

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Патофизиология и морфология

Патоморфологическая верификация диффузной оссификации легких у пациента с острым передне-распространенным трансмуральным инфарктом миокарда

Милена Алексеевна Лизунова¹, Татьяна Сергеевна Чурикова^{2,3},
Игорь Юрьевич Макаров²

¹ Государственное автономное учреждение здравоохранения Амурской области «Белогорская межрайонная больница», Белогорск, Российская Федерация

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Благовещенск, Российская Федерация

³ Федеральное государственное бюджетное учреждение «Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания», Благовещенск, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Диффузная оссификация легких – редкий патологический процесс, характеризующийся образованием костной ткани в паренхиме легких. В морфологическом аспекте данное состояние отличается от кальциноза, поскольку характеризуется не отложением солей кальция, а образованием зрелой костной ткани с ламеллярным строением, остеocyтами в лакунах и в ряде наблюдений элементами костного мозга.

В статье представлено клинико-морфологическое наблюдение мужчины, 68 лет, умершего от острого передне-распространенного трансмурального инфаркта миокарда, осложненного кардиогенным шоком. При патологоанатомическом исследовании в легких выявлены выраженные макроскопические изменения в виде каменной плотности ткани и белесоватых тяжей. Гистологически определялись множественные островки незрелой костной ткани в интерстиции и вокруг сосудов, утолщение межальвеолярных перегородок, внутриальвеолярный отек, гемоцидероз и микроциркуляторные расстройства. На основании совокупности морфологических признаков диагностирована диффузная оссификация легких как сопутствующее заболевание, нераспознанное при жизни.

Наблюдение представляет интерес в связи с редкостью данной патологии и ее посмертной верификацией у пациента, в клинической картине которого доминировало острое сердечно-сосудистое заболевание.

Ключевые слова: диффузная оссификация легких; гетеротопическая оссификация; редкое заболевание легких; патоморфология легких; кардиореспираторная патология

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Лизунова М.А., Чурикова Т.С., Макаров И.Ю. Патоморфологическая верификация диффузной оссификации легких у пациента с острым передне-распространенным трансмуральным инфарктом миокарда. *Амурский медицинский журнал*. 2026; 14 (2): 19–24.

DOI: <https://doi.org/10.22448/AMJ.2026.2.19-24>

EDN: <https://elibrary.ru/KJZRYR>

Статья поступила: 13.02.2026. Принята к публикации: 10.06.2026.

Pathomorphological Verification of Diffuse Pulmonary Ossification in a Patient with Acute Extensive Anterior Transmural Myocardial Infarction

Milena A. Lizunova¹, Tatyana S. Churikova^{2, 3}, Igor Yu. Makarov²

¹ Belogorsk Interdistrict Hospital, Belogorsk, Russia² Amur State Medical Academy, Blagoveshchensk, Russian Federation³ Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration, Blagoveshchensk, Russia**ABSTRACT**

Diffuse ossification of the lungs is a rare pathological process characterized by the formation of bone tissue in the lung parenchyma. In the morphological aspect, this condition differs from calcification, since it is characterized not by the deposition of calcium salts, but by the formation of mature bone tissue with a lamellar structure, osteocytes in lacunae and, in a number of observations, elements of bone marrow.

The article presents a clinicomorphological observation of a 68-year-old man who died of acute extensive anterior transmural myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. Pathological examination revealed pronounced macroscopic changes in the lungs in the form of tissue with stony density and whitish cords. Histologically, multiple islands of immature bone tissue were detected in the interstitium and around vessels, along with thickening of the interalveolar septa, intra-alveolar edema, hemosiderosis, and microcirculatory disorders. Based on the combination of morphological signs, diffuse pulmonary ossification was diagnosed as a concomitant disease, unrecognized during life.

This observation is of interest due to the rarity of this pathology and its postmortem verification in a patient whose clinical picture was dominated by acute cardiovascular disease.

Keywords: *diffuse pulmonary ossification; heterotopic ossification; rare lung disease; lung pathomorphology; cardiorespiratory pathology*

Funding. The study was not sponsored.

Conflict of interest. The authors declare no conflicts of interest.

For citation: Lizunova M.A., Churikova T.S., Makarov I.Yu. Pathomorphological Verification of Diffuse Pulmonary Ossification in a Patient with Acute Extensive Anterior Transmural Myocardial Infarction. *Amur Medical Journal*. 2026; 14 (2): 19–24.

DOI: <https://doi.org/10.22448/AMJ.2026.2.19-24>

EDN: <https://elibrary.ru/KJZRYP>

Article received: 13.02.2026. Article accepted: 10.06.2026.

急性前壁广泛透壁性心肌梗死患者弥漫性肺骨化的病理形态学验证

Milena A. Lizunova¹, Tatyana S. Churikova^{2, 3}, Igor Yu. Makarov²

¹ 别洛戈尔斯克市区间医院, 别洛戈尔斯克, 俄罗斯² 阿穆尔国立医学院, 布拉戈维申斯克, 俄罗斯³ 远东呼吸生理与病理科学中心, 布拉戈维申斯克, 俄罗斯**摘要**

肺的弥漫性骨化是一种罕见的病理过程, 其特征在于肺实质中骨组织的形成。在形态学方面, 这种情况与钙化不同, 因为它的特征不是钙盐的沉积, 而是形成具有层状结构的成熟骨组织, 裂隙中的骨细胞, 以及在一些观察中骨髓元素。

本文报告了一例68岁男性患者的临床形态学观察, 该患者死于急性前壁广泛透壁性心肌梗死并发心源性休克。尸检发现肺部有明显大体改变, 表现为组织呈石样密度和白色条索状物。组织学检查可见间质及血管周围有多处未成熟骨组织岛, 并伴有肺泡间隔增厚、肺泡内水肿、含铁血黄素沉着及微循环障碍。综合形态学表现, 诊断为生前未识别的伴发疾病——弥漫性肺骨化。

鉴于该病罕见, 且本例在以急性心血管疾病为主要临床表现的患者中得到死后证实, 这一观察具有重要价值。

关键词: 弥漫性肺骨化; 异位骨化; 罕见肺疾病; 肺病理形态学; 心肺病理学

融资。 这项研究没有赞助。

利益冲突。 作者声明不存在利益冲突。

引用本文: Lizunova M.A., Churikova T.S., Makarov I.Yu. 急性前壁广泛透壁性心肌梗死患者弥漫性肺骨化的病理形态学验证. *Amur Medical Journal*. 2026; 14 (2): 19–24.

DOI: <https://doi.org/10.22448/AMJ.2026.2.19-24>

EDN: <https://elibrary.ru/KJZRYP>

收到: 13.02.2026. 接受: 10.06.2026.

ВВЕДЕНИЕ

Диффузная оссификация легких – редкий патологический процесс, характеризующийся образованием костной ткани в паренхиме легких. В морфологическом аспекте данное состояние отличается от кальциноза, поскольку характеризуется не отложением солей кальция, а образованием зрелой костной ткани с ламеллярным строением, остеocyтами в лакунах и в ряде наблюдений элементами костного мозга [1, 2].

С учетом клинических и патогенетических особенностей выделяют две основные формы данного процесса – узловую (образование костной ткани в небольшом участке легкого) и ветвистую (образование ветвящихся костных балок). Узловая форма чаще ассоциирована с хроническими гемодинамическими нарушениями в малом круге кровообращения, прежде всего с длительно существующим венозным застоем, возникающем при сердечно-сосудистой патологии, тогда как ветвистая форма в большей степени связана с хроническими заболеваниями легких, прежде всего с интерстициальным поражением и последующим фиброзом паренхимы. Несмотря на известные ограничения данной классификации, она сохраняет практическую ценность при морфологической оценке подобных наблюдений [2, 3].

Клиническая значимость такой морфологической классификации приобретает особую важность с учетом редкости данного заболевания. В обзоре S. Fernández-Bussy et al. в литературе было описано 42 случая ветвистой легочной оссификации, при этом большинство из них верифицировано на аутопсии [4]. В последующих публикациях, обобщающих мировой опыт, приведены сведения о 43 пациентах, что отражает преимущественно посмертный либо случайный характер выявления данного процесса [5].

Исключительно низкая частота диагностики диффузной оссификации легких подтверждается и результатами патологоанатомических исследований: по материалам 26-летнего секционного опыта J.F. Lara et al. ветвистая легочная оссификация была установлена в 8 из 1393 вскрытий взрослых, при этом прижизненная верификация отсутствовала во всех случаях [6]. В более позднем обзоре среди 10 426 аутопсий описаны 17 умерших с диффузной легочной оссификацией. Это, в свою очередь, позволяет рассматривать данное заболевание как исключительно редкую и одновременно недостаточно распознаваемую патологию [7].

Анализ опубликованных случаев показывает, что диффузная оссификация легких чаще выявляется у мужчин: средний возраст пациентов среди 43 человек составил 64 года, а соотношение мужчин и женщин достигало 6:1 [5]. Для идиопатической ветвистой формы также характерно преобладание лиц мужского пола, однако она нередко диагностируется в более молодом возрасте. Так, в японском национальном ретроспективном исследовании, включившем 22 наблюдения, мужчины составили 82%, средний возраст на момент установления диагноза 37,9 лет, при этом около 80% случаев на этапе выявления заболевания протекали бессимптомно [8]. Следовательно, мужская предрасположенность прослеживается достаточно отчетливо, тогда как возрастные характеристики могут различаться в зависимости от клинкоморфологического варианта и характера фоновой патологии.

Указанные возрастные и половые особенности свидетельствуют о полиэтиологическом характере развития данного патологического состояния. К факторам риска относят хроническое интерстициальное повреждение, повторные альвеолярные кровоизлияния, стойкие микроциркуляторные и гемодинамические нарушения, сопровождающиеся нарушением работы сердца и сосудов, организацию внутриальвеолярного экссудата и прогрессирующий фиброз межальвеолярных перегородок [1, 3, 7]. Дополнительное значение может иметь и наследственная предрасположенность, на что указывают описанные в литературе семейные случаи ветвистой легочной оссификации [9]. Одним из ключевых механизмов развития данного состояния является метапластическое образование костной ткани на фоне хронического интерстициального фиброза [1, 3, 7]. В этих условиях из пролиферирующих остеocитов в костные пластинки прорастают кровеносные сосуды вместе с рыхлой соединительной тканью, богатой клеточными элементами, что дает начало образованию костномозговых полостей [10].

Именно длительное субклиническое течение процесса и неспецифичность его прижизненных проявлений по данным инструментальных методов исследований в значительной степени определяют сложность своевременной верификации данного заболевания. Поэтому особый научно-практический интерес представляют случаи, в которых редкий хронический процесс в легких остается вне клинического распознавания вследствие доминирования

инного, более тяжелого заболевания. В подобных ситуациях сопутствующее заболевание легких устанавливается только при патологоанатомическом исследовании. Представленное наблюдение относится именно к этой категории: прижизненно в клинической картине доминировал острый передне-распространенный трансмуральный инфаркт миокарда, тогда как сопутствующая диффузная оссификация легких была верифицирована лишь посмертно на основании совокупности характерных макро- и микроскопических признаков [6, 7].

Цель – представить редкое клинико-морфологическое наблюдение посмертно диагностированной диффузной оссификации легких как сопутствующего заболевания у пациента, умершего от острого передне-распространенного трансмурального инфаркта миокарда.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Проведен ретроспективный анализ медицинской документации пациента, 68 лет, включавший сведения о жалобах, данные анамнеза, результаты лабораторных и инструментальных методов исследования, а также протокол патологоанатомического вскрытия с макроскопическим и микроскопическим описанием легких. Гистологическое исследование выполнено на парафиновых срезах, окрашенных гематоксилином и эозином.

Мужчина, 68 лет, ранее проходил стационарное лечение в кардиологическом отделении по поводу болевого синдрома в области сердца и артериальной гипертензии. Согласно медицинской документации в декабре 2025 г. ему выполнена чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика со стентированием передней нисходящей коронарной артерии, после чего он был выписан в удовлетворительном состоянии.

В январе 2026 г. пациент повторно госпитализирован в крайне тяжелом состоянии. В связи с тяжестью общего состояния активные жалобы не предъявлял. При поступлении отмечались выраженная артериальная гипотензия и гипоксемия, сатурация кислорода составляла 86%. По данным рентгенографии органов грудной клетки определялись признаки отека легких и рассеянные очагово-инфильтративные изменения, склонные к слиянию. В динамике первоначально отрицательный тропониновый тест стал положительным. При электрокардиографическом исследовании зарегистрированы признаки острейшей стадии передне-распространенного инфаркта миокарда с подъемом

сегмента ST, а также нарушения ритма и проводимости. По данным эхокардиографии выявлены дилатация левого предсердия, гипертрофия миокарда левого желудочка, снижение сократительной способности миокарда с фракцией выброса 46% и признаки умеренной легочной гипертензии.

Лабораторные показатели в динамике отражали прогрессирование полиорганных нарушений: нарастали лейкоцитоз, азотемия, гиперферментемия и выраженные метаболические расстройства. Несмотря на проведение интенсивной терапии, состояние пациента прогрессивно ухудшалось. Потребовались интубация трахеи, перевод на искусственную вентиляцию легких и вазопрессорная поддержка. К моменту последнего осмотра состояние расценивалось как крайне тяжелое: отмечались кома, артериальная гипотензия до 60/30 мм рт. ст., анурия и признаки множественной полиорганной недостаточности. Проводимые реанимационные мероприятия оказались неэффективными, наступил летальный исход.

Согласно посмертному эпикризу, в качестве основного заболевания указана ишемическая болезнь сердца: острый передне-распространенный трансмуральный инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка. В качестве осложнений основного заболевания были расценены кардиогенный шок, острая сердечно-сосудистая недостаточность, отек легких и острая дыхательная недостаточность.

Данные патологоанатомического исследования

Непосредственной причиной смерти пациента явился острый передне-распространенный трансмуральный инфаркт миокарда, осложненный кардиогенным шоком, отеком легких, отеком головного мозга. В качестве сопутствующего заболевания диагностирована диффузная оссификация легких.

Макроскопическое описание

В области передней стенки на всю толщину миокарда левого желудочка распространяется очаг инфаркта в виде зоны желтоватого цвета диаметром до 4,5 см с множественными кровоизлияниями по периферии и пристеночным тромбозом в области верхушки.

Легкие увеличены в объеме, плотной, каменной плотности, с белесоватыми тяжами. Над поверхностью среза выступают твердые, с утолщенными стенками сосуды. Сохранившаяся ткань легких темно-красного цвета с боль-

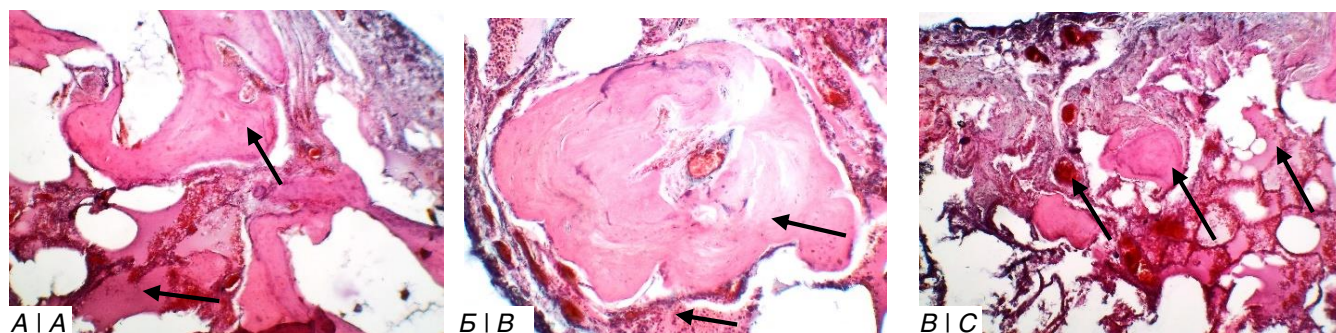


Рис. 1. Легкие. Окрашивание гематоксилин и эозин. $\times 150$.

В интерстиции и периваскулярно множественные очаги незрелой костной ткани (стрелками показано изменение в ткани):
А – выраженный отек альвеол; В – утолщение межальвеолярных перегородок; В – расширение капилляров и мелких сосудов с явлениями стаза, внутриальвеолярный отек

Fig. 1. Lungs. Hematoxylin and eosin staining. $\times 150$.

There are multiple foci of immature bone tissue in the interstitium and perivascularly (arrows show the change in tissue):
А – pronounced edema of the alveoli; В – thickening of the interalveolar septa; В – dilation of capillaries and small vessels with stasis phenomena, intraalveolar edema

шим количеством стекающей розоватой пенистой жидкости.

Микроскопическое описание

В паренхиме легкого, преимущественно в интерстиции и вокруг сосудов, определяются множественные островки незрелой костной ткани различной величины и формы. Костные пластинки имеют ламиллярное строение, содержат остециты в лакунах, расположенные упорядоченно (рис. 1). Межальвеолярные перегородки утолщены за счет разрастания коллагеновых волокон, с очаговой деформацией архитектоники легкого. В просветах альвеол, в интерстиции и в макрофагах определяются скопления гемосидерина. Выражен внутриальвеолярный отек (см. рис. 1, А, В). Капилляры и мелкие сосуды расширены, полнокровны, с явлениями стаза (см. рис. 1, В).

В интерстиции миокарда очаг некроза с диффузной инфильтрацией, состоящей преимущественно из лимфоцитов с примесью макрофагов, плазматических клеток. На поверхности эндокарда слоистые тромботические массы (фибрин, тромбоциты, эритроциты). Эндокард в области прикрепления тромба утолщен, отечен, инфильтрирован лимфоцитами и макрофагами. Капилляры полнокровны, с явлениями стаза, краевым стоянием лейкоцитов, лейкостазами.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленное наблюдение демонстрирует редкую посмертную верификацию диффузной оссификации легких как сопутствующего заболевания у пациента, умершего от острого передне-распространенного трансмурального

инфаркта миокарда, осложненного кардиогенным шоком. Его практическая значимость заключается в том, что длительно текущий хронический процесс в легких может оставаться вне прижизненного распознавания при клиническом доминировании тяжелой сердечно-сосудистой патологии и отсутствии специфических проявлений. Наблюдение подчеркивает необходимость клинико-морфологического сопоставления и настороженности в отношении структурных изменений легких у пациентов с сочетанной кардиореспираторной патологией.

Этическая экспертиза. Публикация исследования одобрена на основании решения этического комитета ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России (протокол № 9/3 от 11.06.2026).

Ethics approval. The publication was approved by the local Ethics Committee of the Amur State Medical Academy of the Ministry of Health of the Russian Federation (Protocol 9/3 XX dated June 11, 2026).

Вклад авторов. Концепция и дизайн работы – Лизунова М.А., Чурикова Т.С.; сбор и анализ материала – Лизунова М.А.; написание текста – Чурикова Т.С., Лизунова М.А.; редактирование – Чурикова Т.С., Макаров И.Ю. Все авторы прочитали и одобрили окончательную версию статьи.

Authors' contributions. Concept and design working – Lizunova M.A., Churikova T.S.; collection and analysis of the material – Lizunova M.A.; writing the text – Lizunova M.A., Churikova T.S.; editing – Churikova T.S., Makarov I.Yu. All authors read and approved the final version of the manuscript to be submitted for publication.

Сведения об авторах:

Лизунова Милена Алексеевна (Milena A. Lizunova) – врач-патологоанатом ГАУЗ Амурской области «Белогорская межрайонная больница», Белогорск, Россия

E-mail: milena.lizunova@inbox.ru
<https://orcid.org/0009-0000-2286-7332>

Чурикова Татьяна Сергеевна (Tatyana S. Churikova) – аспирант кафедры патологической анатомии с курсом судебной медицины ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Россия; младший научный сотрудник лаборатории механизмов этиопатогенеза и восстановительных процессов дыхательной системы при неспецифических заболеваниях легких ФГБНУ «Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания», Благовещенск, Россия

E-mail: churikova97@yandex.ru
<https://orcid.org/0009-0002-9893-2799>

Макаров Игорь Юрьевич (Igor Yu. Makarov) – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой патологической анатомии с курсом судебной медицины ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Россия

E-mail: prorektoragma@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0001-7243-6282>

ЛИТЕРАТУРА

- Chan E.D., Morales D.V., Welsh C.H., et al. Calcium deposition with or without bone formation in the lung. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2002; 165 (12): 1654–1669. DOI: <https://doi.org/10.1164/rccm.2108054>
- Kanne J.P., Godwin J.D., Takasugi J.E., et al. Diffuse pulmonary ossification. *Journal of Thoracic Imaging*. 2004; 19 (2): 98–102. DOI: <https://doi.org/10.1097/00005382-200404000-00007>
- Peros-Golubicić T., Tekavec-Trkanjec J. Diffuse pulmonary ossification: an unusual interstitial lung disease. *Current Opinion in Pulmonary Medicine*. 2008; 14 (5): 488–492. DOI: <https://doi.org/10.1097/MCP.0b013e3283043e1b>
- Fernández-Bussy S., Labarca G., Pires Y., et al. Dendriform pulmonary ossification. *Respiratory Care*. 2015; 60 (4): e64–e67. DOI: <https://doi.org/10.4187/respcare.03531>
- Gruden J.F., Green D.B., Legasto A.C., et al. Dendriform pulmonary ossification in the absence of usual interstitial pneumonia: CT features and possible association with recurrent acid aspiration. *American Journal of Roentgenology*. 2017; 209 (6): 1209–1215. DOI: <https://doi.org/10.2214/AJR.17.18063>
- Lara J.F., Catroppo J.F., Kim D.U., da Costa D. Dendriform pulmonary ossification, a form of diffuse pulmonary ossification: report of a 26-year autopsy experience. *Archives of Pathology & Laboratory Medicine*. 2005; 129 (3): 348–353. DOI: <https://doi.org/10.5858/2005-129-348-DPOAFO>
- Casal A., Ferreiro L., Toubes M.E., Valdés L. Pulmonary ossification: a review. *Journal of Thoracic Disease*. 2025; 17 (5): 3450–3455. DOI: <https://doi.org/10.21037/jtd-2024-2083>
- Nishioka Y., Toyoda Y., Egashira R., et al. Nationwide retrospective observational study of idiopathic dendriform pulmonary ossification: clinical features with a progressive phenotype. *BMJ Open Respiratory Research*. 2022; 9 (1): e001337. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmjresp-2022-001337>
- Azuma A., Miyamoto H., Enomoto T., et al. Familial clustering of dendriform pulmonary ossification. *Sarcoidosis, Vasculitis, and Diffuse Lung Diseases*. 2003; 20 (2): 152–154.
- Постникова Л.Б., Бащенко М.А., Коротаева Л.А. и др. Редкий клинический случай диффузной оссификации легких. *Пульмонология*. 2014; 24 (1): 116–119. DOI: <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2014-0-1-116-119>
- Chan E.D., Morales D.V., Welsh C.H., et al. Calcium deposition with or without bone formation in the lung. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2002; 165 (12): 1654–1669. DOI: <https://doi.org/10.1164/rccm.2108054>
- Kanne J.P., Godwin J.D., Takasugi J.E., et al. Diffuse pulmonary ossification. *Journal of Thoracic Imaging*. 2004; 19 (2): 98–102. DOI: <https://doi.org/10.1097/00005382-200404000-00007>
- Peros-Golubicić T., Tekavec-Trkanjec J. Diffuse pulmonary ossification: an unusual interstitial lung disease. *Current Opinion in Pulmonary Medicine*. 2008; 14 (5): 488–492. DOI: <https://doi.org/10.1097/MCP.0b013e3283043e1b>
- Fernández-Bussy S., Labarca G., Pires Y., et al. Dendriform pulmonary ossification. *Respiratory Care*. 2015; 60 (4): e64–e67. DOI: <https://doi.org/10.4187/respcare.03531>
- Gruden J.F., Green D.B., Legasto A.C., et al. Dendriform pulmonary ossification in the absence of usual interstitial pneumonia: CT features and possible association with recurrent acid aspiration. *American Journal of Roentgenology*. 2017; 209 (6): 1209–1215. DOI: <https://doi.org/10.2214/AJR.17.18063>
- Lara J.F., Catroppo J.F., Kim D.U., da Costa D. Dendriform pulmonary ossification, a form of diffuse pulmonary ossification: report of a 26-year autopsy experience. *Archives of Pathology & Laboratory Medicine*. 2005; 129 (3): 348–353. DOI: <https://doi.org/10.5858/2005-129-348-DPOAFO>
- Casal A., Ferreiro L., Toubes M.E., Valdés L. Pulmonary ossification: a review. *Journal of Thoracic Disease*. 2025; 17 (5): 3450–3455. DOI: <https://doi.org/10.21037/jtd-2024-2083>
- Nishioka Y., Toyoda Y., Egashira R., et al. Nationwide retrospective observational study of idiopathic dendriform pulmonary ossification: clinical features with a progressive phenotype. *BMJ Open Respiratory Research*. 2022; 9 (1): e001337. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmjresp-2022-001337>
- Azuma A., Miyamoto H., Enomoto T., et al. Familial clustering of dendriform pulmonary ossification. *Sarcoidosis, Vasculitis, and Diffuse Lung Diseases*. 2003; 20 (2): 152–154.
- Postnikova L.B., Baschenkova M.A., Korotaeva L.A., et al. A rare clinical case of diffuse ossification of the lungs. *Pulmonology*. 2014; 24 (1): 116–119. DOI: <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2014-0-1-116-119> (In Russ.)