

## Синдром Гудпасчера

В.И. Коломиец, Е.Б. Брежнева, Б.Н. Лысогоров, О.Ю. Манохина

## Goodpasture`s syndrome

V.I. Kolomyets, L.B. Brezhneva, B.N. Lisogorov, O.Y. Manohina

*Государственное учреждение Луганской народной республики «Луганский государственный медицинский университет Святителя Луки», Государственное учреждение Луганской народной республики «Краснодонская центральная городская многопрофильная больница»*

**Ключевые слова:** синдром Гудпасчера, анти-БМК-ассоциированная болезнь, легочно-почечный синдром

### Резюме

#### Синдром Гудпасчера

*В.И. Коломиец, Е.Б. Брежнева, Б.Н. Лысогоров, О.Ю. Манохина*

Представлен случай редкой патологии – синдрома Гудпасчера (анти-БМК-ассоциированная болезнь) у женщины 66 лет с атипичным течением заболевания, которое дебютировало такими общими неспецифическими симптомами, как гипертермия, артралгия и миалгия при отсутствии изменений в клинических анализах крови и мочи, и исходно нормальной рентгенограмме органов грудной клетки. Подчеркнута трудность предварительной диагностики неуклонно прогрессирующего молниеносно протекающего геморрагического пневмо-ренального синдрома и показана возможность при наличии достаточных знаний и опыта врачей прижизненной диагностики этой патологии.

### Abstract

#### Goodpasture`s syndrome

*V.I. Kolomyets, L.B. Brezhneva, B.N. Lisogorov, O.Y. Manohina*

A rare pathological case of Goodpasture`s syndrome is described in a woman at the age of 66 with non-typical variant of a disease when in early of the disease non-typical symptoms develop: increase of body temperature, pain in joints, pain in muscles, signs of urinary stone disease and absence of changes in clinical analysis of blood and normal X-ray of organs in chest cavity. Preliminary diagnosis of hemorrhagic pneumonia – renal syndrome which progresses rapidly is hampered and a possibility to diagnose this pathology in vivo is demonstrated.

*Коломиец Виктор Иванович – профессор, доктор мед. наук, зав. кафедрой факультетской терапии ГУ ЛНР «Луганский государственный медицинский университет имени Святителя Луки» ORCID: 0000-00016017-8343*

*Брежнева Елена Борисовна – канд. мед. наук, доцент кафедры факультетской терапии ГУ ЛНР «Луганский государственный медицинский университет имени Святителя Луки»; 91057 г. Луганск, кв. Волкова д.38, кв. 19. Тел.: +38(0642)41-22-33; (050)1334637; e-mail: brezhnev.v@inbox.ru ORCID: 0000-0002-1700-56*

*Лысогоров Борис Николаевич – врач-патологоанатом ГУ ЛНР «Краснодонская центральная городская многопрофильная больница».*  
*Манохина Ольга Юрьевна – канд.мед.наук, главный врач ГУ ЛНР «Краснодонская центральная городская многопрофильная больница».*

**С**индром Гудпасчера – заболевание, обусловленное наличием специфических антител к базальной мембране капилляров клубочков и/или альвеол и проявляющееся легочными кровотечениями и быстро прогрессирующим гломеруло-нефритом.

Болезнь впервые описана патолофизиологом З.У. Гудпасчером в 1919 году. Встречается 1 случай на 2 млн. населения. Болеют в любом возрасте в основном мужчины. Выявлены два возрастных пика заболеваемости – в 20-30 лет и 50-60 лет [1,2,3].

Этиология болезни на сегодняшний день неизвестна. В связи с чем первичная профилактика заболевания не проводится. Установлена определенная связь синдрома Гудпасчера с перенесенной вирусной инфекцией, факторами внешней среды, вероятно, играющими роль триггеров в развитии заболевания (органические растворители, лаки, бензин, некоторые лекарства) и генетическими факторами (антигенами HLA класса DR:HLA-DR15 и HLA-DR4). Легочные кровотечения развиваются почти исключительно у курильщиков. Описаны семейные случаи синдрома [4,5].

Синдром Гудпасчера – классический пример аутоиммунной болезни с механизмом развития антиген-антитело. Этиологические факторы подвигают базальные мембраны легочных альвеол и почечных клубочков антигенной трансформации и стимулируют выработку антител к их структурным элементам [6]. Вирусная и бактериальная инфекции могут развиваться с наличием общих антигенов как в мембранах клубочковых и легочных капилляров, так и в клеточных структурах бактерий, что приводит к выработке в организме перекрестно реагирующих антител. Продуцируемые иммунной системой аутоантитела прямо связываются с антигенами мембран с последующим развитием воспалительного процесса, обуславливающего морфологическую и клиническую картину заболевания [7].

На аутоиммунное происхождение синдрома указывают и результаты иммунофлюоресцентного и электронно-микроскопического исследований. Эти методы позволяют выявлять патогномичный для данной патологии линейный характер отложенных иммунных депозитов на базальных мембранах в легких и в почечных клубочках [6,7,8].

Патоморфологическую основу синдрома Гудпасчера составляют геморрагический некротизирующий альвеолит и нефрозонефрит. Поражение почек морфологически представлено картиной фокально сегментарного некротизирующего гломерулонефрита с полулуниями. По мере прогрессирования заболевания развивается склероз почечных клубочков с разрастанием соединительной ткани на месте погибших нефронов [4,6,9].

Морфологически в легочной ткани в начале патологического процесса выявляется капиллярит межальвеолярных перегородок, а затем некротизирующий альвеолит. В паренхиме легких развивается гемосидероз, степень выраженности которого

зависит от срока заболевания и распространения геморрагии, возникающей при очередном рецидиве болезни.

Степень тяжести поражения легких и почек у больных на разных этапах заболевания различна. В одних случаях преобладает патология почек, в других поражение легких, в-третьих – то и другое выражено одинаково [2,6].

Изменения почек могут предшествовать заболеванию легких, однако они не всегда сразу распознаются. Иногда болезнь начинается остро с высокой температуры, кровохарканья, легочного кровотечения. Количество крови в мокроте в начале может быть небольшим. Возможны приступы по типу астмы с нарастанием дыхательной недостаточности. Одновременно появляются признаки поражения почек, которые могут проявляться микрогематурией или макрогематурией, протеинурией, пиурией и цилиндрурией. В дальнейшем развивается почечная недостаточность на фоне олигурии и даже анурии [2,9,10].

Важным признаком синдрома Гудпасчера является железодефицитная анемия, развивающаяся из-за кровохарканья или легочного кровотечения, макрогематурии и геморрагий в легочные альвеолы [4,10].

Клиника синдрома вариабельна. Выделяют три варианта его течения: злокачественный, умеренный и медленный. Злокачественный характеризуется рецидивирующей геморрагической пневмонией и прогрессирующим диффузным гломеруло-нефритом. Заболевание быстро прогрессирует с формированием почечной, реже легочной недостаточности. Железодефицитная анемия развивается рано и бывает значительно выраженной. Иногда наблюдается молниеносное течение болезни.

Умеренный тип легочно-почечного синдрома развивается медленнее и выражен умеренно. Степень выраженности легочной патологии в различные периоды болезни отличается большей изменчивостью. При обострении васкулита у больных усиливается кашель, появляются прожилки крови в мокроте, повышается температура до субфебрильных цифр и нарастает одышка. Патология почек при этом варианте течения болезни обнаруживается в более поздние периоды заболевания в виде протеинурии и изменений мочевого осадка.

Медленный вариант синдрома Гудпасчера с начала и до конца проявляется клинической картиной диффузного гломерулонефрита и хронической почечной недостаточностью. Патология легких в подобных случаях может выявляться в конце заболевания и не всегда сопровождается симптомами кровохарканья или легочного кровотечения [10,11].

В ряде случаев заболевание может начинаться с общих симптомов: субфебрилитета, недомогания, похудания. Из специфических симптомов обычно первыми появляются – кашель, прогрессирующая одышка, цианоз, боль в грудной клетке, рецидивирующие кровохарканье и легочное кровотечение.

Затем к легочным проявлениям добавляется почечная симптоматика: гематурия, олигурия, периферические отеки, артериальная гипертензия. Поражение легких при синдроме Гудпасчера нередко осложняется сердечной астмой и отеком легких. У 10-15% пациентов синдром манифестирует с клинических признаков гломерулонефрита. Во многих случаях течение заболевания сопровождается миалгиями, артралгиями, геморрагиями кожи и слизистых оболочек, интраретинальными кровоизлияниями, перикардитами [10,12,13]. Объективно у больных с этим синдромом выявляют бледность кожных покровов, пастозность или отеки лица, учащенное и поверхностное дыхание. Над легкими может определяться как притупленный, так и притупленно-тимпанический перкуторный звук, а выслушиваться – жесткое дыхание, сухие и влажные разнокалиберные хрипы. Сердечная деятельность обычно ритмичная ускоренная, но могут выявляться различные нарушения ритма и проводимости сердца. Пульс частый, малого наполнения, мягкий. Артериальное давление у большинства больных в пределах нормы или может быть умеренно повышенным. Тяжелое течение заболевания сопровождается геморрагическими изменениями кожи и слизистых оболочек, гепатомегалией, спленомегалией и признаками сердечной недостаточности. Такой порядок возникновения симптомов при синдроме Гудпасчера является классическим. Менее типичные варианты течения болезни, когда вышеперечисленные признаки могут отсутствовать, а на первом месте – общие симптомы (повышение температуры, артралгии, миалгии, диспепсические явления), в связи с чем существенно затрудняется установление диагноза [13].

Результаты лабораторных методов исследования при синдроме Гудпасчера малоспецифичны. В общем анализе крови у больных с этим синдромом обнаруживается железодефицитная гипохромная анемия, анизоцитоз, пойкилоцитоз, лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, значительное увеличение СОЭ. В анализе мочи – протеинурия, цилиндрурия, эритроцитурия. В пробе по Зимницкому – гипоизостенурия. В биохимических анализах крови определяется нарастание уровня креатинина, мочевины, серомукоида и снижение концентрации железа. Данные иммунологического исследования крови позволяют выявлять снижение количества Т – лимфоцитов – супрессоров и циркулирующие иммунные комплексы [11].

Диагностическим признаком болезни является обнаружение антител к базальной мембране клубочков (анти-БМК) с помощью иммунофлюоресцентного или радиоиммунологического анализа [2,3]. В мокроте при этом заболевании обнаруживают гемосидерин и сидерофаги.

На рентгенограммах легких визуализируются двусторонние рыхлые инфильтраты, распространяющиеся из прикорневых зон к периферии. В редких случаях, они могут развиваться с одной стороны.

Диффузное затемнение отмечается во время легочного кровотечения [14].

Морфологическим подтверждением синдрома Гудпасчера являются данные биопсии легких и почек. Типичная гистологическая картина в легких при этом синдроме – капиллярит межальвеолярных перегородок и некротизирующий альвеолит. В паренхиме легких, как правило, развивается гемосидероз. Степень его выраженности прямо зависит от сроков заболевания и распространенности геморагии [15].

Гистологическое исследование почек у больных с этим синдромом показывает поражение клубочков, соответствующее сегментарному очаговому пролиферативно-мембранозному, пролиферативному или некротизирующему гломерулонефриту с разрастанием на месте погибших нефронов соединительной ткани и развитием склероза почечных клубочков [4,9].

Результаты инструментальной диагностики (спирометрия, УЗИ почек, ЭКГ и ЭхоКГ) имеют вспомогательное значение. Дифференциальную диагностику синдрома Гудпасчера следует проводить с другими системными заболеваниями, протекающими с легочно-почечным синдромом: опухоли почек и легких, идиопатический гемосидероз легких, системная красная волчанка, узелковый периартериит, геморрагический васкулит, синдром Черга-Страусса, гранулематоз Вегенера, микроскопический полиангиит, криоглобулинемический васкулит, антифосфолипидный синдром, саркоидоз, лимфома-тоидный гранулематоз, тромбоэмболия легочной артерии при тромбозе почечной вены и уремическое легкое.

Целью лечения синдрома является удаление из циркуляции патогенных аутоантител с предотвращением дальнейшего их образования и подавления уже существующего повреждения и воспаления. В отсутствие лечения выживаемость пациентов очень низка. Больные с антителами к базальной мембране клубочков и легочными кровотечениями должны получать лечение кортикостероидами, циклофосфамидом и плазмаферезом даже при тяжелой почечной недостаточности. Поскольку темп прогрессирования заболевания может быть очень быстрым, оптимальным является немедленное начало терапии высокими дозами кортикостероидов. При этом больные, получающие активную иммуносупрессивную терапию, при наличии бактериальной инфекции, должны получать адекватную антибактериальную терапию. При выраженном синдроме альвеолярного кровотечения и дыхательной недостаточности необходима искусственная вентиляция легких. При тяжелой почечной недостаточности – проводится гемодиализ. Планировать трансплантацию почки пациентам с терминальной почечной недостаточностью следует только после исчезновения антител к базальной мембране клубочков из циркуляции [2,4].

Течение синдрома Гудпасчера неуклонно про-

грессирующее. Прогноз – в большинстве случаев неблагоприятный. Больные умирают вследствие профузных легочных кровотечений, тяжелой почечной или дыхательной недостаточности. При злокачественном варианте летальный исход наступает в считанные недели. В других случаях продолжительность жизни колеблется от нескольких месяцев до 1-3 лет. В литературе описаны единичные спонтанные ремиссии синдрома Гудпасчера [16]. Диагностику и лечение синдрома должны осуществлять совместно ревматологи, пульмонологи и нефрологи.

Опыт диагностики и лечения синдрома Гудпасчера основан на описании отдельных наблюдений, а редкость этого заболевания затрудняет проведение контролируемых клинических исследований. Поэтому описание каждого случая имеет важное теоретическое и практическое значение. В связи с чем в работе представлено собственное наблюдение синдрома Гудпасчера.

Больная Д., 66 лет, в течение месяца после острой респираторной вирусной инфекции испытывала боли в мышцах и суставах рук и ног, повышение температуры тела до субфебрильных цифр и значительное похудание. В условиях поликлиники был выставлен диагноз – полиостеоартрит. Назначено дообследование и лечение НПВП (ибупрофен по 200 мг 2-3 раза в сутки). При дальнейшем обследовании – клинический анализ крови – без патологии; в общем анализе мочи выявлена гематурия, лейкоцитурия, протеинурия. Ультразвуковое исследование почек позволило обнаружить мочекаменную болезнь. На рентгенограмме органов грудной клетки – возрастные изменения. В анамнезе у пациентки – около 10 лет гипертоническая болезнь и варикозное расширение вен нижних конечностей. Для уточнения диагноза и назначения адекватного лечения больная госпитализирована в урологическое отделение с диагнозом – острый левосторонний пиелонефрит, мочекаменная болезнь.

При поступлении – общее состояние средней тяжести. Кожа бледная. Голени и стопы пастозны. Дыхание над легкими везикулярное ослабленное в базальных отделах; ЧДД – 17 в 1 мин. Сердечная деятельность ритмичная, тоны умеренно приглушены; ЧСС – 104 в 1 мин. Артериальное давление – 170/100 мм рт. ст. Живот мягкий безболезненный; печень – у края реберной дуги. Симптом Пастернацкого – положителен слева.

Клинический анализ крови – в пределах нормы. Общий анализ мочи: цвет мясных помоев, слабнокислая, эритроциты свежие и измененные- 1/2 поля зрения, лейкоциты- 2/3 поля зрения, белок -2,3 г/л, цилиндры зернистые – 4-6 в поле зрения. Из биохимических анализов: креатинин – 244 мкмоль/л; мочевины – 16,2 ммоль/л; общий белок – 53 г/л; общий холестерин – 3,2 ммоль/л; общий билирубин – 9,5 мкмоль/л; АЛТ – 12 ед/л; АСТ – 14 ед/л; сахар крови – 5,7 ммоль/л.

Несмотря на проводимое лечение на четвертые

сутки пребывания в стационаре состояние больной ухудшилось. Появился кашель, кровохарканье. Дыхание в нижних отделах легких стало жестким ослабленным, там же появились крепитация и влажные мелкопузырчатые хрипы. Рентгенологически диагностирована двусторонняя полисегментарная пневмония. Отменен НПВП, назначена антибактериальная, гемостатическая и дезинтоксикационная терапия. Однако, самочувствие и состояние больной прогрессивно ухудшалось. Развилась гипохромная анемия (эритроциты –  $2,0 \times 10^{12}/л$ ; гемоглобин – 62 г/л; цветной показатель – 0,85), появился лейкоцитоз (лейкоциты –  $11,9 \times 10^9/л$ ) и ускорилась СОЭ (21 мм/час).

В анализе мокроты – большое количество эритроцитов, альвеолярных клеток с наличием в них гемосидерина. На компьютерных томограммах легких с обеих сторон во всех сегментах отмечаются обширные гетерогенные участки консолидации легочной ткани с нечеткими контурами, сливающиеся между собой и поражающие легкие субтотально. Просвет бронхов на этом уровне прослеживается. Дополнительные образования не определяются. Имеются признаки выраженной двусторонней субтотальной деструктивной полисегментарной пневмонии. Электрокардиографически у больной зарегистрирована синусовая тахикардия с ЧСС 120 в минуту и нарушением реполяризации в задних отделах левого желудочка.

Клинические, анамнестические и лабораторно – инструментальные данные позволили выставить врачам Краснодарской больницы следующий диагноз: Внегоспитальная двусторонняя субтотальная пневмония, кровохарканье. Туберкулез легких? Рак легкого? Острый левосторонний пиелонефрит. Железодефицитная анемия.

Проводимая интенсивная терапия эффекта не дала. На седьмые сутки пребывания в стационаре больная умерла.

При гистологическом исследовании в легких выявлены следующие изменения: просветы альвеол и респираторных бронхиол расширены, туго выполнены кровью с преобладанием эритроцитов; обилие гемосидерофагов. Капилляры и венулы межальвеолярных перегородок четко очерчены с плазматическим пропитыванием стенок и пролиферацией эндотелия. Определяются очаги некроза, отдельные фокусы гнойно-некротической пневмонии.

В клубочках почек гистологически – картина экстра – и интракапиллярного гломерулонефрита. Большинство клубочков с фибриноидным некрозом капиллярных петель, капилляры местами спаяны с капсулой клубочков. Капсулы клубочков, извитые канальцы и собирательные трубки содержат эритроциты и белковые цилиндры. Вокруг некоторых гиалинизированных клубочков и артериол инфильтраты из лимфоцитов, плазматических клеток и гистиоцитов.

Результаты этих исследований соответствуют патологоанатомическому диагнозу: Синдром



Гудпасчера (геморрагический легочно-почечный синдром). Двусторонняя геморрагическая пневмония. Острый гломерулонефрит. Кровохарканье, гематурия, анемия, острая почечная недостаточность. Смерть больной наступила от острой почечной и легочно-сердечной недостаточности.

Синдром Гудпасчера, являясь системным иммунно-воспалительным поражением капилляров почек и легких, может протекать со значительной вариабельностью клинических проявлений вплоть до молниеносного прогрессирования симптомов с возникновением кровохарканья, гематурии, протеинурии, анемии и лейкоцитоза.

Выраженная тяжесть состояния больных, различная последовательность возникновения патологии почек или легких, необходимость дифференциации с рядом других заболеваний, сопровождающихся геморрагическим легочно-почечным синдромом, представляют собой особую трудность в первичной диагностике синдрома Гудпасчера. Тем не менее, этот синдром можно предположить даже тогда, когда (на момент обследования) отсутствует легочное кровотечение. Клиническая картина нефрита, молниеносно развивающегося, без признаков системного заболевания, характерных для других видов нефропатий с быстрым прогрессированием, позволяет заподозрить аутоиммунную патологию почечных клубочков, которая в последующем приводит к повреждению мембран легочных альвеол с развитием сочетанного поражения почек и легких. Если при этом имеется кровохарканье, сидерофаги в мокроте, альвеолярная инфильтрация на рентгенограммах легких и железодефицитная анемия, то диагноз синдрома Гудпасчера становится вполне вероятным в лечебных учреждениях, где нет технической возможности определять анти-БМК методом иммуноферментного или радиоиммунного анализа.

Абсолютно специфических методов диагностики синдрома не существует. Самым чувствительным способом выявления этой патологии (при жизни) считается определение антител к базальным мембранам клубочков и легочных альвеол.

Вероятность возникновения и тяжесть течения системных аутоиммунных заболеваний, в том числе васкулитов, часто недооценивается врачами разных специальностей, особенно при отсутствии достаточных знаний и опыта. Редкие болезни и синдромы, к которым относится и синдром Гудпасчера, все же встречаются в клинической практике, и напоминание об их проявлениях для диагностики, лечения и профилактики, а также указания на возможность атипичного фульминантного течения и фатального исхода являются весьма полезными.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

### Литература

1. Goodpasture E. The significance of certain pulmonary lesions in relation to the etiology of influenza. *Am. Medical Sci.* 1919; 158: 863-870.

2. Н.А. Мухин Синдром Гудпасчера: патогенез, диагностика, лечение. *Фарматека.* 2011; 18:8-14. [Mukhin N.A. Goodpasture's syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment. *Pharmateca.* 2011; 18:8-14 (in Russ.)].
3. Silva N, Oliveira L, Frutuoso M, Morgado T. Anti-glomerular basement membrane disease: A case report of an uncommon presentation. *J Clin Nephrol.* 2019; 3: 061-065. DOI: 10.29328/journal.jcn.1001027
4. Greaco A, IdaRizzo M, DeVergilio A, et al. Goodpasture's syndrome: A clinical update. *Autoimmunity Reviews.* 2015;14(3):246-253. DOI: 10.1016/j.autrev.2014.11.006.
5. Hellmark T, Segelmark M. Diagnosis and classification of Goodpasture's disease (anti-GBM). *J. Autoimmunity.* 2014; 48:49:108-112. DOI:10.1016/j.jaut.2014.01.024.
6. Ю.М. Мостовой, А.В. Демчук Гудпасчера синдром. URL: <https://radio-med.ru/publication/sindrom-gudpaschera-sindrom>. [Mostovoy Yu.M., A.V. Demchuk Goodpasture's syndrome: URL: <https://radio-med.ru/publication/sindrom-gudpaschera-sindrom> (in Russian)].
7. Е.М. Шилова, Н.А. Козловская, Ю.В. Коротчаева Клинические рекомендации по диагностике и лечению быстропрогрессирующего гломерулонефрита (экстракапиллярного гломерулонефрита с полулуниями) // *Нефрология.* 2015. Т.19, №6. С.73-82. [E.M. Shilova, N.A. Kozlovskaya, Korotchaeva Yu.V. Clinical guidelines for diagnosis and treatment of rapidly progressive glomerulonephritis (extracapillary glomerulonephritis with crescent formation) // *Nefrologiya* 2015;19(6):73-82. (in Russian)].
8. Ohlsson S., Herlitz H., Lundberg S. et al. / Circulating Fnti Glomerular Basement Membrane Antibodies With Predominance of Subclass IgG4 and False-Negative Immunoassay Test Results in Anti-Glomerular Basement Membrane Disease. *Amer J. Kidney Diseases.* 2014; 63: 289-293. DOI: 10.1053/j.ajkd.2013.08.032
9. Cui Z., M.N. Zhao Advances in human antiglomerular basement membrane disease. *Nature Reviews Nephrology* / 2011; 7(12): 697-705. DOI:10.1038/nrneph.2011.89
10. И.А. Зборовская Синдром Гудпасчера: URL:<http://visualrheumatology.ru/sindrom-gudpaschera.html>. [Zborovskaya I.A. Goodpasture's syndrome: Available at: <http://visualrheumatology.ru/sindrom-gudpaschera.html> (in Russian)].
11. *Нефрология. Клинические рекомендации / под ред. Е.М.Шилова, А.В.Смирнова, Н.А.Козловской. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.С.227-234.* [E.M. Shilova, A.V. Smirnov, N.L. Kozlovskaya editors. *Nephrology. Clinical guidelines.* Moscow: 2016:227-234 (in Russian)].
12. А.Ю. Овсянников, М.Ю. Волков, Ш.А. Гитинов и др. Синдром Гудпасчера в детском возрасте: обзор литературы и клиническое наблюдение // *Трудный пациент.* 2015. Т.13, №8-9. С.45-48. [D.Y. Ovsyannikov, Volkov M. Gitinov F.V. et. al. Goodpasture's syndrome in childhood: a literature review and a case report. *Trudnyy patient* 2015; 13 (8-9): 45-48 (in Russian)].
13. П.Ф. Шалыга, А.А. Мартемьянова, О.В. Конопляник Синдром Гудпасчера (случай из клинической практики) // *Проблемы здоровья и экологии.* 2012. № 1 (31). С.150-154. [P.F. Shaliga, L.A. Martemianov a, O.V. Kanaplianik Goodpasture's syndrome (case from clinical practice) *Problemy zdorovya i ekologii* 2012; 1:150-154 (in Russian)].
14. Feragalli B., Mantini C., Sperandio M. et al. The lung in systemic vasculitis: radiological patterns and differential diagnosis. *The British J Radiology.* 2016;89:20-26. DOI:10.1259/bir.20150992.
15. M.C. Stanton, J.D. Tange Goodpasture's syndrome (pulmonary haemorrhage associated with glomerulonephritis). *Australasian annals of medicine.* 1958;7(2):132-144.
16. И.Р. Балданова, Л.Л. Зубкова, И.В. Боркхорова Клинико-анатомическое наблюдение редких случаев из практики // *Вестник Бурятского государственного университета.* 2010. № 12. С.119-123. [I.R. Baldanova, L.L. Zubkova, I.V. Borkhova Clinical and anatomical observation of rare descases from practice. *Vestnik Bureatskogo gosudarstvennogo univeriteta* 2010; 12:119-123 (in Russian)].