



Особенности диагностики спонтанной эмфиземы средостения

М. Д. РОМАНОВ, Е. М. КИРЕЕВА, Т. М. ЛЕВИНА

ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н. П. Огарева», г. Саранск, РФ

РЕЗЮМЕ

Приведено клиническое наблюдение пациента 18 лет, страдающего бронхиальной астмой, осложнившейся во время приступа кашля эмфиземой средостения. Продемонстрированы возможности компьютерной томографии в комплексной диагностике спонтанной эмфиземы средостения.

Ключевые слова: спонтанная эмфизема средостения, особенности диагностики, компьютерная томография, бронхиальная астма

Для цитирования: Романов М. Д., Киреева Е. М., Левина Т. М. Особенности диагностики спонтанной эмфиземы средостения // Туберкулез и болезни лёгких. – 2021. – Т. 99, № 6. – С. 49-53. <http://doi.org/10.21292/2075-1230-2021-99-6-49-53>

Specific Diagnosis of Spontaneous Mediastinal Emphysema

M. D. ROMANOV, E. M. KIREEVA, T. M. LEVINA

Ogarev Mordovia State University, Saransk, Russia

ABSTRACT

The article describes a clinical observation of an 18-year-old patient suffering from bronchial asthma complicated by mediastinal emphysema which developed during a coughing attack. It demonstrates the possibilities of computed tomography in the complex diagnosis of spontaneous mediastinal emphysema.

Key words: spontaneous mediastinal emphysema, diagnostic features, computed tomography, bronchial asthma

For citations: Romanov M.D., Kireeva E.M., Levina T.M. Specific diagnosis of spontaneous mediastinal emphysema. *Tuberculosis and Lung Diseases*, 2021, Vol. 99, no. 6, P. 49-53. (In Russ.) <http://doi.org/10.21292/2075-1230-2021-99-6-49-53>

Для корреспонденции:

Романов Михаил Дмитриевич
E-mail: mdromanov@yandex.ru

Correspondence:

Mikhail D. Romanov
Email: mdromanov@yandex.ru

Наиболее часто эмфизема средостения встречается при травме грудной клетки с разрывом трахеи и главных бронхов, легкого, спонтанном пневмотораксе, а также при инструментальном повреждении во время эзофагоскопии, бронхоскопии, при инородных телах пищевода [4]. Впервые клинику эмфиземы средостения при травме грудной клетки описал Р. Лаэннек в 1819 г., затем L. V. Hamman в 1939 г. сообщил о спонтанной эмфиземе средостения (СЭС) как о самостоятельном заболевании, подробно осветил ее клинические признаки [9].

СЭС является довольно редкой патологией, ее распространенность колеблется от 0,003 до 0,006%. Из-за ее редкой встречаемости и отсутствия выраженных специфических клинических признаков на фоне существующей бронхолегочной патологии многие ситуации остаются нераспознанными [5]. Чаще всего СЭС наблюдается у молодых мужчин в возрасте от 18 до 25 лет, страдающих хронической обструктивной болезнью легких и бронхиальной астмой, при этом провоцирующим ее фактором является физическое напряжение во время приступа кашля [1, 5]. Среди других провоцирующих факторов отмечены рвота, физическая нагрузка, интубация трахеи, эндоскопическое исследование желудка, прием пищи и роды; у 36/104, 34,6% пациентов провоцирующий фактор не установлен [1].

Возможными причинами развития и прогрессирования эмфиземы легких являются дисплазия соединительной ткани, преобладание в ней незре-

лого коллагена III типа [3], а также обнаруженные мутации в гене *FLCN* как в семейных, так и в спорадических случаях [6]. Указанные причины служат предрасполагающим фактором развития первичного спонтанного пневмоторакса, что вполне можно отнести и к патогенезу СЭС, возникающей у пациентов с эмфиземой легких, сопровождающей бронхиальную астму. Описаны случаи возникновения СЭС при употреблении электронных сигарет у практически здоровых лиц молодого возраста, несовершеннолетних и подростков. При вейпинге во время активного чрезмерного вдоха и последующего насильственного выдоха возникает резкое повышение внутригрудного давления, которое приводит к разрыву альвеол в легочной ткани и транслокации паровоздушной смеси в средостение [7, 12]. Kim S. H. et al. (2015) при обследовании 416 подростков с жалобами на плевральную боль в груди выявили СЭС у 11 пациентов (11/416, 2,64%) [10].

В первую очередь при обнаружении эмфиземы средостения необходимо исключать повреждения пищевода, трахеи, главных бронхов и легких при закрытой травме грудной клетки, инструментальном обследовании, инкорпорацию острых инородных тел, спонтанный разрыв пищевода [4], особенно при прогрессировании компрессионного синдрома при затрудненном контакте с пациентом и других отягчающих обстоятельствах. Важная роль в диагностике СЭС отводится лучевым методам обследования, при этом на рентгенограммах органов грудной клет-

ки в стандартных проекциях у пациентов без выраженных признаков подкожной эмфиземы в области шеи и грудной клетки эмфизема средостения может быть не обнаружена. Чувствительность рентгенографии грудной клетки при диагностике СЭС, по данным М. Tortajada-Girbés et al. (2016), составляет 89,1% [14], поэтому оптимальным вариантом при отрицательном результате рентгенографии является применение компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки (ОГК) [4].

Большие затруднения могут возникнуть при дифференциальной диагностике приступа бронхиальной астмы и спонтанного пневмоторакса, сочетающегося с СЭС. Острое начало, одышка, тахикардия, снижение сатурации и прогрессирующее ухудшение состояния характерны для обеих ситуаций [8].

Для иллюстрации особенностей диагностики СЭС, наступившей во время приступа кашля у пациента с бронхиальной астмой, приводим клинический пример.

Клиническое наблюдение

Больной Д. (18 лет) доставлен по скорой помощи в ГБУЗ Республики Мордовия «Республиканская клиническая больница № 4» 28.08.2020 г. с жалобами на сухой кашель, першение в горле, боли в области шеи, одышку при физической нагрузке. Считает себя больным в течение 2 сут, когда после кашля появились вышеуказанные жалобы, состояние постепенно ухудшалось, одышка нарастала. На следующий день присоединились дисфагия, общая слабость и повышение температуры тела до 37,5°C. Начало болезни связывает с очередным приступом бронхиальной астмы. В течение 2 лет находится на диспансерном наблюдении у пульмонолога с диагнозом «бронхиальная астма легкой степени, аллергическая форма, контролируемое течение; аллергический ринит сезонный, легкое течение; сенсibilизация к аллергенам клещей домашней пыли». Травму, контакт с больными новой коронавирусной инфекцией и туберкулезом отрицает.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. Грудная клетка астенической конституции, равномерно участвует в акте дыхания. При пальпации над яремной вырезкой и в подключичных областях обнаружен участок подкожной эмфиземы (до 80 см²); пальпация области шеи и грудной клетки безболезненна. Осиплости голоса нет. Частота дыхания 23 в 1 мин, одышка экспираторного характера. При перкуссии по всем легочным полям перкуторный звук с коробочным оттенком, дыхание по всем легочным полям ослабленное жестковатое, с удлиненным выдохом, выслушиваются рассеянные сухие хрипы. При аускультации пациента в положении на левом боку тоны сердца ясные, выслушивается синхронная с сердцебиением крепитация (симптом Хаммана). Пульс ритмичный, удовлетворительных качеств, 96 уд/мин, АД = 120 и

80 мм рт. ст. Язык влажный, живот мягкий, безболезнен при пальпации; печень, селезенка не пальпируются.

Сатурация кислорода = 94%. На обзорной рентгенограмме ОГК 28.08.2020 г. – легкие в расправленном состоянии, очаговых теней не выявлено. Тень средостения без особенностей, признаков газа в средостении, мягких тканях грудной стенки и в области шеи не обнаружено (рис. 1).



Рис. 1. Рентгенограмма органов грудной клетки больного Д. (18 лет) в прямой проекции, 28.08.2020 г.

Fig. 1. Chest X-ray of Patient D., (18 years old), frontal view, 28.08.2020

Учитывая жалобы, анамнез и объективные данные, заподозрена СЭС, и 28.08.2020 г. проведена КТ ОГК с первичной коллимацией 32 × 0,6 мм, толщиной реформатированных срезов 1,5-5,0 мм и последующим трехмерным анализом изображений в MPR- и VRT-реконструкциях. В области шеи, подключичных областях и в средостении обнаружены множественные участки воздуха (рис. 2). Легкие воздушны, прилежат к грудной клетке, плотность легочной паренхимы – 903 ед. Ну. Легочный рисунок усилен, корни легких не расширены, бронхи прослеживаются до субсегментарного уровня. В периваскулярной и перибронхиальной соединительной ткани определяются линейные скопления воздуха (эффект Маклина), которые расположены преимущественно в прикорневой зоне (рис. 2). В средостении визуализируются паратрахеальные, бифуркационные, парааортальные лимфатические узлы размером до 6,8 × 5,3 мм. Трахея расположена по средней линии; жидкости в плевральных полостях не выявлено.

На ЭКГ от 28.08.2020 г. синусовая тахикардия с частотой сердечных сокращений 107 уд/мин. Вертикальное положение ЭОС. Изменения в миокарде нижней стенки левого желудочка в виде незначительной депрессии ST (0,5 мм) с переходом в (+) зубец T в III и AVF отведениях.



Рис. 2. КТ ОГК пациента Д. (18 лет), 28.08.2020 г. Стрелками указано скопление воздуха в перибронхиальной и периваскулярной ткани
Fig. 2. Chest CT of Patient D., (18 years old), 28.08.2020. Arrows indicate the accumulation of air in the peribronchial and perivascular tissue

Для выявления возможного повреждения глотки, пищевода (инородным телом?) выполнена экстренная фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС):

просвет глотки сохранен, грушевидные синусы свободные. Голосовые связки подвижные, смыкаются. Пищевод свободно проходим, слизистая оболочка розовая, с нечетким сосудистым рисунком. Кардиальный жом смыкается неполностью, гастроэзофагеальный рефлюкс. Слизистая желудка бледно-розовая, с очагами атрофии, отмечается заброс желчи в желудок. Двенадцатиперстная кишка – без особенностей. Заключение: недостаточность кардии. Гастроэзофагеальный рефлюкс. Рефлюкс-гастрит.

Для исключения возможной патологии трахеи и главных бронхов проведена экстренная фибробронхоскопия (ФБС): трахея свободная, ее слизистая бледно-розовой окраски. Карина острая, подвижная, устья и шпоры долевых и сегментарных бронхов острые, подвижные. Слизистая главных и долевых бронхов бледно-розовая, сосудистый рисунок выражен хорошо. В просвете бронхов определяется скудная слизистая мокрота. Заключение: органических изменений не выявлено.

В анализе крови от 28.08.2020 г.: гемоглобин – 158 г/л, эритроциты – $5,1 \times 10^{12}$ /л, гематокрит – 55%, лейкоциты – $10,2 \times 10^9$ /л, сегментоядерные нейтрофилы – 58%, палочкоядерные нейтрофилы – 3%, эозинофилы – 5%, лимфоциты – 22%, моноциты – 12%, тромбоциты – 320×10^9 /л, СОЭ – 16 мм/ч. В биохимическом анализе крови, коагулограмме и общем анализе мочи – без патологии. При микроскопическом исследовании бронхиального секрета кислотоустойчивые микобактерии не обнаружены.

Назначено лечение: будесонид (для ингаляций) 0,5 мг/сут, сальбутамол (аэрозоль для ингаляций) по потребности до 0,1 мг в сутки, цефтриаксон 1,0 внутривенно 2 раза в сутки на растворе натрия хлорида 0,9% 200 мл. Состояние больного 29.08.2020 г. значительно улучшилось, частота дыхательных движений снизилась до 19 в 1 мин, пульс – до 76 уд/мин. Нарушений акта глотания, першения в горле больной не отмечает. Хрипы в легких исчезли, нормализовалась температура тела. При пальпации шеи, грудной клетки 31.08.2020 г. подкожная эмфизема не определяется, сатурация кислорода = 97%. На спирограмме от 31.08.2020 г.: ФЖЕЛ = 88,2%, $ОФВ_1 = 71,3\%$, $ОФВ_1/ФЖЕЛ = 80,8\%$. На контрольной рентгенограмме ОГК от 31.08.2020 г. – легочный рисунок обогащен по сетчатому и очаговоподобному типу. При сравнении легочных полей прозрачность легких не изменена. Корни легких не расширены. Признаки медиастинальной, подкожной и межмышечной эмфиземы не обнаружены. Выписан 31.08.2020 г. под наблюдение пульмонолога по месту жительства.

Комментарий

Интерес представленного наблюдения заключается в редкости этой патологии, в особенностях дифференциальной диагностики причин развития эмфиземы средостения, а также в ее рентгенологи-

ческой визуализации. Характерные жалобы, анамнез и объективные данные позволили заподозрить у пациента наличие СЭС, но при обзорной рентгенографии ОГК она не была установлена. Только КТ ОГК позволила подтвердить наличие эмфиземы средостения, мягких тканей грудной стенки и области шеи. Внезапное ухудшение состояния после приступа кашля на фоне бронхиальной астмы легкого течения и прогрессирование компрессионного синдрома предопределили оптимальную организацию и последовательность диагностических мероприятий (пульсоксиметрия, обзорная рентгенография ОГК, КТ ОГК, ЭКГ, ФЭГДС, ФБС), которые позволили установить спонтанный характер эмфиземы средостения.

Franco A. I. et al. (2019) предлагают учитывать возможность развития скрытого пневмоторакса при дифференциальной диагностике пациентов с острым приступом бронхиальной астмы и отсутствием реакции на адекватную медикаментозную терапию [8]. При анализе нашего клинического случая подозрение на спонтанный пневмоторакс возникло при объективном обследовании пациента (подкожная эмфизема), но было снято после лучевых методов диагностики, в том числе КТ ОГК. Это позволило предположить, что ухудшение состояния больного после приступа кашля было обусловлено возникновением СЭС.

Подкожная эмфизема при небольшом поступлении воздуха в средостение может появиться не сразу, а в более поздние сроки, что может затруднить своевременную констатацию СЭС. В данной ситуации важным подспорьем в диагностике последней у больных бронхиальной астмой может послужить неадекватный ответ на стандартную медикаментозную терапию, которая ранее использовалась для купирования аналогичного приступа. Мы согласны с мнением M. Tortajada-Girbés et al. (2016), которые считают, что трудности в констатации возникновения СЭС при приступе бронхиальной астмы обусловлены схожестью клинической симптоматики [14] и только дополнительные методы обследования, в первую очередь КТ ОГК, позволят установить точный диагноз [4].

При КТ ОГК довольно часто у больных с СЭС, не связанной с травмой грудной клетки, можно

наблюдать эффект Маклина [13]. Быстро высвобождающийся альвеолярный воздух из зоны спонтанного разрыва расслаивает периваскулярную и перибронхиальную ткани, проникает в корень легкого и оттуда поступает в средостение [11]. Линейные скопления воздуха располагаются вдоль перибронхиальной и периваскулярной соединительной ткани, однако зафиксировать при КТ ОГК разрывы альвеол не удается. Поскольку эффект Маклина развивается центростремительно в виде линейных скоплений воздуха в легочном интерстиции вдоль бронхов и кровеносных сосудов, то чем больше времени проходит после разрыва альвеол, тем реже его можно обнаружить на периферии легочной ткани. Эффект Маклина [11], по мнению Murayama S., Gibo S. (2014), может служить диагностическим критерием, позволяющим дифференцировать СЭС от посттравматических и других причин пневмомедиастинума [13].

Довольно часто приступ бронхиальной астмы приводит к возникновению спонтанного пневмоторакса, однако его сочетание с эмфиземой средостения и подкожной эмфиземой встречается значительно реже, в основном при ятрогенных осложнениях. При отсутствии серьезных причин подкожная эмфизема, как правило, проходит относительно быстро [2, 8]. Однако даже при СЭС, возникшей во время приступа кашля у пациентов с эмфиземой легких, иногда возникает необходимость в декомпрессии средостения и плевральных полостей [1]. У пациентов с исходным бронхообструктивным синдромом в подобной ситуации возникает необходимость поиска других возможных причин ухудшения состояния. Диагноз должен устанавливаться методом исключения с анализом результатов пульсоксиметрии, ЭКГ, фиброэзофгоскопии и фибробронхоскопии. Затянувшийся приступ бронхиальной астмы при неэффективности спонтанного дыхания вынуждает к переводу больных на аппаратное дыхание. Это также может усложнить диагностику, так как изменяется характер дыхательных шумов при аускультации, а сама принудительная вентиляция легких, в том числе и высокочастотная искусственная вентиляция легких, может усилить перемещение воздушного потока из легких в средостение.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

REFERENCES

1. Абакумов М. М., Шамба Х. Л., Даниелян Ш. Н. Спонтанная эмфизема средостения // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2010. – № 2. – С. 47–50.
2. Андропова П. Л., Гаврилов П. В., Васильев Н. С., Мельник С. И., Шмелева И. С., Трофимова Т. Н. Редкий случай спонтанного пневмомедиастинума // REJR. – 2019. – Т. 9, № 2. – С. 255–259. DOI:10.21569/2222-7415-2019-9-2-255-259.

1. Abakumov M.M., Shamba Kh.L., Danielyan Sh.N. Spontaneous mediastinal emphysema. *Khirurgiya. Journal im. N. I. Pirogova*, 2010, no. 2, pp. 47–50. (In Russ.)
2. Andropova P.L., Gavrilov P.V., Vasiliev N.S., Melnik S.I., Shmeleva I.S., Trofimova T.N. A rare case of spontaneous pneumomediastinum. *REJR*, 2019, vol. 9, no. 2, pp. 255–259. (In Russ.) doi:10.21569/2222-7415-2019-9-2-255-259.

3. Иванов И. С., Темирбулатов В. И., Клеткин М. Е., Окунев О. А., Иванова И. А. Соотношение коллагена I и III типов в легких и коже у пациентов с буллезной эмфиземой легких, осложненной спонтанным пневмотораксом // Новости хирургии. – 2018. – Т. 26, № 3. – С. 293-300. doi: 10.18484/2305-0047.2018.3.293.
4. Чучалин А. Г. Респираторная медицина: в 3 т. Т. 1. [Электронный ресурс]: руководство / под ред. А. Г. Чучалина – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 640 с. – ISBN 978-5-4235-0262-1 – Режим доступа: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785423502621.html>.
5. Arellano G., Constantino J. M., Reyes J. M., de Sollano J. D., Dominguez L. G. Spontaneous pneumomediastinum. A review with an illustrative case report // Acta Médica Grupo Ángeles. – 2017. – Vol. 15, № 4. – P. 287-295. <https://www.researchgate.net/publication/328093530>.
6. Boone P. M., Scott R. M., Marciniak S. J., Henske E. P., Raby B. A. The genetics of pneumothorax // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2019, Jun 1. – Vol. 199, № 11. – P. 1344-1357. doi: 10.1164/rccm.201807-1212CI.
7. Burgwardt S., Huskic A., Schwartz G., Mason D. P., Tapias L., Podgaetz E. Spontaneous pneumomediastinum secondary to electronic cigarette use // Proc. (Bayl. Univ. Med. Cent.). – 2020. – Vol. 33, № 2. – P. 229-230. DOI: 10.1080/08998280.2020.1717407.
8. Franco A. I., Arponen S., Hermoso F., García M. J. Subcutaneous emphysema, pneumothorax and pneumomediastinum as a complication of an asthma attack // Indian J. Radiol. Imaging. – 2019. – Vol. 29, № 1. – P. 77-80. DOI: 10.4103 / ijri.IJRI_340_18.
9. Hamman L. V. Spontaneous mediastinal emphysema // Bull. Johns Hopkins Hosp. – 1939. – Vol. 64. – P. 1-21.
10. Kim S. H., Huh J., Song J., Kang I. S. Spontaneous pneumomediastinum: a rare disease associated with chest pain in adolescents // Yonsei Med. J. – 2015. – Vol. 56, № 5. – P. 1437-1442. doi: 10.3349/ymj.2015.56.5.1437.
11. Macklin C. C. Transport of air along sheaths of pulmonic blood vessels from alveoli to mediastinum: Clinical implication // Arch. Int. Med. – 1939. – Vol. 64. – P. 913-926.
12. Marasco R. D., Loizzi D., Ardò N. P., Fatone F. N., Sollitto F. Spontaneous pneumomediastinum after electronic cigarette use // Ann. Thorac. Surg. – 2018. – Vol. 105, № 6. – P. 269-271. doi: 10.1016/j.athoracsur.2017.12.037.
13. Murayama S., Gibo S. Spontaneous pneumomediastinum and Macklin effect: Overview and appearance on computed tomography // World J. Radiol. – 2014. – Vol. 6, № 11. – P. 850-854. DOI: <https://dx.doi.org/10.4329/wjr.v6.i11.850>.
14. Tortajada-Girbés M., Moreno-Prat M., Ainsa-Laguna D., Mas S. Spontaneous pneumomediastinum and subcutaneous emphysema as a complication of asthma in children: case report and literature review // Ther. Adv. Respir. Dis. – 2016. – Vol. 10, № 5. – P. 402-409. DOI: 10.1177 / 1753465816657478.
3. Ivanov I.S., Temirbulatov V.I., Kletkin M.E., Okunev O.A., Ivanova I.A. The ratio of collagen types I and III in the lungs and skin in patients with bullous pulmonary emphysema complicated by spontaneous pneumothorax. *Novosti Khirurgii*. 2018, vol. 26, no. 3, pp. 293-300. (In Russ.) doi: 10.18484/2305-0047.2018.3.293.
4. Chuchalin A.G. *Respiratornaya meditsina: v 3 t. T. 1. Rukovodstvo*. [Respiratory medicine, 3 volumes. Volume 1. Guidelines]. A.G. Chuchalin, eds., Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2017, 640 p. ISBN 978-5-4235-0262-1 Available: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785423502621.html>.
5. Arellano G., Constantino J.M., Reyes J.M., de Sollano J.D., Dominguez L.G. Spontaneous pneumomediastinum. A review with an illustrative case report. *Acta Médica Grupo Ángeles*, 2017, vol. 15, no. 4, pp. 287-295. <https://www.researchgate.net/publication/328093530>.
6. Boone P.M., Scott R.M., Marciniak S.J., Henske E.P., Raby B.A. The genetics of pneumothorax. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 2019, Jun 1, vol. 199, no. 11, pp. 1344-1357. doi: 10.1164/rccm.201807-1212CI.
7. Burgwardt S., Huskic A., Schwartz G., Mason D.P., Tapias L., Podgaetz E. Spontaneous pneumomediastinum secondary to electronic cigarette use. *Proc. (Bayl. Univ. Med. Cent.)*, 2020, vol. 33, no. 2, pp. 229-230. doi: 10.1080 / 08998280.2020.1717407.
8. Franco A.I., Arponen S., Hermoso F., García M.J. Subcutaneous emphysema, pneumothorax and pneumomediastinum as a complication of an asthma attack. *Indian J. Radiol. Imaging*, 2019, vol. 29, no. 1, pp. 77-80. doi: 10.4103 / ijri.IJRI_340_18.
9. Hamman L.V. Spontaneous mediastinal emphysema. *Bull. John Hopkins Hosp.*, 1939, vol. 64, pp. 1-21.
10. Kim S.H., Huh J., Song J., Kang I.S. Spontaneous pneumomediastinum: a rare disease associated with chest pain in adolescents. *Yonsei Med. J.*, 2015, vol. 56, no. 5, pp. 1437-1442. doi: 10.3349/ymj.2015.56.5.1437.
11. Macklin C.C. Transport of air along sheaths of pulmonic blood vessels from alveoli to mediastinum: Clinical implication. *Arch. Int. Med.*, 1939, vol. 64, pp. 913-926.
12. Marasco R.D., Loizzi D., Ardò N.P., Fatone F.N., Sollitto F. Spontaneous pneumomediastinum after electronic cigarette use. *Ann. Thorac. Surg.*, 2018, vol. 105, no. 6, pp. 269-271. doi: 10.1016/j.athoracsur.2017.12.037.
13. Murayama S., Gibo S. Spontaneous pneumomediastinum and Macklin effect: Overview and appearance on computed tomography. *World J. Radiol.*, 2014, vol. 6, no. 11, pp. 850-854. DOI: <https://dx.doi.org/10.4329/wjr.v6.i11.850>.
14. Tortajada-Girbés M., Moreno-Prat M., Ainsa-Laguna D., Mas S. Spontaneous pneumomediastinum and subcutaneous emphysema as a complication of asthma in children: case report and literature review. *Ther. Adv. Respir. Dis.*, 2016, vol. 10, no. 5, pp. 402-409. doi: 10.1177 / 1753465816657478.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н. П. Огарева»,
430005, г. Саранск, Большевикская, д. 68.

Романов Михаил Дмитриевич
доктор медицинских наук,
профессор кафедры госпитальной хирургии.
Тел.: 8 (8342) 33-34-09 доб. 3.
E-mail: mdromanov@yandex.ru

Киреева Екатерина Михайловна
кандидат медицинских наук,
доцент кафедры госпитальной хирургии.
E-mail: emkireeva@yandex.ru

Левина Татьяна Михайловна
кандидат медицинских наук,
доцент кафедры госпитальной терапии.
E-mail: tmlevina@mail.ru

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Ogarev Mordovia State University,
68, Bolshhevistskaya St.,
Saransk, 430005.

Mikhail D. Romanov
Doctor of Medical Sciences,
Professor of Hospital Surgery Department.
Phone: +7 (8342) 33-34-09 ext. 3.
Email: mdromanov@yandex.ru

Ekaterina M. Kireeva
Candidate of Medical Sciences,
Associate Professor of Hospital Surgery Department.
Email: emkireeva@yandex.ru

Tatyana M. Levina
Candidate of Medical Sciences,
Associate Professor of Hospital Therapy Department.
Email: tmlevina@mail.ru