

О.Л. Цимбаліста

Ураження бронхолегеневої системи при ревматичних захворюваннях у дітей (лекція)

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», Україна

PERINATOLOGY AND PEDIATRIC. UKRAINE. 2017.3(71):120-125; doi 10.15574/PP.2017.71.120

Легеневі ураження при ревматичних захворюваннях спостерігаються майже у всіх хворих, визначаючи тяжкість перебігу і прогноз. При гострому перебігу ревматичних захворювань характерним є ураження легень по типу васкуліту, при хронічному — інтерстиційного пневмоніту. При васкуліті характерними є кровохаркання, легеневі кровотечі (інфаркт легень). *Легеневі (альвеолярні) геморагії* в дітей спостерігаються рідко (до 5–6%), частота їх зростає з віком до 25% і може бути причиною смерті внаслідок тромботичної васкулопатії як прояву антифосфоліпідного синдрому. Розвивається клініка гострого RDS-синдрому.

Майже у третини хворих ураження легень клінічно маніфестує бронхіальною астмою, ларинготрахеїтом, пневмонією. Одним із найчастіших проявів полісерозиту при високій активності процесу є ексудативний плеврит. При ураженні легень по типу пневмоніту, в основі якого є альвеоло-капілярний блок із гіпоксією, та прогресуванні пневмофіброзу визначальними є симптоми наростаючої дихальної та правошлуночкової серцевої недостатності. Часто розвивається бактеріальна пневмонія з гнійними легеневими ускладненнями, пневмотораксом, ателектазами. Хронічний інтерстиційний пневмоніт у дітей спостерігається рідше, ніж у дорослих. Основними клінічними проявами є дихальна недостатність, переважно за рестриктивним типом.

Легенева гіпертензія є наслідком тромботичної васкулопатії, прогресуючого пневмофіброзу, васкуліту, рідше — тромбоемболії гілок легеневої артерії.

Ключові слова: бронхолегенева система, діти, ревматичні захворювання, клініка, діагностика.

Bronchopulmonary disorders in children with rheumatic diseases (lecture)

O.L. Tsybalista

State Higher Education Institution «Ivano-Frankivsk National Medical University», Ukraine

Pulmonary lesions in rheumatic diseases are observed in almost all patients determining the severity and prognosis. In acute rheumatic diseases, pulmonary vasculitis is typical; in chronic rheumatic diseases, interstitial pneumonitis is often observed. Hemoptysis and pulmonary hemorrhage (pulmonary infarction) typically occur in vasculitis. Pulmonary (alveolar) hemorrhage is rarely observed (up to 5-6% of cases) in children; but with age, its incidence increases to 25% being the probable cause of death from thrombotic vasculopathy as a manifestation of antiphospholipid syndrome. Acute respiratory distress syndrome develops.

Pulmonary lesions manifest themselves as bronchial asthma and laryngotracheitis in a third of patients; pneumonia is often observed. Exudative pleurisy is one of the most common manifestations of polyserositis in case of high activity of the process. In pneumonitis with alveolar-capillary block and hypoxia as well as the progression of pulmonary fibrosis, the symptoms of progressive respiratory failure and right ventricular failure are determinative. Bacterial pneumonia with purulent pulmonary complications, pneumothorax and atelectasis often develops. In dermatomyositis, aspiration pneumonia is observed. Chronic interstitial pneumonitis occurs more rarely in children as compared to adults. One of the main clinical manifestations is restrictive respiratory failure.

Pulmonary hypertension results from thrombotic vasculopathy (antiphospholipid syndrome), progressive pulmonary fibrosis, vasculitis, and rare — pulmonary arterial thromboembolism.

Key words: bronchopulmonary system, children, rheumatic disease, clinical picture, diagnosis.

Патологія бронхолегочної системи при ревматических захворюваннях у дітей (лекція)

О.Л. Цимбаліста

ГВУУ «Івано-Франківський національний медичний університет», Україна

Легочна патологія при ревматических захворюваннях набувається почти у всех больных, определяя тяжесть течения и прогноз. При остром течении ревматических заболеваний свойственно поражение легких в виде васкулита, при хроническом — интерстициального пневмонита. При васкулите характерными являются кровохарканья, легочные кровотечения (инфаркт легких). Легочные альвеолярные геморагии у детей наблюдаются редко (5–6%). Частота их увеличивается с возрастом к 25% и может быть причиной смерти вследствие тромботической васкулопатии. Развивается клиника острого RDS-синдрома. Почти у третьей части больных поражение легких клинически манифестирует бронхиальной астмой, ларинготрахеитом, нередко пневмонией. Одним из наиболее частых признаков полисерозита при высокой активности процесса является экссудативный плеврит. При поражении легких по типу пневмонита в результате альвеоло-капиллярного блока с гипоксией и прогрессирования пневмофиброза, первостепенными являются симптомы прогрессирующей дыхательной и сердечной правожелудочковой недостаточности. Часто возникает бактериальная пневмония с гнойными легочными осложнениями, пневмотораксом, ателектазами. Хронический интерстициальный пневмонит у детей наблюдается реже, чем у взрослых. Основными клиническими проявлениями является дыхательная недостаточность, преимущественно по рестриктивному типу. Легочная гипертензия возникает в результате тромботической васкулопатии, прогрессирующего пневмофиброза, васкулита, реже — тромбоемболии веток легочной артерии.

Ключевые слова: бронхолегочная система, дети, ревматические болезни, клиника, диагностика.

Легеневі ураження при ревматичних захворюваннях спостерігаються майже у всіх хворих, значною мірою визначаючи тяжкість перебігу і прогноз, і водночас потребують корекції лікування. Легеневі синдроми при цих захворюваннях, будучи результатом системного ураження сполучної тканини, мають також і багато спільних рис. В основі їх є різноманітні порушення в імунній системі. Патоморфологічну картину характеризують різні фази дезорганізації сполучної тканини: мукоїдне

набухання, фібриноїдний некроз, фаза клітинних реакцій, склероз [9, 18, 19].

У клінічній картині захворювання відмічаються два основні симптомокомплекси — переважно судинний і пневмонічний. Для клініки легневих синдромів при цих захворюваннях характерним є двобічність ураження, симетричність розташування в базальних відділах легень, часто спостерігається реакція плеври з розвитком невеликої кількості ексудату і швидкого його розсмоктування, порівняно

рідко розвивається легенева гіпертензія, часто розвивається бронхообструктивний синдром (БОС) [5, 6, 23].

Паралельно з багатьма спільними рисами легеневої синдроми при ревматичних захворюваннях мають і свої особливі клінічні прояви, патоморфологію, впливаючи на перебіг захворювання, потребують зміни тактики лікування. Ураження легень при ревматичних захворюваннях мають місце значно частіше, ніж це виявляється за даними клініко-параклінічного дослідження, і завжди є у всіх померлих від цих захворювань. Окрім цього, значну роль у розвитку уражень бронхолегеневої системи (як і організму в цілому) відіграють лікарські препарати, які використовуються для терапії ревматичних захворювань (нестероїдні протизапальні препарати — НПЗП, глюкокортикостероїди — ГКС, цитостатики) [13, 24].

Для запального процесу при гострій ревматичній лихоманці (ГРЛ) останніми роками характерними є в'ялі, затяжні форми захворювання, які перебігають без виражених ексудативних реакцій. На перебіг ревматичної хвороби впливає чітко розроблена система етапного лікування і профілактики. При цьому ураження легень зустрічаються досить рідко, а результати патолого-анатомічного дослідження свідчать про зміни в легенях у термінальній стадії захворювання. В окремих випадках спостерігаються епізоди ГРЛ з яскравою клінічною картиною, вираженими ексудативними реакціями, при котрих, окрім класичних клінічних проявів, мають місце серйозні ураження бронхолегеневої системи [7, 8].

При системних захворюваннях сполучної тканини (СЗСТ) ураження легень зустрічаються часто (30–40%). При гострому перебігу СЗСТ характерним є ураження легень по типу васкуліту, при хронічному — інтерстиційного пневмоніту. Легеневий васкуліт характеризується деструктивно-проліферативним процесом у стінках гілок легеневої і бронхіальної артерій із фібриноїдним некрозом, тромбозом і розвитком аневризми уражених судин (некротизуючий ангіїт), крововиливами та утворенням порожнин у паренхімі легень. Ураження легень по типу васкуліту більше характерне при вузликотому поліартеріїті, гострих формах системного червоного вовчака (СЧВ), ювенільному дерматоміозиті (ЮДМ), синдромі Шегрена, а також при системній склеродермії (ССД) [9, 18, 19, 33].

Інтерстиційний пневмоніт характеризується продуктивними і склеротичними змінами

міжальвеолярних перегородок, інфільтрацією їх лімфоїдними і плазматичними клітинами. Міжальвеолярні перегородки є потовщеними, ущільненими, поступово прогресує редукція капілярів. Стінки альвеол можуть розриватись, утворюючи невеликі порожнини (кисти). Паралельно з прогресуванням пневмофіброзу зростає обструкція бронхів. Ураження всіх легневих структур приводить до формування «сотової легені» [16, 22]. Відмінною особливістю ураження легень при ГРЛ часто є відсутність вогнищевої клітинної інфільтрації типу гранульоми Ашофа-Талалаєва. Характерною патолого-анатомічною особливістю окремих ревматичних захворювань є ураження плеври з випотом у плевральну порожнину (прояв синдрому полісерозиту) — при ГРЛ, СЧВ; ураження міжреберних м'язів і діафрагми — при ЮДМ; плеврофіброз і розриви субплевральних кист — при ССД. Рідше при ревматичних захворюваннях зустрічається ателектаз, бульозна емфізема, пневмоторакс. При синдромі Шегрена характерним є атрофічний процес слизової трахеобронхіального дерева з порушенням мукоциліарного кліренсу, зниженням рівня sIgA, що є визначальним для торпідного перебігу гнійного ендобронхіту [5, 6, 9, 13].

Клініка. Вираженість і тяжкість респіраторних проявів залежить від ступеня активності основного захворювання. При ураженні легень по типу пневмоніту, в основі якого є альвеолокапілярний блок із гіпоксією, початкові симптоми проявляються задишкою, кашлем сухим або малопродуктивним, катаральними симптомами в легенях. Прогресування пневмофіброзу визначає наростаючу дихальну (ДН) і правошлуночковому серцеву недостатність [9, 13].

При ГРЛ має місце яскраво виражена картина васкуліту — часті кровохаркання, легенева кровотеча (інфаркт легень). При вузликотому поліартеріїті ураження легень клінічно маніфестує бронхіальною астмою, ларинготрахеїтом, пневмонією. У розпал процесу спостерігається виражена задишка, ціаноз. Кашель виснажливий, надсадний. У легенях визначаються різнокаліберні вологі хрипи, крепітація [5, 9, 23].

У значної частини пацієнтів розвивається бактеріальна пневмонія з гнійними легневими ускладненнями, пневмотораксом, ателектазами. При ЮДМ часто спостерігається аспіраційна пневмонія. Діагностика пневмонії ґрунтується на клінічних симптомах інфекційного токсикозу, ДН, фізикальних симптомах у легенях і наростанням інфільтрації легеневої тка-

нини (рентгенологічно). Периферична кров: лейкоцитоз, зсув лейкоцитограми вліво. Окрім бактеріальної пневмонії, у цієї категорії хворих існує високий ризик розвитку туберкульозної інфекції (казеозна пневмонія, інфільтративний, міліарний туберкульоз легень). У дітей переважають мало- або безсимптомні варіанти перебігу легенево-плеврального синдрому [6, 18].

Плевропульмональні ураження при СЧВ (20–40%):

- *Вовчаковий процес органів дихання поєднує* ураження усіх відділів дихальних шляхів, паренхіми і судин легень, плеври, дихальних м'язів (насамперед діафрагми) в різні періоди захворювання [5, 13].
- *Ураження верхніх дихальних шляхів* зустрічається доволі рідко і поєднує запальні зміни і звиразкування слизової та хрящів гортані, може бути парез голосових зв'язок, геморагічний трахеїт [15].
- *Ураження нижніх дихальних шляхів* при СЧВ маніфестує у вигляді облітеруючого бронхіоліту, бронхоектазів або ізольованого бронхообструктивного синдрому [15, 23, 24].
- *Ураження судин легень* (васкуліти, у т.ч. некротизуючі, легенева гіпертензія, тромбоемболії, склероз судин). *Легенева гіпертензія* в дітей діагностується рідко, частіше є наслідком тромботичної васкулопатії як прояву антифосфоліпідного синдрому, прогресуючого пневмофіброзу, васкуліту, рідше тромбоемболії гілок легеневої артерії. Клініка легеневої гіпертензії при СЧВ не відрізняється від вторинної легеневої гіпертензії при інших захворюваннях легень [1, 10, 11, 20, 21, 29].
- *Ураження інтерстицію* — гострий вовчаковий пневмоніт, неспецифічна інтерстиційна пневмонія, дифузні альвеолярні геморагії. Гострий вовчаковий пневмоніт у поєднанні з люпус-нефритом є одним із найтяжчих проявів СЧВ. Клінічна маніфестація гострого вовчакового пневмоніту характеризується гострим або підгострим початком із гарячкою, тахікардією, сухим виснажливим кашлем, болем у грудній клітці, кровохарканням (до 60%), ДН різного ступеня тяжкості. Фізикальні зміни в легенях відсутні або незначні [5, 23, 33].
- *Ексудативний плеврит* має місце завжди при ураженні паренхіми легень. Фібринозний плеврит спостерігається

майже у всіх хворих, ексудативний — рідше, завжди двобічний і є проявом полісерозиту з типовими для плевриту іншого походження клінічними симптомами. При незначній кількості ексудату плеврит перебігає безсимптомно [23].

- *Легеневі (альвеолярні) геморагії* в дітей відмічаються рідко (до 5–6%), частота їх зростає з віком до 25%, і можуть бути причиною смерті внаслідок тромботичної васкулопатії. При цьому розвивається клініка гострого RDS-синдрому зі швидким розвитком постгеморагічної анемії, гіпоксемії. В основі — ураження каплярів малого кола кровообігу (капілярит). Часто приєднуються вірусно-бактеріальні пневмонії, туберкульоз, грибові ураження, які можуть бути безпосередньою причиною смерті [3, 21].
- *Ураження діафрагми* («синдром здавленої легені», дисфункція діафрагми) відмічаються часто. При цьому характерними є задишка, яка посилюється в сидячому положенні [9, 24].

Хронічний інтерстиційний пневмоніт у дітей спостерігається рідше, ніж у дорослих. Основними клінічними проявами є ДН, переважно за рестриктивним типом. Фізикальні легеневі симптоми мінімально виражені. Найбільш діагностичне значення в прогресуванні захворювання має зниження дифузійної здатності легень до оксиду азоту (DLCO), яке констатуємо швидше, ніж зміни при спірометрії та рентгенологічному дослідженні [12].

Рентгенологічно: посилення і деформація легеневого малюнка із втратою його чіткості, розширення просвіту судин; дрібні і середні вогнищеподібні тіні з нерівними контурами, часто зливні, не супроводжуються реакцією кореня; «молочний фон» (судинні реакції); рідко виявляються самотні великі мігруючі інфільтрати, ателектази; інфільтративні зміни в легенях розвиваються на тлі прогресуючого дифузного крупнопетлистого пневмофіброзу; при підгострому, хронічному перебігу СЧВ виявляються дисковидні ателектази в базальних відділах легень; паралельно відмічається високе стояння куполів діафрагми, обмеження їх рухомості внаслідок плевро-діафрагмальних зрощень, зниження тонуусу і запально-дистрофічних змін м'язів діафрагми [14, 16, 25].

Ураження легень при ССД є найчастішим виявом вісцериту, зумовленого підвищеним синтезом колагену, що паралельно зі змінами в

основній речовині сполучної тканини зумовлює швидке прогресування пневмофіброзу з редукцією мікроциркуляторного русла і розвитком легеневої гіпертензії. У дітей легенева гіпертензія розвивається рідко (до 7%) і є прогностично несприятливим критерієм [2, 17]. Клінічна маніфестація ураження легень характеризується сухим кашлем, симптомами прогресуючої ДН. В окремих випадках клінічні прояви легеневого синдрому відсутні, а зміни в легенях виявляються при інструментальному дослідженні. При рентгенологічному дослідженні відмічаються симетричне посилення і деформація легеневого малюнка. Пневмофіброз більше виражений у середніх і нижніх полях легень. Вікарна емфізема і кісти частіше розташовані субплеврально і можуть бути причиною пневмотораксу. Рідше легені змінені по типу дифузного двобічного полікістозу («сотової легені»), лінійно-нодулярних тіней. Порушення в системі зовнішнього дихання констатується раніше, ніж рентгенологічні зміни: знижуються об'ємні показники, DLCO як вияв рестриктивних порушень. З метою ранньої діагностики ураження легень при системній склеродермії показана комп'ютерна томографія органів грудної клітки [14, 16, 30, 32, 34, 36].

Бактеріальна, пневмоцистна, мікоплазмова, хламідійні пневмонії і туберкульоз є найтяжчими ускладненнями ССД, оскільки характеризуються тяжким ускладненим перебігом. Найтяжчими їх ускладненнями є гнійні (абсцедування, бактеріальна деструкція) з ДН II–III ст., розвитком RDS-синдрому, пневмотораксу, пневмомедіастинуму [31, 35].

Патологія бронхолегеневої системи при гострому і підгострому перебігу ЮДМ розвивається внаслідок ураження скелетних м'язів, діафрагми, зниження екскурсії легень, має місце їх гіповентиляція, яка приводить до гіпоксемії, гіпоксії. Ураження дихальних м'язів нерідко поєднується зі зниженням кашльового рефлексу, псевдобульбарним синдромом, коли порушення ковтання і надмірна салівація, дисфагія можуть бути причиною аспірації, аспіраційної, гіпостатичної пневмонії, а також зупинки дихання. Виникає ситуація, коли пацієнтам показане лікування в умовах відділення інтенсивної терапії з переведенням на штучну вентиляцію легень. Тяжкий перебіг пневмонії значною мірою зумовлений порушеннями системного і місцевого імунітету, інших механізмів захисту. Тяжкість перебігу пневмонії зумовлена тим, що часто збудниками є мікоплазма,

пневмоцисти, пневмококи, синьогнійна паличка, віруси. Часто приєднується туберкульозна інфекція [5, 6, 9, 23].

Паралельно з ураженням скелетних м'язів прогресує розвиток фіброзу в легенях, ураження усіх структур бронхолегеневої системи. Рентгенологічно останні проявляються посиленням і деформацією легеневого малюнка по типу дрібнопетлистого, вогнищево-подібними тінями з нечіткими контурами, які зливаються між собою і створюють загальний «мутний» фон — пневмоніти. Майже завжди виявляються лімфаденіти середостіння, ексудативні плеврити (міждолеві, базальні, з невеликою кількістю ексудату). Найбільше прогностично несприятливим є розвиток тяжкого швидко прогресуючого інтерстиційного фіброзу з альвеолярно-капілярним блоком, швидким розвитком легеневої гіпертензії та її декомпенсацією. При цьому різко знижується дренажна функція бронхіального дерева (зниження кашльового рефлексу, недостатність мукоциліарного кліренсу, системи сурфактанту). Такий варіант перебігу ЮДМ прогностично є особливо несприятливим [19, 22].

Ураження органів дихання при ГРІ зумовлене синдромами капілярно-альвеолярної блокади, васкуліту, ревматичною пневмонією (пневмонітом) і ревматичним плевритом [4, 7, 26].

Синдром альвеолярно-капілярної блокади характеризується епізодами задухи в спокої, кашлем із виділенням слизистого або кров'янистого мокротиння. У легенях появляється велика кількість дрібноміхурцевих і крепітуючих хрипів, підвищується температура тіла, в клітинному складі периферичної крові — запальні реакції. В основі цих змін є підвищена порозність капілярів. Рентгенологічно констатується помірна дифузна інфільтрація [23, 24].

У клінічній картині **синдрому васкуліту** провідними симптомами є надсадний кашель, кровохаркання, ціаноз, різною мірою виражений бронхоспазм з експіраторною задишкою. В легенях: подовжений видих, крепітація. Водночас доволі часто трапляються тромбози та інфаркти легень [27].

При клінічній картині **синдрому ревматичного пневмоніку** стан дітей швидко погіршується, наростають задишка, кашель і ціаноз. При фізикальному дослідженні легень виявляється локальне вогнищеве укорочення перкуторного звуку, зумовлене вогнищевою, рідше долевою пневмонією. Останнє констатується при рентгенологічному дослідженні. При цьому мають місце симптоми інфекційного токсикозу, швид-

ко наростають запальні реакції в клітинному складі периферичної крові. Ревматична пневмонія часто супроводжується ексудативним плевритом, який при лікуванні швидко розсмоктується, нерідко залишаючи плевральні зрощення. *Ревматичний плеврит* характеризується двобічністю і є проявом полісерозиту. Ексудат завжди стерильний, серозно-фібринозний, а при геморагічному компоненті — геморагічний. У цитограмі переважають нейтрофіли, надалі — лімфоцити, а також можуть бути еозинофіли, ендотелії, еритроцити. Перебіг легневих уражень при ГРЛ є сприятливим, а при своєчасному і правильному лікуванні клінічні прояви швидко згасають. Однак легневі ураження мають серйозний прогноз при вираженій серцевій недостатності [23, 28].

Діагностика ураження легень ґрунтується на: виникненні легеневої патології на тлі ГРЛ; високому титрі протистафілококових антитіл; динамічності клінічних, рентгенологічних симптомів легневих уражень; недостатньому ефекті антибактеріальної терапії, швидкому регресі клініко-рентгенологічних компонентів при лікуванні ГКС, НПЗП [4, 5, 9, 23].

Водночас при синдромі альвеолярно-капілярної блокади необхідно виключити набряк легень як прояв серцевої недостатності по лівошлуночковому типу на основі детальної оцінки стану серця і гемодинаміки. При проведенні диференціальної діагностики з бактеріальною пневмонією враховуються особливості пневмоніту при ГРЛ, ефект від терапії *ex juvantibus*. При ревматичному плевриті в диференціальну діагностику включаються плеврити різного генезу: парапневмонічний, туберкульозний, неопластичний, гідроторакс при серцевій недостатності, нефротичному синдромі, а також при

всіх захворюваннях зі зниженим онкотичним тиском крові. На користь ГРЛ свідчить розвиток плевриту на тлі високої його активності та швидкий ефект від ГКС терапії. В процесі диференціальної діагностики плеврального випоту використовується бактеріологічне дослідження ексудату, цитологічні, біохімічні, імунологічні дослідження, в окремих випадках проводиться плевроскопія [4, 7, 23].

Ускладнення. Завершенням ревматичного запалення в легенях є розвиток склерозу, який швидко прогресує при легеневій гіпертензії, коли є вади клапанів. Водночас у зоні пневмофіброзу швидше, ніж у відносно інтактних відділах легень, знову з'являється ревматичне запалення з подальшою еволюцією в склероз. Легенева гіпертензія при цьому ще більше сприяє збільшенню навантаження на праві відділи серця. Ревматичні ураження легень можуть бути і причиною БОС. Ревматична пневмонія (пневмоніт) при запізнілому лікуванні може ускладнюватися бактеріальною пневмонією внаслідок приєднання бактеріальної інфекції з розвитком змішаного легеневого запалення [8, 9, 23].

Лікування легневих уражень при ревматичних захворюваннях: базова терапія основного захворювання залежно від ступеня його активності і тяжкості перебігу. При бактеріальних, пневмоцистних пневмоніях, при пневмоніях, викликаних внутрішньоклітинними збудниками, а також при туберкульозі призначаються терапія ДН, протимікробні препарати, хімотерапія туберкульозу, патогенетична (антиоксиданти, коректори мікроциркуляції, цитопротектори, препарати метаболічної дії), замісна імунотерапія (внутрішньовенне введення імуноглобуліну), симптоматичні лікарські препарати [5, 9, 23].

ЛІТЕРАТУРА

- Агапитов Л.И. Диагностика легочной гипертензии у детей / Л.И. Агапитов, Ю.М. Белозеров // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2009. — № 4. — С. 24—31.
- Ангиопатия при системной склеродермии / О.В. Синяченко, Е.Д. Егудина, В.Я. Микукстс [и др.] // Український ревматологічний журнал. — 2017. — № 1. — С. 5—12.
- Антифосфолипидный синдром у детей / Г.А. Новик, Н.М. Калинина, Л.Н. Аббакумова, К.Т. Кикнадзе // Медицина неотложных состояний. — 2011. — № 6. — С. 9—12.
- Белов Б.С. Острая ревматическая лихорадка у подростков / Б.С. Белов // Вопросы современной педиатрии. — 2006. — Т. 5, № 2. — С. 56—61.
- Бережний В.В. Клінічна ревматологія дитячого віку: навчальний посібник / В.В. Бережний, Т.В. Марушко, Ю.В. Марушко. — Київ, 2013. — 266 с.
- Болезни органов дыхания / под ред. Н.Р. Палева. — Москва: Медицина, 2000. — 728 с.
- Боярчук О.Р. Сучасні погляди на діагностику гострої ревматичної лихоманки відповідно до перегляду критеріїв Джонса 2015 року / О.Р. Боярчук // Современная педиатрия. — 2016. — № 8. — С. 90—93.
- Боярчук О.Р. Особливості субклінічного перебігу хронічної ревматичної хвороби серця / О.Р. Боярчук // Український ревматологічний журнал. — 2012. — № 2. — С. 28—32.
- Детская ревматология: руководство для врачей / под ред. А.А. Баранова, Л.Б. Баженовой. — Москва: Медицина, 2002. — 338 с.
- Досвід катетеризації правих відділів серця та легеневої артерії у хворих на легенеvu гіпертензію / Ю.М. Сіренко, Г.Д. Радченко, І.О. Живило // Серце і судини. — 2016. — № 4. — С. 23—29.

11. Значение диастолической дисфункции и снижения диастолического резерва правого желудочка в диагностике легочного сердца у детей / Л.И. Агаинов, Ю.М. Белозеров, Ю.Л. Мизерницкий, С.Э. Цыпленкова // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2013. — № 6. — С. 52—57.
12. Изолированное снижение диффузионной способности легких при системной склеродермии без легочной артериальной гипертензии: длительное проспективное наблюдение / О.А. Конева, О.Б. Овсянникова, М.Н. Старовойтова [и др.] // Пульмонология. — 2016. — Т 26, № 6. — С. 708—714.
13. Интерстициальные болезни легких: практическое руководство / Е.А. Коган, Б.М. Корнев, Е.Н. Попова [и др.]; под ред. Н.А. Мухина. — Москва: Литтера, 2007. — 432 с.
14. Каменецький М.С. Рентгенологічна діагностика змін у легенях при системному червоному вовчаку, вузловому періартеріїті і системній склеродермії / М.С. Каменецький, М.Б. Первак // Променева діагностика, променева терапія. — 2006. — № 1. — С. 8—12.
15. Клинические особенности системной красной волчанки, протекающей с поражением органов дыхания / Д.В. Петрова, Я.Н. Шойхет, С.А. Берестов, Л.Е. Дорохов // Пульмонология. — 2012. — № 3. — С. 88—92.
16. Променева діагностика: в 2 т. / Г.Ю. Коваль, Т.П. Сиваченко, М.М. Загородська [та ін.]; під ред. Г.Ю. Коваль. — Київ: Орбіс, 1998. — Т. 1. — С. 177—179.
17. Проценко Г.О. Легенева гіпертензія у хворих на системну склеродермію / Г.О. Проценко, Ю.М. Стренко // Український ревматологічний журнал. — 2016. — № 4. — С. 75—78.
18. Пульмонология: национальное руководство / под ред. А.Г. Чучалина. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 960 с.
19. Ревматология: национальное руководство / под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 720 с.
20. Рекомендации Европейского общества кардиологов (European Society of Cardiology, ESC) и Европейского респираторного общества (European Respiratory Society) по диагностике и лечению легочной гипертензии 2015 // Артериальная гипертензия. — 2016. — № 3. — С. 100—134.
21. Решетняк Т.М. Кардиоваскулярные аспекты антифосфолипидного синдрома / Т.М. Решетняк, Н.В. Середавкина, Е.Л. Насонов // Клиническая медицина. — 2008. — № 9. — С. 4—11.
22. Розенштраух Л.С. Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания: руководство для врачей / Л.С. Розенштраух, Н.И. Рыбакова, М.Г. Виннер. — Москва: Медицина, 1987. — 640 с.
23. Руководство по детской ревматологии / под ред. Н.А. Геппе, Н.С. Подчерняевой, Г.А. Лыскиной. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 720 с.
24. Хронические заболевания легких у детей / под ред. Н.Н. Розиновой, Ю.Л. Мизерницкого. — Москва: Практика, 2011. — 224 с.
25. Чурилін Р.Ю. Структура та особливості уражень легень у дітей та підлітків, хворих на системний червоний вовчак за даними променевих методів дослідження / Р.Ю. Чурилін // Український радіологічний журнал. — 2004. — № 12. — С. 243—248.
26. Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease / I.R. Carapetis, A. Beaton, M.W. Cunningham [et al.] // Nature Reviews / Disease Primes. — 2016. — Vol. 2. — P. 1—24.
27. Atatoa-Carr P. Rheumatic fever diagnosis, management and secondary prevention: a New Zealand guideline / P. Atatoa-Carr, D. Lennon, Nigel Wilson // The New Zealand Medical Journal. — 2008. — Vol. 121, № 1271. — P. 59—69.
28. Beaton A. The 2015 revision of the Jones criteria for the diagnosis of acute rheumatic fever: implications for practice in low-income and middle-income countries / A. Beaton, J.R. Carapetis // Heart Asia. — 2015. — № 7. — P. 7—11.
29. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension / N. Galie, M.M. Hoeper, M. Humbert [et al.] // Eur Respir J. — 2011. — № 34. — P. 1219—1263.
30. Extent of disease on high-resolution computed tomography lung is a predictor of decline and mortality in systemic sclerosis-related interstitial lung disease / O.A. Moore, N. Goh, T. Corte [et al.] // Am. J. Respir. Rheumatology (Oxford). — 2013. — Vol. 52, № 1. — P. 1248—1254.
31. Elhai M. Trends in mortality in patients with systemic sclerosis over 40 years: a systemic review and meta-analysis of cohort studies / M. Elhai, C. Meune, A. Kahan // Rheumatology (Oxford). — 2012. — Vol. 57. — P. 1017—1026.
32. Impaired carbon monoxide diffusing capacity as a marker of limited systemic sclerosis / S. Trad, L.T. Huongdu, C. Frances [et al.] // Eur. J. Intern. Med. — 2011. — Vol. 22, № 6. — P. 80—86.
33. Hoeper M.M. Pulmonary hypertension in collagen vascular disease / M.M. Hoeper // Eur. Resp. J. — 2002. — № 19. — P. 571—576.
34. Prediction of pulmonary complication and long-term survival in systemic sclerosis / S.I. Nayhtyanova, B.E. Schreiber, V.H. Ong [et al.] // Arthritis Rheum. — 2014. — Vol. 66, № 6. — P. 1625—1635.
35. Relationship between quantitative radiographic assessments of interstitial lung disease and physiological and clinical features of systemic sclerosis / D.P. Tashkin, E.R. Volkman, C.H. Tseng [et al.] // Ann. Rheum. Dis. — 2016. — Vol. 75, № 2. — P. 374—381.
36. Scleroderma lung disease / J. Le Pavec, D. Launay, S.C. Mathai [et al.] // Clin. Rev. Allergy Immunol. — 2011. — № 40. — P. 104—116.

Сведения об авторах:

Цимбалиста Ольга Леонтьевна — д.мед.н., проф. каф. детских болезней ПО НИИ ПО ГБУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет». Адрес: г. Ивано-Франковск, ул. Галицкая, 2.

Статья поступила в редакцию 26.05.2017 г.