

ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ РЕСПІРАТОРНОГО ТРАКТУ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ ТА РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ)

Л. І. Конопкіна^{*A,B,C,D,E,F}, Л. А. Ботвінікова^{B,C,D}, К. В. Рибалка^{B,D}, Р. Ю. Бендецька^{B,C}

Дніпровський державний медичний університет, Дніпро, Україна

A — концепція та дизайн дослідження; B — збір даних; C — аналіз та інтерпретація даних; D — написання статті; E — редагування статті; F — остаточне затвердження статті

Резюме. Мета — проаналізувати літературні дані щодо особливостей ураження органів дихальної системи у хворих на ревматоїдний артрит (РА) та представити результати власних спостережень.

Одним із позасуглобових проявів РА є РА-асоційоване інтерстиціальне захворювання легень (РА-ІЗЛ). Найпоширенішими КТ-ознаками його є ретикулярні зміни, консолідація, симптоми «стільникової легені» та «матового скла», тракційні бронхоектази. Найчастіше верифікується так звана звичайна інтерстиціальна пневмонія (ЗІП), для якої характерні ознаки фіброзування й агресивний клінічний перебіг. Рідше спостерігається неспецифічна інтерстиціальна пневмонія (НІП), що характеризується запаленням легеневої паренхіми з ознаками «матового скла». Комп'ютерна томографія органів грудної порожнини (КТ ОГП) може бути підставою до встановлення субклінічної форми РА-ІЗЛ. Також пацієнти з РА можуть мати ревматоїдні некробіотичні вузлики, ураження дрібних дихальних шляхів, плеврити, легеневу гіпертензію.

Висновки. Хворі на РА повинні спостерігатися мультидисциплінарною командою. Перспективними при ураженні респіраторного тракту у хворих на РА є розробка методів ранньої неінвазивної діагностики, визначення способів прогнозування темпів прогресування хвороби, розробка програм медикаментозної терапії, визначення первинної відповіді на медикаментозну терапію, моніторинг ефективності та безпеки лікування.

Ключові слова: інтерстиціальне захворювання легень, інтерстиціальна пневмонія, легеневий фіброз, ураження бронхів, плеврит, ревматоїдний артрит, діагностика, комп'ютерна томографія.

Ще наприкінці минулого століття в медичній літературі з'явилися дані про ураження органів дихальної системи при захворюваннях сполучної тканини (ЗСТ), зокрема при ревматоїдному артриті (РА) [4, 10, 13, 26], втім, лише на початку 21 століття ці питання набули свого подальшого розвитку. Саме тому метою роботи було проаналізувати літературні дані щодо особливостей ураження органів дихальної системи у хворих на ревматоїдний артрит (РА) та представити результати власних спостережень.

На сьогодні вже визнано, що патологічні зміни респіраторного тракту при ЗСТ можуть мати два сценарії розвитку: 1) виникати на тлі вже раніше діагностованого ЗСТ (або бути проявом самої хвороби, або розвинути на тлі прийому імуносупресивної терапії); 2) бути першим, а інколи і єдиним, проявом ЗСТ [6, 7, 16].

При РА до патологічного процесу можуть залучатися різні анатомічні структури респіраторного тракту: бронхи, альвеоли, легеневі судини, діафрагма, м'язи грудної клітки, грудна стінка, причому ці ураження є найчастішим позасуглобовим проявом хвороби. У 10-20% випадків зміни з боку респіраторного тракту зустрічаються вже на ранніх етапах формування патологічного процесу, зокрема в перші 5 років після дебюту РА. Предикторами їх розвитку визнані тютюнопаління, генетична схильність, взаємодія генотип-середовище (HLA-DR SE та куріння характерно для пацієнтів з позитивним ревматоїдним фактором (РФ)), високий титр анти-тіл до циклічного цитрулінового пептиду (АЦЦП) [20].

Одним із найпоширеніших і найсерйозніших позасуглобових проявів РА є так зване РА-асоційоване інтерстиціальне захворювання легень

(РА-ІЗЛ) [7, 14, 21]. Воно об'єднує гетерогенні підтипи, що характеризуються запаленням або фіброзом [30].

На сьогодні вже визначені фактори ризику розвитку РА-ІЗЛ, до яких відносять як генетичні фактори, так і фактори навколишнього середовища: чоловіча стать, сімейний анамнез РА, літній вік пацієнтів, високі титри АЦЦП та РФ, тютюнопаління [15, 20, 23, 25]. Втім, патофізіологічна основа розвитку ІЗЛ у пацієнтів з РА і до сьогодні залишається незрозумілою. Так, розглядається роль різновидів людського лейкоцитарного антигену (HLA): HLA-B54, HLA-DQB1*0601, HLA-B40, HLA-DR4 [13, 26]. Припускається, що легені можуть бути місцем початкової імунної дисрегуляції, що призводить до розвитку РА [6]. Показано також, що з патогенезом РА-ІЗЛ можуть бути пов'язані сироваткові аутоантитіла проти множинних цитрулінованих білків та пептидів, включаючи фібриноген, віментин, матриксні металопротеїнази 1 та 7 (ММР-1, ММР-7), інтерферон- γ -індукований білок, цитруліновані ізоформи білка теплового шоку [3, 11, 12], хоча точна роль цих маркерів у тканинних проявах захворювання поки що залишається невідомою.

Діагностика РА-ІЗЛ може бути складною, оскільки як клінічні симптоми, так і зміни функціональних, візуалізаційних чи загально клінічних лабораторних показників не є специфічними, тому вони лише в сукупності можуть вказати на наявність патології. Згідно з цим на першому етапі діагностичного пошуку РА-ІЗЛ необхідно зібрати детальний анамнез хвороби й життя пацієнта, оцінити його скарги та результати фізикального обстеження, а на другому етапі — виконати цілу низку додаткових методів дослідження: провести цілеспрямоване серологічне дослідження, викона-

ти комп'ютерну томографію органів грудної порожнини (КТ ОГП), оцінити вентиляційну функцію легень із застосуванням спірометрії, визначити дифузійну здатність легень, встановити наявність та виразність легеневої гіпертензії, інколи — виконати біопсію легень [5, 8, 15, 18].

Найпоширенішими КТ-ознаками у хворих на РА-ІЗЛ є ретикулярні зміни, консолидація, симптоми «стільникової легені» та «матового скла», тракційні бронхоектази [5, 9, 13].

Розрізняють підтипи РА-ІЗЛ за гістологічними та/або візуалізаційними особливостями [9, 22, 25, 27]. Найчастіше (у близько 30 % випадків) у пацієнтів з РА-ІЗЛ діагностується так звана звичайна інтерстиціальна пневмонія (ЗІП), для якої характерні КТ-ознаки фіброзування (симптом «стільникової легені», тракційні бронхоектази), агресивний клінічний перебіг та найгірший прогноз [19, 24]. Дещо рідше спостерігається неспецифічна інтерстиціальна пневмонія (НІП), що зазвичай характеризується КТ-ознаками запалення легеневої паренхіми (симптом «матового скла»), менш агресивним клінічним перебігом хвороби та кращим прогнозом [17, 24, 29]. У легених структурах деяких пацієнтів можуть одночасно реєструватися КТ-ознаки як запального, так і фіброзного характеру, що ускладнює диференціальну діагностику між ЗІП та НІП; інколи може спостерігатися поступовий перехід від запальної до фіброзної форми інтерстиціальної пневмонії [29].

На рис. 1 представлені дані КТ ОГП пацієнта Б., 62 років, що близько 20 років страждає на РА. Перебіг хвороби характеризується низьким рівнем активності патологічного процесу. Базисної терапії РА пацієнт не приймав і не приймає. Скарг з боку респіраторної патології не пред'являє. У

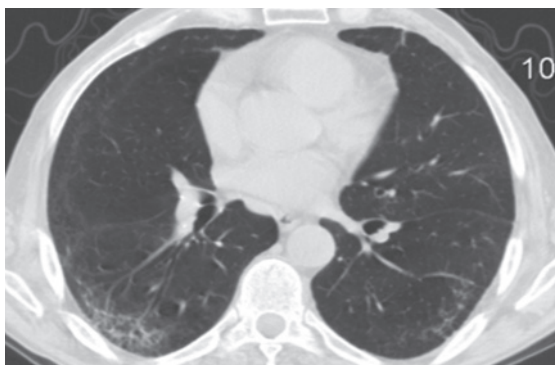


Рис. 1. Дані КТ ОГП пацієнта Б., 62 років.

березні 2019 р. був обстежений в клініці кафедри внутрішньої медицини 1 ДДМУ на базі ревматологічного відділення КНП «Міська клінічна лікарня №6» Дніпровської міської ради (КНП «МКЛ №6» ДМР) щодо можливого ураження дихальної системи. За результатами скринінгу вентиляційна функція легень не змінена; на КТ ОГП від 16.03.2019 р. візуалізуються зміни, що відповідають НІП: у кортикальних відділах S3, середній та нижніх частках правої легені, нижній частці лівої легені — ознаки «матового скла» та ретикулярні зміни, обумовлені потовщенням внутрішньочасткового інтерстицію.

Даний клінічний випадок демонструє розвиток запальних змін в інтерстиції легень у пацієнта з РА, що має тривалий перебіг патологічного процесу з низьким рівнем активності і не приймає медикаментозного лікування.

На рис. 2 представлені дані КТ ОГП пацієнтки П., 42 років, що протягом 10 років страждає на РА. Протягом останніх 3-х років має високий ступінь активності РА та приймає метотрексат. Скарг з боку дихальної системи не пред'являє. У лютому 2018 р. була обстежена в клініці кафедри внутрішньої медицини 1 ДДМУ на базі ревматологічного відділення КНП «МКЛ №6» ДМР щодо можливого ураження дихальної системи. На КТ ОГП від 08.02.2018 р. візуалізуються тракційні бронхоектази в нижніх відділах правої легені.

Даний клінічний випадок демонструє розвиток фібротичних змін в інтерстиції легень у пацієнтки з РА, що має тривалий перебіг патологічного процесу з високим рівнем активності на тлі прийому метотрексату.

Суттєво рідше у хворих на РА зустрічаються організуюча пневмонія (ОП), десквамативна інтерстиціальна пневмонія, лімфоцитарна інтер-



Рис. 2. Дані КТ ОГП пацієнтки П., 42 років.

стиціальна пневмонія, дифузне пошкодження альвеол та гостра інтерстиціальна пневмонія [17, 18, 27, 29]. Оскільки КТ ОГП у практичній лікарській діяльності використовується все ширше, у тому числі й КТ ОГП високої роздільної здатності, то інтерстиціальні, аномалії легень у пацієнтів з РА виявляють усе частіше [7, 8, 22]. На ранніх етапах формування патологічного процесу вони можуть бути підставою для встановлення субклінічної форми РА-ІЗЛ, яка, натомість, у деяких осіб може прогресувати до клінічно значущих проявів [7, 8].

Імуносупресивна терапія визнана основою у лікуванні пацієнтів з РА-ІЗЛ, хоча даних рандомізованих контрольованих досліджень стосовно конкретних методів лікування бракує. До того ж на сьогодні остаточно не з'ясовані питання щодо стратегії лікування пацієнтів на різних етапах розвитку РА, яка може суттєво відрізнитися залежно від конкретної клінічної ситуації: чи то лікування пацієнта, у якого лише нещодавно діагностовано РА-ІЗЛ з мінімальними морфологічними проявами й низькою активністю РА, чи то лікування пацієнта з тривалими й вираженими змінами з боку дихальної системи на тлі високої активності РА.

Суто прийом імуносупресивної терапії може бути фактором ризику розвитку легеневого фіброзу, а також підвищувати ризик розвитку пневмонії на тлі такої медикаментозної терапії [28].

Висувається припущення, що, незважаючи на розширення можливостей біологічних і цільових протиревматичних препаратів, які модифікують хворобу, поширеність РА-ІЗЛ може зростати [21].

Середня виживаність пацієнтів після діагностики у них РА-ІЗЛ становить лише 3-7 років, що суттєво нижче показника у осіб з РА без ІЗЛ та у практично здорових осіб [2, 13, 14, 15]. Предикторами летальності при РА-ІЗЛ є також низька дифузійна здатність легень (DL_{CO}), чоловіча стать, старший вік, наявність ЗП, високий ступінь фіброзування легеневої тканини [1, 2, 19].

Крім РА-ІЗЛ, пацієнти з РА можуть мати й інші ураження легень, зокрема ревматоїдні некробіотичні вузлики, захворювання дрібних дихальних шляхів, плеврити, легеневу гіпертензію [4, 9, 10, 26].

Ревматоїдні некробіотичні вузлики можуть періодично з'являтися й зникати. У центрі цих

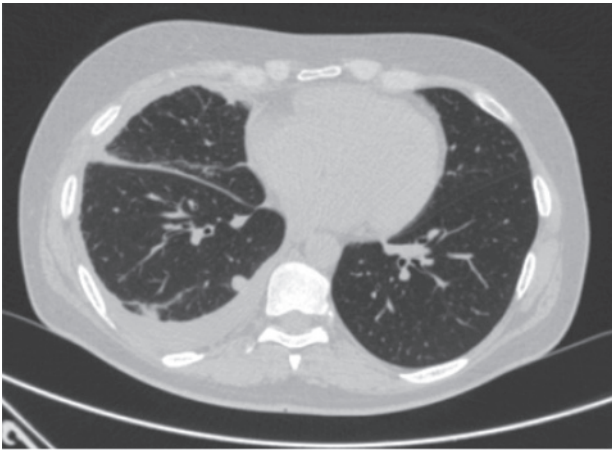


Рис. 3. Дані КТ ОГП пацієнтки М., 55 років.

утворень знаходяться фібриноідно-некротичні ділянки, оточені мононуклеарними клітинами, грануляційною тканиною, лімфоцитами, плазматичними клітинами, фібробластами. Вузлики можуть бути як поодинокими, так і множинними. При РА вони розташовуються здебільшого в плевральних або субплевральних ділянках, іноді — з формуванням порожнин [9].

Зазвичай ревматоїдні вузлики не є прогностично небезпечними, хоча в разі їх формування слід завжди виключити новоутворення та/або вторинне інфікування.

Ураження плеври при РА може передувати ураженню суглобів. Плеврити при РА зазвичай мають ексудативний характер, вони стерильні, часто з низьким вмістом глюкози (у 80 % випадків) і низьким рівнем рН (у 71,4 % випадків). Варто зазначити, що плевральний випіт може спонтанно розсмоктуватися [9].

На рис. 3 представлені дані КТ ОГП пацієнтки М., 55 років, у якої був верифікований РА 17 років тому. Перебіг хвороби має активність помірного ступеня виразності. Біля 7 років пацієнтка приймає медрол (по 8 мг/добу). У вересні 2019 р. була обстежена в клініці кафедри внутрішньої медицини І ДДМУ на базі ревматологічного відділення КНП «МКЛ №6» ДМР щодо можливого ураження дихальної системи. На КТ ОГП від 26.09.2018 р. візуалізуються правосторонній плеврит, ущільнення міжчасткової плеври, двобічно розташовані ревматоїдні вузлики.

Слід зазначити, що при проведенні цитологічного дослідження патогномічними ознаками для ревматоїдного синовііту та ревматоїдних вуз-

ликів є видовжені макрофаги, багатоядерні гігантські клітини, гранульоматозні утворення.

Також при РА описані захворювання дрібних дихальних шляхів (діаметром 2 мм і менше) у вигляді 2-х форм: 1) фолікулярний бронхіоліт, для якого характерна наявність гіперпластичних лімфоїдних фолікулів з реактивними центрами клітин у стінках бронхіол; 2) констриктивний (облітеруючий) бронхіоліт, для якого характерне концентричне звуження перетинчасто-дихальних бронхіол внаслідок перибронхіолярного запалення та фіброзу без ознак лімфоїдної гіперплазії [4, 10, 26].

Клінічно значуща легенева гіпертензія у осіб з РА зустрічається рідко. Для верифікації її наявності, а також ступеня виразності рекомендується застосовувати як неінвазивні (ехокардіографія), так і інвазивні методи оцінки легеневої гемодинаміки (катетеризація порожнин серця).

Трансплантацію легень слід розглядати у пацієнтів з РА лише на пізній стадії розвитку патологічних змін у респіраторному тракті.

Висновки

1. Пацієнти з РА задля вчасного виявлення у них патологічних змін з боку респіраторного тракту на різних етапах перебігу патологічного процесу повинні спостерігатися мультидисциплінарною командою, до складу якої крім ревматолога можуть входити пульмонолог, рентгенолог, морфолог/гістолог (за потреби), а також (за певної клінічної симптоматики) — лікар функціональної діагностики та/або сонолог.
2. Перспективними при ураженні респіраторного тракту у осіб з РА є: 1) розробка методів ранньої неінвазивної діагностики (у тому числі й на основі рівнів біомаркерів), які могли б застосовуватися в рутинній клінічній практиці; 2) визначення способів прогнозування темпів прогресування хвороби; 3) розробка програм медикаментозної терапії з метою уповільнення темпів прогресування або модифікації перебігу хвороби; 4) визначення первинної відповіді на медикаментозну терапію; 5) моніторинг ефективності й безпечності застосування лікарських засобів на етапах перебігу хвороби.

FEATURES OF RESPIRATORY TRACT LESIONS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

L. I. Konopkina, L. A. Botvinkova, K. V. Rybalka, R. Y. Bendetska

Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

Abstract. Objective — to analyse the literature data on the features of respiratory system involvement in patients with rheumatoid arthritis (RA) and present the results of our own observations.

One of the extra-articular manifestations of RA is RA-associated interstitial lung disease (RA-ILD). The most common CT findings are reticular changes, consolidation, honeycombing, ground-glass opacity, and traction bronchiectasis. The most commonly diagnosed condition is usual interstitial pneumonia (UIP), which is characterised by fibrosis and a progressive clinical course. Less commonly, nonspecific interstitial pneumonia (NSIP) presents with lung parenchymal inflammation and ground-glass opacity. Chest CT scan may serve as a basis for diagnosing the subclinical form of RA-ILD. Patients with RA may also develop rheumatoid necrobiotic nodules, small airway lesions, pleurisy, and pulmonary hypertension.

Conclusions. Patients with RA should be monitored by a multidisciplinary team. Developing methods for early non-invasive diagnosis, predicting disease progression, optimizing drug therapy strategies, assessing primary response to treatment, and monitoring treatment efficacy and safety are crucial for managing respiratory disease in RA patients.

Key words: interstitial lung disease, interstitial pneumonia, pulmonary fibrosis, bronchial lesions, pleurisy, rheumatoid arthritis, diagnostics, computed tomography.

ЛІТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Assayag D, Lubin M, Lee JS, et al. Predictors of mortality in rheumatoid arthritis-related interstitial lung disease. *Respirology*. 2014;19(4):493-500. doi: 10.1111/resp.12234.
2. Bongartz T, Nannini C, Medina-Velasquez YF, et al. Incidence and mortality of interstitial lung disease in rheumatoid arthritis: a population-based study. *Arthritis Rheum*. 2010;62(6):1583-91. doi: 10.1002/art.27405.
3. Chen J, Doyle TJ, Liu Y, et al. Biomarkers of rheumatoid arthritis-associated interstitial lung disease. *Arthritis Rheumatol*. 2015;67(1):28-38. doi: 10.1002/art.38904.
4. Collins RL, Turner RA, Johnson AM, et al. Obstructive pulmonary disease in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*. 1976;19(3):623-8. doi: 10.1002/art.1780190316.
5. Dawson JK, Fewins HE, Desmond J, et al. Fibrosing alveolitis in patients with rheumatoid arthritis as assessed by high resolution computed tomography, chest radiography, and pulmonary function tests. *Thorax*. 2001;56(8):622-7. doi: 10.1136/thorax.56.8.622.
6. Demoruelle MK, Deane KD, Holers VM. When and where does inflammation begin in rheumatoid arthritis? *Curr Opin Rheumatol*. 2014;26(1):64-71. doi: 10.1097/BOR.000000000000017.
7. Dong H, Julien PJ, Demoruelle MK, et al. Interstitial lung abnormalities in patients with early rheumatoid arthritis: A pilot study evaluating prevalence and progression. *Eur J Rheumatol*. 2018;6(4):193-198. doi: 10.5152/eurjrheum.2019.19044.
8. Doyle TJ, Dellaripa PF, Batra K, et al. Functional impact of a spectrum of interstitial lung abnormalities in rheumatoid arthritis. *Chest*. 2014;146(1):41-50. doi: 10.1378/chest.13-1394.
9. Esposito AJ, Chu SG, Madan R, Doyle TJ, Dellaripa PF. Thoracic Manifestations of Rheumatoid Arthritis. *Clin Chest Med*. 2019;40(3):545-560. doi: 10.1016/j.ccm.2019.05.003.
10. Geddes DM, Webley M, Emerson PA. Airways obstruction in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis*. 1979;38(3):222-5. doi: 10.1136/ard.38.3.222.
11. Giles JT, Danoff SK, Sokolove J, et al. Association of fine specificity and repertoire expansion of anticitrullinated peptide antibodies with rheumatoid arthritis associated interstitial lung disease. *Ann Rheum Dis*. 2014;73(8):1487-94. doi: 10.1136/annrheumdis-2012-203160.
12. Harlow L, Rosas IO, Gochoico BR, et al. Identification of citrullinated hsp90 isoforms as novel autoantigens in rheumatoid arthritis-associated interstitial lung disease. *Arthritis Rheum*. 2013;65(4):869-79. doi: 10.1002/art.37881.
13. Hillarby MC, McMahon MJ, Grennan DM, et al. HLA associations in subjects with rheumatoid arthritis and bronchiectasis but not with other pulmonary complications of rheumatoid disease. *Br J Rheumatol*. 1993;32(9):794-7. doi: 10.1093/rheumatology/32.9.794.
14. Hyldgaard C, Hilberg O, Pedersen AB, et al. A population-based cohort study of rheumatoid arthritis-associated interstitial lung disease: comorbidity and mortality. *Ann Rheum Dis*. 2017;76(10):1700-1706. doi: 10.1136/annrheumdis-2017-211138.
15. Kelly CA, Saravanan V, Nisar M, et al. Rheumatoid arthritis-related interstitial lung disease: associations, prognostic factors and physiological and radiological characteristics — a large multicentre UK study. *Rheumatology (Oxford)*. 2014;53(9):1676-82. doi: 10.1093/rheumatology/keu165.
16. Kiely P, Busby AD, Nikiphorou E, et al. Is incident rheumatoid arthritis interstitial lung disease associated with methotrexate treatment? Results from a multivariate analysis in the ERAS and ERAN inception cohorts. *BMJ Open*. 2019;9(5):e028466. doi: 10.1136/bmjopen-2018-028466.
17. Kim EJ, Elicker BM, Maldonado F, et al. Usual interstitial pneumonia in rheumatoid arthritis-associated interstitial lung disease. *Eur Respir J*. 2010;35(6):1322-8. doi: 10.1183/09031936.00092309.
18. Nakamura Y, Suda T, Kaida Y, et al. Rheumatoid lung disease: prognostic analysis of 54 biopsy-proven cases. *Respir Med*. 2012;106(8):1164-9. doi: 10.1016/j.rmed.2012.04.004.
19. Olson AL, Swigris JJ, Sprunger DB, et al. Rheumatoid arthritis-interstitial lung disease-associated mortality. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183(3):372-8. doi: 10.1164/rccm.201004-0622OC.
20. Palomäki A, FinnGen Rheumatology Clinical Expert Group; Palotie A, et al. Lifetime risk of rheumatoid arthritis-associated interstitial lung disease in MUC5B mutation carriers. *Ann Rheum Dis*. 2021;80(12):1530-1536. doi: 10.1136/annrheumdis-2021-220698.
21. Raimundo K, Solomon JJ, Olson AL, et al. Rheumatoid Arthritis-Interstitial Lung Disease in the United States: Prevalence, Incidence, and Healthcare Costs and Mortality. *J Rheumatol*. 2019;46(4):360-369. doi: 10.3899/jrheum.171315.
22. Salaffi F, Carotti M, Di Carlo M, et al. High-resolution computed tomography of the lung in patients with rheumatoid arthritis: Prevalence of interstitial lung disease involvement and determinants of abnormalities. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(38):e17088. doi: 10.1097/MD.00000000000017088.
23. Solomon JJ, Brown KK. Rheumatoid arthritis-associated interstitial lung disease. *Open Access Rheumatol*. 2012;4:21-31. doi: 10.2147/OARRR.S14723.
24. Solomon JJ, Ryu JH, Tazelaar HD, et al. Fibrosing interstitial pneumonia predicts survival in patients with rheumatoid arthritis-associated interstitial lung disease (RA-ILD). *Respir Med*. 2013;107(8):1247-52. doi: 10.1016/j.rmed.2013.05.002.
25. Sparks JA, He X, Huang J, et al. Rheumatoid Arthritis Disease Activity Predicting Incident Clinically Apparent Rheumatoid Arthritis-Associated Interstitial Lung Disease: A Prospective Cohort Study. *Arthritis Rheumatol*. 2019;71(9):1472-1482. doi: 10.1002/art.40904.
26. Sugiyama Y, Ohno S, Kano S, et al. Diffuse panbronchiolitis and rheumatoid arthritis: a possible correlation with HLA-B*54. *Intern Med*. 1994;33(10):612-4. doi: 10.2169/internalmedicine.33.612.

27. Travis WD, Costabel U, Hansell DM, et al. ATS/ERS Committee on Idiopathic Interstitial Pneumonias. An official American Thoracic Society/ European Respiratory Society statement: Update of the international multidisciplinary classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;188(6):733-48. doi: 10.1164/rccm.201308-1483ST.
28. Wolfe F, Caplan L, Michaud K. Treatment for rheumatoid arthritis and the risk of hospitalization for pneumonia: associations with prednisone, disease-modifying antirheumatic drugs, and anti-tumor necrosis factor therapy. *Arthritis Rheum*. 2006;54(2):628-34. doi: 10.1002/art.21568.
29. Yamakawa H, Sato S, Tsumiyama E, et al. Predictive factors of mortality in rheumatoid arthritis-associated interstitial lung disease analysed by modified HRCT classification of idiopathic pulmonary fibrosis according to the 2018 ATS/ERS/JRS/ALAT criteria. *J Thorac Dis*. 2019;11(12):5247-5257. doi: 10.21037/jtd.2019.11.73.
30. Yunt ZX, Solomon JJ. Lung disease in rheumatoid arthritis. *Rheum Dis Clin North Am*. 2015;41(2):225-36. doi: 10.1016/j.rdc.2014.12.004.

Цитування: Конопкіна ЛІ, Ботвінікова ЛА, Рибалка КВ, Бендецька РЮ. Особливості ураження респіраторного тракту у хворих на ревматоїдний артрит (огляд літератури та результати власних спостережень). *Астма та алергія*. 2025;1:69-74. DOI: 10.31655/2307-3373-2025-1-69-74.

Cited: Konopkina LI, Botvinikova LA, Rybalka KV, Bendetska RY. Features of respiratory tract lesions in patients with rheumatoid arthritis (literature review and results of own observations). *Asthma and allergy (Ukraine)*. 2025;1:69-74. DOI: 10.31655/2307-3373-2025-1-69-74. Ukrainian.

Відомості про авторів

Л. І. Конопкіна*

Д. мед. н., професор,
завідувач кафедри внутрішньої медицини І Дніпровського державного медичного університету,
9 В. Вернадського, 49440, м. Дніпро, Україна
ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-2238-6501>

Л. А. Ботвінікова

Доцент кафедри внутрішньої медицини І Дніпровський державного медичного університету
м. Дніпро, вул. В. Вернадського 9, 49044, Україна.
+380503401138. lbot@i.ua
ORCID iD <https://orcid.org/0000-0002-2347-6701>

К. В. Рибалка

Асистент кафедри внутрішньої медицини І Дніпровський державного медичного університету
м. Дніпро, вул. В. Вернадського, 9, 49044, Україна.
+380970998500. karina.fugol82@gmail.com
ORCID iD <https://orcid.org/0000-0001-8097-5630>

Р. Ю. Бендецька

Лікар-ревматолог, завідувач травматологічним відділенням комунального некомерційного підприємства «Міська лікарня №6» Дніпровської міської ради,
м. Дніпро, вул. Батумська, 13, 49074, Україна.
+380676329485. r.bendetska@gmail.com
ORCID iD <https://orcid.org/0009-0006-9422-9552>

Information about authors

L. I. Konopkina

Dnipro State Medical University, Department of Internal Medicine 1; 9, V. Vernadskoho str., Ukraine, 49044. Professor, Doctor of medical science, Head of Department.

L. A. Botvinikova

Dnipro State Medical University, Department of Internal Medicine 1; 9, V. Vernadskoho str., Ukraine, 49044. Associate Professor.

K. V. Rybalka

Dnipro State Medical University, Department of Internal Medicine 1; 9, V. Vernadskoho str., Ukraine, 49044. Assistant of professor.

R. Yu. Bendetska

Rheumatologist, Head of the Rheumatology Department Municipal Non-Profit Corporation «City Hospital №6» of the Dnipro City Rada; 13, Batumska st., 49074, Ukraine.

Надійшла до редакції / Received: 24.02.2024 р.

Прийнято до друку / Accepted: 02.03.2025 р.