраженными диффузионными (снижение DLco – 100 %), перфузионными (при проведении ОФЭКТ) и рестриктивными нарушениями (снижение ФЖЕЛ – 100 %). Однако уровень снижения не доходил до уровня снижения при больших ФБЛ (НсИП, ОИП). У всех больных отмечались признаки формирования легочной гипертензии (100 %) (рис. 7–9).

Тяжелые формы течения ФС у большей части больных сопровождалась системным поражением (рис. 8).

Выявление осложненного течения полостных форм саркоидоза основывалось на клинических данных и изменении КТ-картины: появление кровохарканья, не характерные для саркоидоза изменения в легочной ткани: участки интерстициального уплотнения (ретикуляции), характерные для имбиции легочной ткани кровью (рис. 9).

Тип Д формирования фиброза при ФС был выявлен у шести (15 %) больных, характеризовался преимущественно бронхоцентрическими изменениями как фиброзного (перибронховаскулярный фиброз с тракцией крупных бронхов и наличием обызвест-

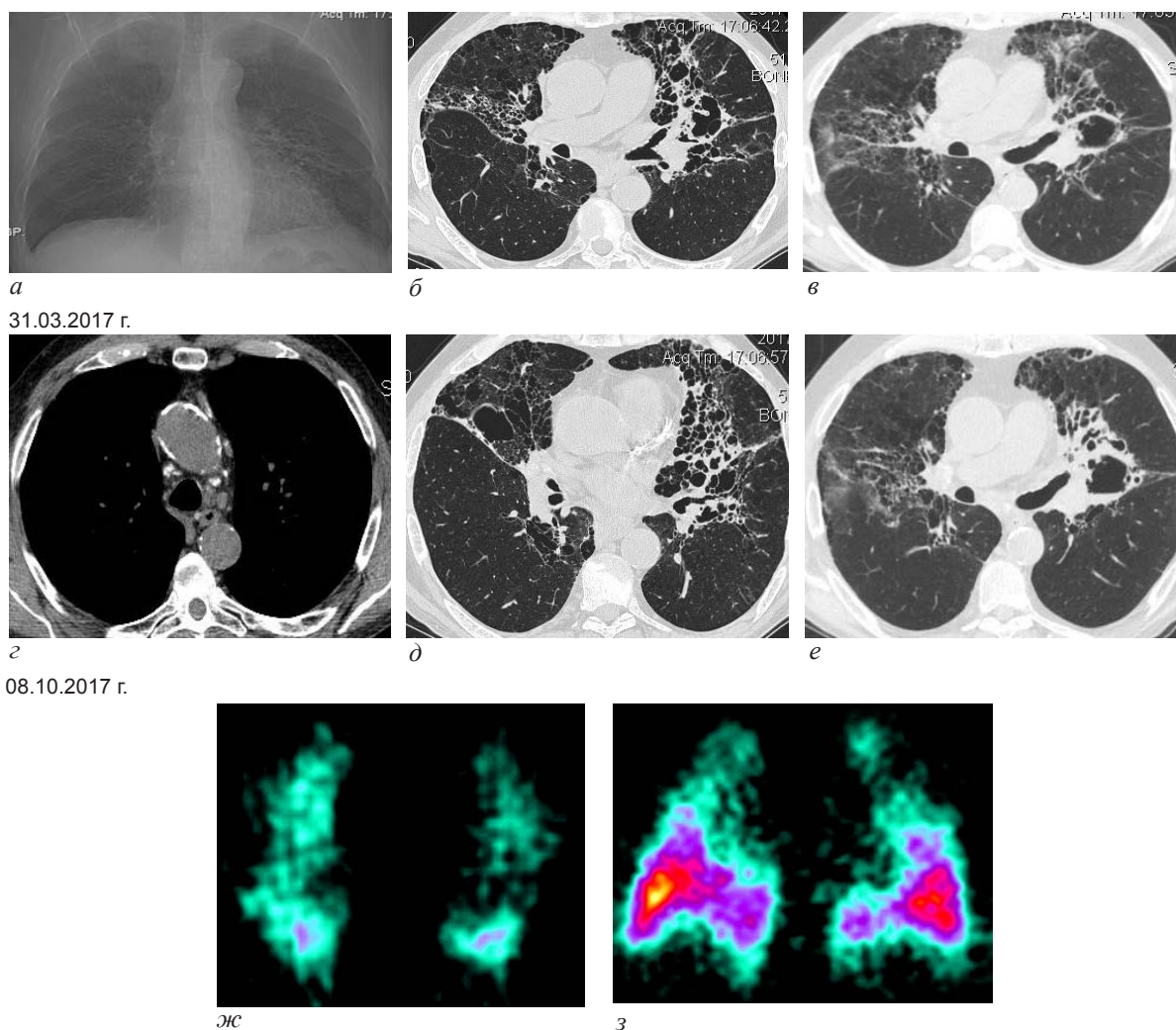


Рис. 8. Больной А., 61 г., гистологически верифицированный фиброзирующий саркоидоз, тип С. Саркоидоз головного мозга, хронический саркоидный тубулоинтерстициальный нефрит. Множественные разнокалиберные «соты» в прикорневых отделах с обеих сторон (места расположения гранулематозного поражения с саркоидами) (б, в, д, е), обызвествленные лимфатические узлы перитрахеобронхиальных групп (з). Выраженные перфузионные нарушения в легочной ткани (ж, з)

Fig. 8. Male patient A., 61 years old, histologically verified fibrosing pulmonary sarcoidosis, type C. Cerebral sarcoidosis, chronic sarcoid tubulointerstitial nephritis. Multiple «honeycombs» of various sizes in the hilar regions on both sides (locations of granulomatous lesions with sarcoids) (б, в, д, е); calcified lymph nodes of the peritracheobronchial groups (з). Pronounced perfusion disorders in the lung tissue (ж, з)

влений в структуре), так и нефиброзного характера (массивные саркоиды в прикорневых отделах с обеих сторон). При этом типе поражения отмечалось отсутствие существенного регресса саркоидов при проведении глюкокортикостероидной терапии, несмотря на небольшое повышение жизненной емкости легких, показатели диффузионной способности легких продолжали снижаться (рис. 10, к). У большей части больных отмечались признаки бронхиальной обструкции (неравномерность вентилиации легочной ткани, двусторонние «воздушные ловушки»), признаки формирования легочной гипертензии (расширение правых полостей сердца, ствола и крупных ветвей легочной артерии, повышение давления в легочной артерии) при ЭХО-кардиографии (рис. 10).

Для типа Д были характерны поликоморбидность (присоединение воспалительных процессов, ТЭЛА) и осложненное течение (формирование легочной гипертензии, ТЭЛА), выявляемые при проведении КТ-ангиографии (рис. 11).

Наличие большой когорты пациентов с фиброзирующим саркоидозом позволило нам выделить

еще одну группу тяжелого течения ФС – тип Е (три пациента), которая характеризовалась поражением преимущественно периферического легочного интерстиция (сходное с ИЛФ) и сохранением выраженной внутригрудной лимфаденопатии (рис. 12).

Значительная лимфаденопатия типичных для СОД групп, «сотовое легкое», типичное для ОИП, прогрессирование фиброза происходит медленнее, чем при ОИП, снижение функциональных показателей – меньше, чем при ФБЛ, но больше, чем при классических формах СОД.

С 2000-х гг. стали употреблять термин «прогрессирующий фиброзирующий саркоидоз легких» [15], описывая варианты неблагоприятного течения, характеризующиеся значительными перибронховаскулярными фиброзными изменениями или формированием «сотового легкого» при КТ, значительными нарушениями легочной функции и легочной гемодинамики, наличием хронической аспергиллезной или бактериальной инфекции. Тогда же были предложены две основные клинко-рентгенологические модели фиброзирующего саркоидоза легких:

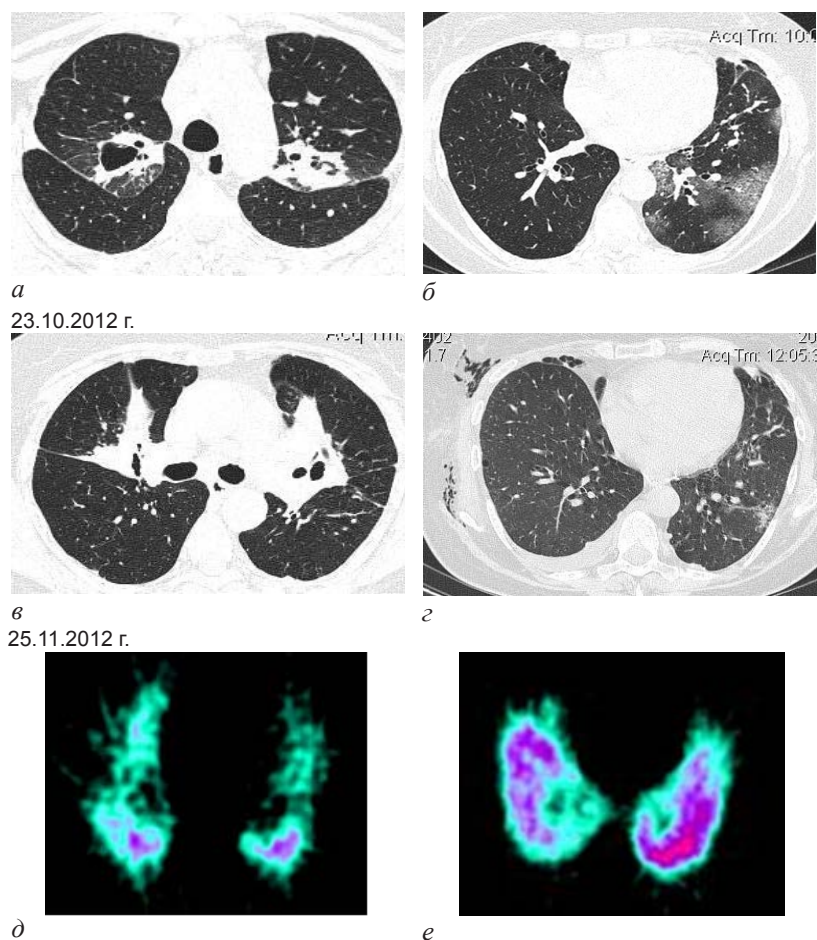


Рис. 9. Больная М., 57 л. Образование полостей в фиброзных областях (а, в) при фиброзирующем саркоидозе, тип С. Легочное кровоотечение (КТ от 23.10.2012 и 25.11.2012) (б, г). Выраженные перфузионные нарушения в легочной ткани (д, е)

Fig. 9. Female patient M., 57 years old. Cavity formation in fibrous areas (a, в) in fibrosing pulmonary sarcoidosis, type C. Pulmonary hemorrhage (CT scans from October 23, 2012 and November 25, 2012) (б, г). Pronounced perfusion disorders in the lung (д, е)

перибронховаскулярный фиброз (обструктивные нарушения при КИФВД со снижением ОФВ1, повышением ООЛ) и формирование «сотового легкого» (рестриктивные нарушения при КИФВД со снижением ФЖЕЛ, ДСЛ, выраженными перфузионными нарушениями), отличающиеся по течению и прогнозу. Было отмечено, что прогрессирующий легочный фиброз при саркоидозе может быть с/без признаков активности и что фиброзирующий саркоидоз легких отличается от фиброза при обычной интерстициальной пневмонии (локализация в верхних и прикорневых отделах, незначительная протяженность «сотового легкого»). При этом спирометрия предлагалась как самый надежный инструмент для мониторинга функциональных изменений легких, а алгоритм, основанный на легочной функции и КТ, позволял прогнозировать выживаемость при прогрессирующем саркоидозе, уточняя, что спирометрия и DLco редко бывают нормальными при прогрессирующем ФС: рестриктивный характер у $\frac{2}{3}$ пациентов, обструктивный паттерн у $\frac{1}{3}$ пациентов, 20 % пациентов объединяют обе модели, т. к. DLco был низок у 90 % пациентов (что делает последний показатель наиболее прогностически значимым) [16, 17]. У пациентов с фиброзирующим саркоидозом чаще всего наблюдаются респираторные симптомы, такие как кашель и одышка. В отличие от большинства фиброзирующих

интерстициальных заболеваний легких, свистящее дыхание чаще возникает из-за деформации бронхов и бронхоэктазии центральных дыхательных путей. Это также может быть связано с повышенным риском бактериальных инфекций, обострением саркоидоза и даже кровохарканьем [18]. Кровохарканье также может быть связано с мицетомой, состоящей из грибов *Aspergillus* [19]. Кроме того, кровохарканье и признаки гипоксемии могут быть симптомами легочной гипертензии, связанной с фиброзирующей формой саркоидоза. Механизм развития фиброза при саркоидозе многофакторен, в основном включает фиброз интерстициального пространства, образование гранул вблизи сосудов, что может привести к сосудистой обструкции и гранулематозному воспалению сосудов [20], что и подтверждается выявлением локальных зон аперфузии при проведении ОФЭКТ.

Именно формирование этих форм привело к тому, что саркоидоз составляет 2,5 % от всех показаний к трансплантации легких (медиана выживаемости 8,5 лет для пациентов, доживших до одного года, по данным Международного Общества трансплантации сердца и легких (ISHLT) [21]. Появление большого числа пациентов с ФС привело к тому, что возникала необходимость в его классификации. По данным функционального исследования это сделать сложно, т. к. почти все эти больные имеют выраженное снижение легочных объемов.

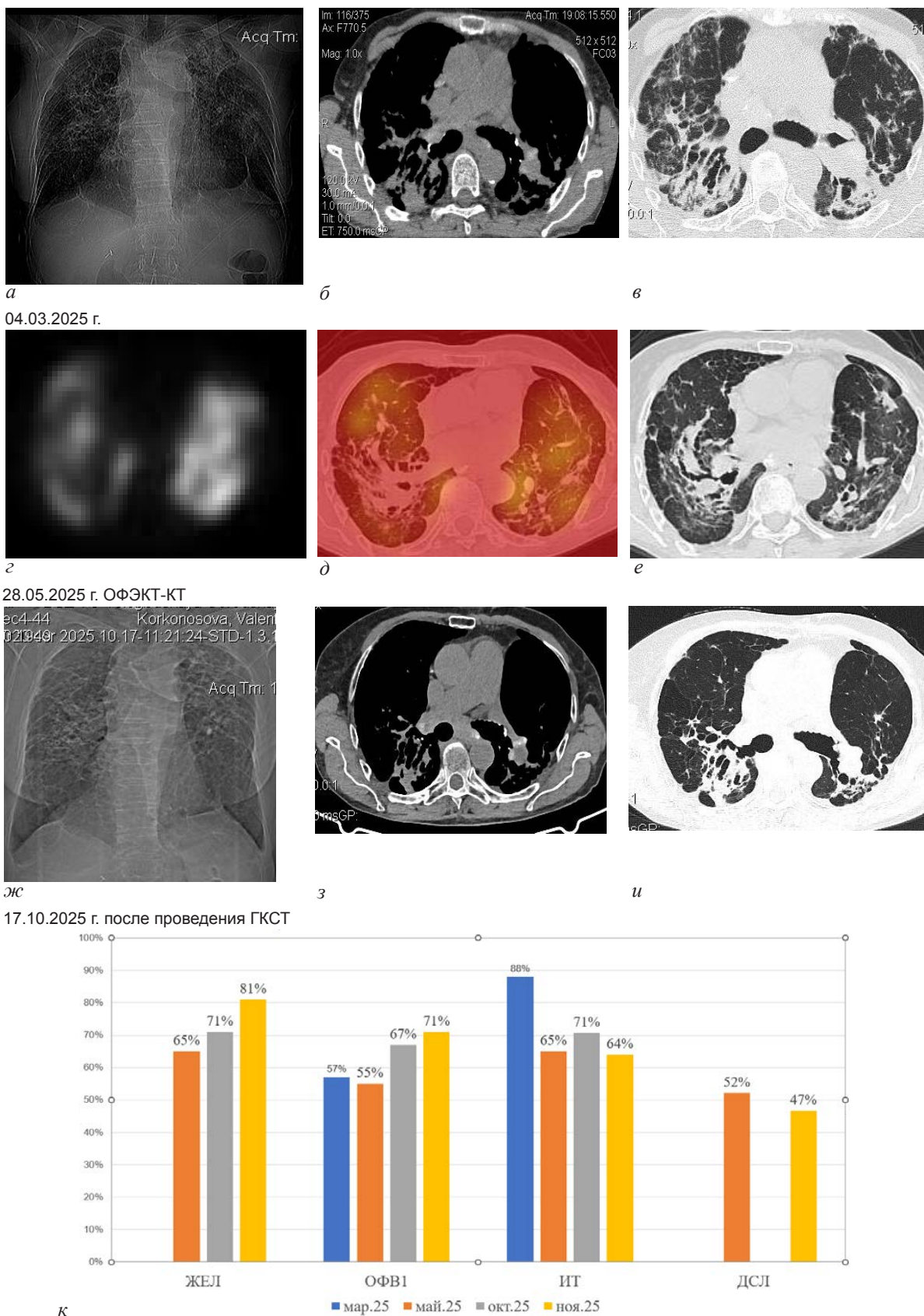


Рис. 10. Больная К., 1949 г. р. Фибрирующий саркоидоз, тип Д. Формирование фиброзных саркоидов: 04.03.2025: КТ – фибрирующий саркоидоз, тип Д (а–в); 28.05.2025: ОФЭКТ-КТ – выраженные перфузионные нарушения в фиброзных областях (г–е); 17.10.2025 г. КТ – после проведения ГКСТ – частичный регресс саркоидов, сохранение фиброзных изменений, обызвествлений в лимфатических узлах перитрахеобронхиальных групп, формирование легочной гипертензии, проявления бронхиальной обструкции (ж–и); к – показатели функции внешнего дыхания в процессе лечения

Fig. 10. Female patient K., born in 1949. Fibrosing pulmonary sarcoidosis. Type D. Formation of fibrous sarcoids: March 4, 2025. CT: fibrosing sarcoidosis, type D (a–v); May 28, 2025. SPECT-CT: pronounced perfusion disorders in fibrous areas (g–e); October 17, 2025. CT after glucocorticosteroid therapy: partial regression of sarcoids, persistence of fibrotic changes and calcifications in the lymph nodes of the peritracobronchial groups, development of pulmonary hypertension, and manifestations of bronchial obstruction (zh–i); k – pulmonary function parameters during treatment

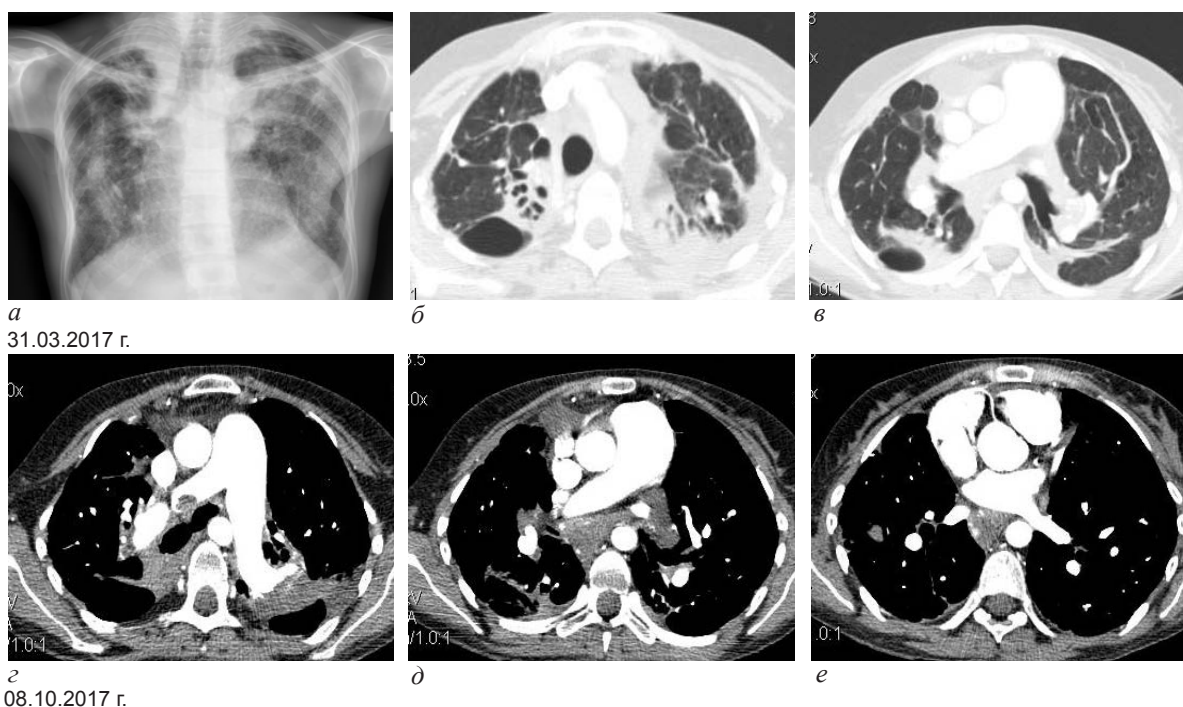


Рис. 11. Больная С., 1991 г. р., гистологически верифицированный фиброзирующий саркоидоз, тип Д. Рентгенограмма и КТ: выраженные перибронховаскулярные (бронхоцентричные) фиброзные изменения с формированием кистозно-буллезной перестройки легочной ткани вокруг них, сохранение выраженной лимфаденопатии с обызвествлениями в лимфатических узлах перитрахеобронхиальных групп (а–в); пристеночный дефект контрастирования правой главной ветви легочной артерии – тромботические массы (г–е). Легочная гипертензия, формирующаяся как за счет нарушения микроциркуляции в областях фиброза, так и за счет ТЭЛА (расширение ствола и крупных ветвей легочной артерии, симптом «скачка калибра» – резкое изменение диаметра ветвей легочной артерии, расширение, извитость бронхиальных артерий, мозаичность легочного рисунка за счет перфузионных нарушений)

Fig. 11. Female patient S., born in 1991, histologically verified fibrosing pulmonary sarcoidosis. Type D. X-ray and CT scan: severe peribronchovascular (bronchocentric) fibrotic changes with the formation of cystic-bullous restructuring of the surrounding lung tissue and persistence of pronounced lymphadenopathy with calcifications in the lymph nodes of the peritracheobronchial groups (a–в); Mural filling defect in the right main pulmonary artery branch – thrombotic masses (г–е). Pulmonary hypertension, developing both as a result of impaired microcirculation in the fibrotic areas, and as a result of PE (dilation of the pulmonary trunk and large pulmonary artery branches, the symptom of «caliber jump» – a sharp change in the diameter of the pulmonary artery branches, dilation, tortuosity of the bronchial arteries, mosaic of the pulmonary pattern due to perfusion disorders)

Диагноз СОД устанавливается, согласно отечественным и зарубежным рекомендациям, при наличии трех основных диагностических критериев: типичных клинко-лучевых проявлений саркоидоза, выявлении эпителиоидно-клеточных гранул в биоптатах легочной ткани или лимфатических узлах и исключении всех других причин, вызывающих формирование гранул [22, 23]. Недавние исследования показывают, что фиброзирующий саркоидоз возникает на фоне постоянного неконтролируемого воспаления и усугубляется про-фиброзными генетическими особенностями и иммунными реакциями, что требует проведения дополнительных исследований. Сравнение с другими фиброзирующими заболеваниями легких также позволяет выявить ключевые особенности, которые помогают нам понять общие механизмы развития фиброза. Течение процесса от гранулематозного асептического воспаления в лимфатической системе переходит в образование фиброза. Понимание механизмов фиброзной трансформации при саркоидозе сможет улучшить качество клинической помощи и способствует разработке новых методов лечения [24–26].

В нашей работе представлены варианты неблагоприятного течения СОД с формированием выраженных (в том числе прогрессирующих) фиброзных из-

менений в легочной ткани, приводящих к появлению тяжелых клинических проявлений: нарастающей одышки, сухого кашля, снижения толерантности к нагрузкам.

Заключение

Фиброзирующие стадии разных заболеваний легких становятся схожими по клиническим и рентгенологическим проявлениям, однако нозологическая форма имеет значение для выбора лечения. Рентгенолог может помочь в ее определении, придерживаясь следующей тактики: проводя полноценную оценку лучевого архива, зная анамнез, характер и сроки лечения (сопоставляя их с изменениями рентгенологической картины), участвуя в мультидисциплинарном консилиуме.

Выделение разных компьютерно-томографических фенотипов фиброзирующего саркоидоза органов дыхания имеет значение для оценки прогноза течения саркоидоза и выбора тактики ведения этих больных (назначение глюкокортикостероидной, антифибротической терапии, постановка в лист ожидания трансплантации легких).

Также имеет большое значение оценка факторов, способствующих прогрессированию фиброзирующего процесса: проведение противотуберкулезной терапии из-за неправильного начального диагноза,

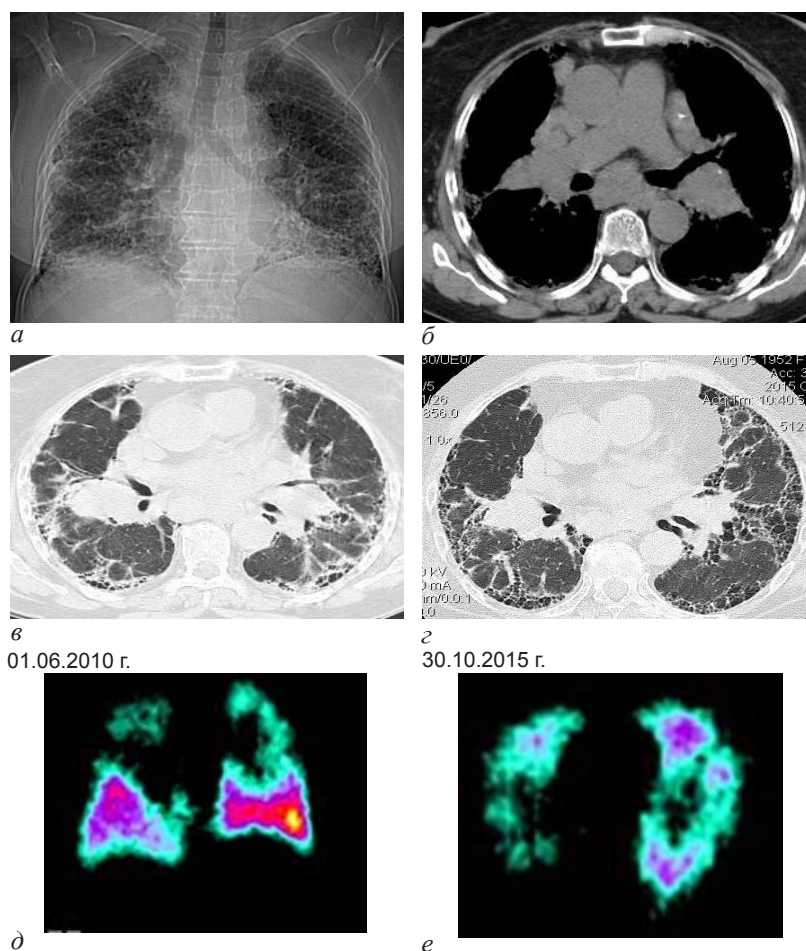


Рис. 12. Больная Н., 55 л., гистологически верифицированный фиброзирующий саркоидоз, тип Е: а, б – выраженная внутригрудная лимфаденопатия; в, г – «сотое легкое», увеличенные внутригрудные лимфатические узлы; д, е – значительные локальные нарушения кровотока в прикорневом отделе

Fig. 12. Female patient N., 55 years old, histologically verified fibrosing sarcoidosis, type E: a, б – severe intrathoracic lymphadenopathy; в, г – «honeycomb lung», enlarged intrathoracic lymph nodes; д, е – significant local disturbances of blood flow in the hilar area

присоединение вирусной инфекции (в том числе COVID-19, которая неблагоприятно протекала у пациентов с фиброзирующим саркоидозом), коморбидность, системное поражение при саркоидозе, которое приводило к возникновению отека легочной ткани с последующим ее фиброзированием, назначение препаратов, способствующих нарастанию фиброза.

Использование различных лучевых модальностей (перфузионная сцинтиграфия, ОФЭКТ, КТ, КТ-ангиография) позволяет не только оценить анатомические изменения (тип фиброза, скорость его нарастания), но и наличие / выраженность нарушения кровообращения, связанные как с системными поражением (ТЭЛА), так и с нарушением кровотока, связанных с фиброзом (перфузионные нарушения).

Конфликт интересов / Conflict of Interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare that they have no conflict of interest.

Литература / References

1. Rajan SK, Cottin V, Dhar R, et al. Progressive pulmonary fibrosis: an expert group consensus statement. *Eur. Respir. J.* 2023;61(3):2103187. Doi: 10.1183/13993003.03187-2021.
2. Nunes H, Brillet PY, Bernaudin JF, et al. Fibrotic pulmonary sarcoidosis. *Clin. Chest Med.* 2024;45(1):199–212. Doi: 10.1016/j.ccm.2023.08.011.

3. Ryerson CJ, Adegunsoye A, Piciocchi S, et al. Update of the International Multidisciplinary Classification of the interstitial pneumonias: an ERS/ATS Statement. *Eur Respir J.* 2025. Doi: 10.1183/13993003.00158-2025.

4. Funke-Chambour M. The pathomechanism of lung fibrosis and sarcoidosis. *Respiration.* 2016;92(6):13–15.

5. Franzen DP, Brutsche M, Nilsson J, et al. Sarcoidosis – a multisystem disease. *Swiss Med Wkly.* 2022 Jan 14;152:w30049. Doi: 10.4414/sm.w.2022.w30049. PMID: 35072393.

6. Авдеев С. Н., Айсанов З. Р., Белевский А. С. и др. Идиопатический легочный фиброз: федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению // Пульмонология. 2022. Т. 32, № 3. С. 473–495. [Avdeev SN, Aisanov ZR, Belevsky AS, et al. Idiopathic pulmonary fibrosis. *Pulmonologiya.* 2022;32(3):473–495. (In Russ.).] Doi: 10.18093/0869-0189-2022-32-3-473-495.

7. Nashatyreva MS, Trofimenko IN, Chernyak BA, Avdeev SN. Pulmonary fibrosis and progressive pulmonary fibrosis in a prospective registry of interstitial lung diseases in Eastern Siberia. *Life (Basel).* 2023;13(1):212. Doi: 10.3390/life13010212. PMID: 36676161; PMCID: PMC9861544.

8. Визель А. А., Авдеев С. Н., Визель И. Ю. и др. Фиброзирующий легочный саркоидоз: клиническая характеристика и фенотипы, основанные на компьютерной томографии // Вестник современной клинической медицины. 2024. Т. 17, вып. 5. С. 7–16. [Vizel AA, Avdeev SN, Vizel IYu, et al. Fibrosing pulmonary sarcoidosis: computed tomography-based clinical characteristics and phenotypes. *Bulletin of Modern Clinical Medicine.* 2024;17(5):7–16. (In Russ.).] Doi: 10.20969/VSKM.2024.17(5).7-16.

9. Болотова Е. В., Юркова Ю. Г., Шульженко Л. В. Структура прогрессирующего легочного фиброза по данным ретроспективного исследования // Пульмонология. 2025. Т. 35, № 4. С. 476–481. [Bolotova EV, Yurkova YuG, Shul'zhenko LV. The structure and gender characteristics of progressive pulmonary fibrosis according to retrospective research. *Pulmonologiya*. 2025;35(4):476–481. (In Russ.)]. Doi: 10.18093/0869-0189-2025-35-4-476-481.
10. Hilberg O, Hoffmann-Vold A-M, Smith V, et al. Epidemiology of interstitial lung diseases and their progressive-fibrosing behaviour in six European countries. *ERJ Open Res*. 2022;8:00597–2021. Doi: 10.1183/23120541.00597-2021.
- Kim JS, Gupta R. Clinical manifestations and management of fibrotic pulmonary sarcoidosis. *J. Clin. Med*. 2024;13(1):241. Doi: 10.3390/jcm13010241.
11. Raghu G, Remy-Jardin M, Richeldi L, et al. Idiopathic pulmonary fibrosis (an update) and progressive pulmonary fibrosis in adults: an official ATS/ERS/JRS/ALAT clinical practice guideline. *Am J Respir. Crit Care Med*. 2022 May 1; 205(9):e18–e47. Doi: 10.1164/rccm.202202-0399ST.
12. Визель А. А., Горблянский Ю. Ю., Илькович М. М. и др. Фиброзирующий саркоидоз: от понимания к перспективе лечения // Практическая пульмонология. 2021. № 1. С. 61–73. [Vizel AA, Gorblyansky YuYu, Ilkovich MM, et al. Fibrosing sarcoidosis: from understanding to treatment prospects. *Practical Pulmonology*. 2021;(1):61–73. (In Russ.) ID: 47145649.
13. Самсонова М. В., Черняев А. Л. Гистологическая дифференциальная диагностика гранулематозных болезней легких (часть II) // *Archive of Pathology*. 2019. Т. 81, № 2. С. 60–65 [Samsonova MV, Cherniaev AL. Histological differential diagnosis of granulomatous lung diseases (Part II). *Russian Journal of Archive of Pathology*. 2019;81(2):59–65. (In Russ.)]. Doi: 10.17116/patol20198102159.
14. Desai SR, Sivarasan N, Johansson KA, et al. High-resolution CT phenotypes in pulmonary sarcoidosis: a multinational Delphi consensus study. *Lancet Respir Med*. 2023. Doi: 10.1016/S2213-2600(23)00267-9.
15. Abehsera M, Valeyre D, Grenier P, et al. Sarcoidosis with pulmonary fibrosis: CT patterns and correlation with pulmonary function. *AJR Am J Roentgenol*. 2000;174:1751–1757. Doi: 10.2214/ajr.174.6.1741751.
16. Dominique V, Nunes H, Bernaudin J-F. Advanced pulmonary sarcoidosis. *Opin Pulm Med*. 2014;20:488–495. Doi: 10.1097/MCP.0000000000000075.
17. Nardi A, Brillet PY, Letoumelin P, et al. Stage IV sarcoidosis: comparison of survival with the general population and causes of death. *Eur Respir J*. 2011;38:1368–1373. Doi: 10.1183/09031936.00187410.
18. Judson MA. Strategies for identifying pulmonary sarcoidosis patients at risk for severe or chronic disease. *Expert Rev. Respir. Med*. 2017;11(2):111–118. Doi: 10.1080/17476348.2017.1281745.
19. Pena TA, Soubani AO, Samavati L. Aspergillus lung disease in patients with sarcoidosis: a case series and review of the literature. *Lung*. 2011;189(2):167–172. Doi: 10.1007/s00408-011-9280-9.
20. Yusef RD, Christie JD, Edwards LB, et al. The registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: thirtieth adult lung and heart-lung transplant report-focus theme: age. *J Heart Lung Transplant*. 2013;32:965–978. Doi: 10.1016/j.healun.2013.08.007.
21. Bandyopadhyay D, Humbert M. An update on sarcoidosis-associated pulmonary hypertension. *Curr. Opin. Pulm. Med*. 2020;6(5):582–590. Doi: 10.1097/MCP.0000000000000701.
22. Cottin V, Wollin L, Fischer A, et al. Fibrosing interstitial lung diseases: knowns and unknowns. *Eur. Respir. Rev*. 2019;28(151):180100. Doi: 10.1183/16000617.0100-2018.
23. Comes A, Sofia C, Richeldi L. Novel insights in fibrotic pulmonary sarcoidosis. *Curr. Opin Pulm. Med*. 2022 Sep 1;28(5):478–484. Doi: 10.1097/MCP.0000000000000893.
24. Bonham CA, Strek ME, Patterson KC. From granuloma to fibrosis: sarcoidosis associated pulmonary fibrosis. *Curr Opin Pulm Med*. 2016 Sep;22(5):484–91. Doi: 10.1097/MCP.0000000000000301.
25. Gupta R, Kim JS, Baughman RP. An expert overview of pulmonary fibrosis in sarcoidosis. *Expert Rev Respir Med*. 2023 Feb;17(2):119–130. Doi: 10.1080/17476348.2023.2183193.
26. Łyżwa E, Wakuliński J, Szturmowicz M, et al. Fibrotic pulmonary sarcoidosis – from pathogenesis to management. *J Clin Med*. 2025 Mar 30;14(7):2381. Doi: 10.3390/jcm14072381.

Информация об авторах

Сперанская Александра Анатольевна – д-р мед. наук, профессор кафедры рентгенологии и радиационной медицины, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия, e-mail: a.spera@mail.ru, ORCID: 0000-0001-8322-4509.

Баранова Ольга Петровна – канд. мед. наук, доцент кафедры пульмонологии ФПО, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия, e-mail: dr_baranova@mail.ru, ORCID: 0000-0002-2964-0832.

Золотнишкая Валентина Петровна – д-р биол. наук, старший научный сотрудник научно-клинического центра лучевой диагностики, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия, e-mail: zolotnitskaja68@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-7982-3805.

Ярцева Елена Эдуардовна – врач-пульмонолог клиники НИИ интерстициальных и орфанных заболеваний легких, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия, e-mail: pulmo3d@yandex.ru.

Литвинов Андрей Петрович – ассистент кафедры рентгенологии и радиационной медицины с рентгенологическим и радиологическим отделениями, зав. радиологическим отделением, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия, e-mail: apetrovich@me.com, ORCID: 0000-0002-7095-1413.

Author Information

Speranskaia Alexandra A. – MD, Professor, Radiology and Radiation Medicine Department, Pavlov University, Saint Petersburg, Russia, e-mail: a.spera@mail.ru, ORCID: 0000-0001-8322-4509.

Baranova Olga P. – Candidate (PhD) of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Pulmonology, Faculty of Postgraduate Education, Pavlov University, Saint Petersburg, Russia, e-mail: dr_baranova@mail.ru, ORCID: 0000-0002-2964-0832.

Zolotnitskaya Valentina P. – Doctor of Biological Sciences, Senior Researcher, Scientific and Clinical Center for Radiation Diagnostics, Pavlov University, Saint Petersburg, Russia, e-mail: zolotnitskaja68@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-7982-3805.

Yartseva Elena E. – Pulmonologist, Clinic of the Research Institute of Interstitial and Orphan Lung Diseases, Pavlov University, Saint Petersburg, Russia, e-mail: pulmo3d@yandex.ru.

Litvinov Andrey P. – Assistant, Department of Radiology and Radiation Medicine; Head, Radiology Division, Pavlov University, Saint Petersburg, Russia, e-mail: apetrovich@me.com, ORCID: 0000-0002-7095-1413.