

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

Зав.кафедрой: д.м.н., профессор Демко И. В.
Проверил: к.м.н., доцент Мамаева М. Г.

РЕФЕРАТ

Гиперчувствительный пневмонит:

современные принципы диагностики и лечения

Выполнила:

ординатор 1 года обучения
специальности «ОВП»
Курова Марина Витальевна

Красноярск, 2022

Содержание

Актуальность.....	3
Этиология.....	3
Клиническая картина	4
Диагностика.....	5
Имидж диагностика.....	6
Лабораторная диагностика.....	7
Бронхоальвеолярный лаваж.....	8
Морфологическая картина.....	8
Функциональные тесты.....	9
Инвазивные методы диагностика	10
Современные принципы лечения	10
Заключение	14
Список используемой литературы.....	15

Актуальность

Гиперчувствительный пневмонит (ГП) (синоним экзогенный аллергический альвеолит) – воспалительное заболевание легких и дыхательных путей, которое развивается в ответ на повторные ингаляции широкого спектра аэрозольных антигенов. Клиническая картина и течение ГП весьма переменчивы и зависят от таких факторов, как природа «виновного» антигена, интенсивность и длительность экспозиции с антигеном, а также особенностей иммунного ответа пациента

Распространенность и заболеваемость ГП очень сложно оценить с достаточной точностью, т. к. в большинстве случаев заболевание не диагностируется или диагностируется неправильно, а общепринятые критерии по диагностике ГП все еще отсутствуют.

Большинство форм ГП рассматривается как профессиональная патология. Вместе с тем многочисленные клинические наблюдения последних лет свидетельствуют о возможности заболевания ГП не только под воздействием промышленных факторов, но и в результате загрязнения окружающей среды – воздуха, воды, почвы, а также в связи с факторами домашней экологии. Наиболее значимыми из неблагоприятных факторов домашней среды являются термофильные актиномицеты, антигены птиц, животных и грибковые аллергены.

Если антиген, вызвавший заболевание, не удастся установить, используется термин «криптогенный ГП» или «ГП с неустановленной причиной».

У детей ГП возникает обычно именно из-за контакта с различными аллергенами домашнего окружения. В частности, заболевание может быть связано с проживанием ребенка в сырых помещениях, тесным контактом с домашними животными и птицами

Этиология

В качестве этиотропных антигенов могут выступать антигены грибов, микроорганизмов, животных, птиц, низкомолекулярные неорганические химические вещества, лекарственные препараты, с которыми пациент контактирует в быту, на рабочем месте или в других местах. Во многих случаях такое воздействие не удастся установить

Скрытая экспозиция к птичьим антигенам может привести к развитию хронического фибротического ГП, который довольно сложно отличить от идиопатического легочного фиброза (ИЛФ). В исследовании F. Morell et al. включены пациенты (n = 60) с первоначальным диагнозом ИЛФ, которые за - тем наблюдались в течение 6 лет; за это время почти у 50 % пациентов диагноз был изменен на хронический ГП и в большинстве случаев причиной ГП являлась скрытая экспозиция к птичьим антигенам, в

основном с пером, которым набиваются подушки. Важной причиной ГП являются плесневые грибы, природа которых значительно различается в зависимости от климата региона, сезонных факторов, стиля жизни, помещений дома и на производстве. Раньше считалось, что плесневые грибы чаще вызывают профессиональный ГП, однако в последнее время они часто являются причиной развития ГП, связанного с домашней средой.

Не так давно описанный ГП – «легкое джакузи» (hot-tub lung) связано с ингаляцией *Mycobacterium avium*. Этот микроорганизм также может быть выделен из холодной и горячей воды в душевых и саунах. Другой причиной профессионального ГП является заболевание, связанное с экспозицией к жидкости на металлических поверхностях, в которой могут присутствовать *Mycobacterium chelonae* или *Mycobacterium immunogenum*.

Хорошо описаны случаи ГП у музыкантов, играющих на духовых инструментах, что связано с контаминацией внутренней поверхности инструментов бактериями и плесневыми грибами. Также среди известных причин ГП числятся такие профессии, как пекарь (причина – контаминированная мука) и работники колбасных предприятий (основная причина – плесневые грибы).

Клиническая картина

Клиническая картина ГП не имеет специфических признаков. Одышка наблюдается у большинства пациентов с ГП и является наиболее ранним проявлением заболевания. Одышка постоянная, смешанного характера, значительно усиливается при физическом и эмоциональном напряжении, плаче ребенка или при смехе. Кашель также является частым симптомом у пациентов с этой патологией. Как правило, кашель мучительный, непродуктивный или со скудной слизистой мокротой. Цианоз – менее постоянный и более поздний признак заболевания. Часто он возникает или усиливается при физической нагрузке, а у детей до 1 года – при кормлении. Физикальные изменения со стороны легких при ГП достаточно характерны. Практически у всех пациентов на вдохе прослушиваются нежные крепитирующие «целлофановые» хрипы. Этот аускультативный признак отражает разлипание альвеол и характерен для многих болезней, в основе которых лежит альвеолит. Крепитация чаще выслушивается над нижними отделами легких, количество хрипов увеличивается при обострении заболевания. Важными внелегочными симптомами болезни являются слабость, утомляемость, плохая переносимость физической нагрузки. Как правило, с первых недель болезни отмечается значительная потеря массы тела у детей, в последующем – отставание в физическом развитии. У отдельных детей формируется периферическая остеоартропатия – утолщение концевых фаланг по типу «барабанных палочек», ногти в форме «часовых стекол» («пальцы Гиппократата»). Этот признак считается прогностически

неблагоприятным при интерстициальных болезнях легких. Гиперсенситивным пневмонитом болеют преимущественно дети, имеющие предрасположенность к аллергическим реакциям.

Диагностика

В течение последних 20 лет произошла существенная модификация классификации идиопатических интерстициальных пневмоний, при этом ГП включен в списки дифференциальной диагностики почти всех их форм. При подозрении на ИЗЛ одним из первых диагностических шагов является тщательный сбор анамнеза для выявления потенциальных причин заболевания, таких как системные заболевания соединительной ткани (СЗСТ), профессиональные факторы, экспозиция к антигенам внешней среды, лекарственная токсичность. При различных ИЗЛ сегодня в качестве наиболее важного метода диагностики рекомендовано проведение мультидисциплинарных обсуждений (консилиумов) с участием пульмонолога, рентгенолога и морфолога, а при отсутствии такой возможности – направление пациентов в экспертный центр, обладающий такими возможностями. В недавнем мультицентровом глобальном исследовании показано, что согласованность мультидисциплинарных команд по диагностике ГП очень низкая ($\kappa = 0,24$), в то время как ИЛФ ($\kappa = 0,60$) или ИЗЛ, ассоциированных с СЗСТ ($\kappa = 0,64$), согласованность намного выше. Такая ситуация отражает различия практик в разных центрах и отсутствие принятых рекомендаций по диагностике ГП. По данным исследования Y.Lacasse et al., к наиболее значимым признакам ГП относятся экспозиция к «виновному» антигену, положительный тест на преципитины, рецидивирующий характер симптомов, инспираторная крепитация, появление симптомов через 4–8 ч после экспозиции и потеря массы тела.

Ниже представлены диагностические элементы диагноза ГП, предложенные ведущими экспертами в области ГП на основе результатов анализа DELPHI (все элементы ранжированы по важности)

Консенсус по гиперчувствительному пневмониту (диагностические элементы гиперчувствительного пневмонита, ранжированные по важности) (результаты анализа Delphi)

Диагностические элементы	Средний ранг (СО)
История экспозиции с внешними факторами, способными вызвать	3.01
Мозаичное уплотнение и воздушные ловушки по данным КТВР	4.80
Временные отношения с экспозицией (между	6.28

экспозицией и проявлениями заболевания)	
Плохо оформленные некротизирующие гранулемы по данным морфологии	6.30
Клиническое улучшение при отсутствии контакта с антигеном	6.95
Центролобулярные узелки по данным	7.53
Хроническое бронхиолоцентричное воспаление по данным морфологии	8.55
Обсуждение случая на мультидисциплинарном консилиуме	8.68
Совместимые клинические признаки (одышка, кашель)	9.95
Бронхиолоцентричное распределение по данным КТВР	10.0
Синдром матового стекла по данным КТВР	
Лимфоциты в БАЛЖ, более 40 %	10.03
Отрицательная серология СЗСТ и отсутствие признаков / симптомов СЗСТ	10.35
Бронхиолоцентричный интерстициальный фиброз по данным морфологии	10.78
Гигантские клетки по данным морфологического исследования	11.83
Отсутствие альтернативного диагноза, который мог бы объяснить патологические находки	13.83
Снижение DLCO	14.35

ИМИДЖ – диагностика

При ГП могут отсутствовать изменения на рентгенограмме грудной клетки и даже КТВР.

Наиболее частой находкой при КТВР в случае ГП является признак «матового стекла», который может сочетаться с центролобулярными узелками и воздушными ловушками (рис. 1А).

ГП является одним из основных заболеваний, при которых формируются диффузные симметричные центрилобулярные узелки, в основном в сочетании с симптомом «матового стекла» (см. рис. 1B).

Для описания зон мозаичного уплотнения при хроническом ГП, причиной формирования которых является сочетание зон легочной паренхимы с низкой, нормальной или высокой плотностью, используется признак «головка сыра» (headcheese sign).

Данный признак включает области воздушных ловушек (низкая плотность), нормальной легочной паренхимы (нормальная плотность) и зоны «матового стекла» (повышенная плотность) (см. рис. 1C).

Иррегулярные линейные тени, нарушение легочной архитектоники с тракционными бронхоэктазами и бронхиолоэктазами, уменьшение объема долей легких и «сотовое» легкое указывают на развитие легочного фиброза (см. рис. 1D). «Сотовое» легкое и другие признаки легочного фиброза являются независимыми предикторами летальности.

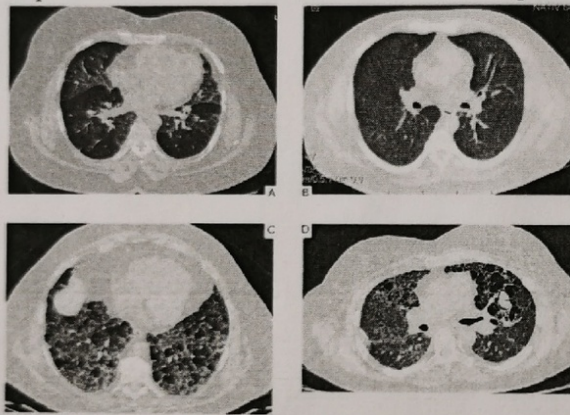


Рис. 1. Аксиальная томография высокого разрешения легких. А — пациентка И. 1958 года рождения (зона «матового стекла»). В — пациентка Д. 1976 года рождения (центрилобулярные узелки и зона «матового стекла»). С — пациентка М. 1976 года рождения (признак «головка сыра»). D — пациентка П. 1972 года рождения (линейные изменения («сетчатое легкое») и признаки эмфиземы легких).
Figure 1. High-resolution computed tomography of the lungs. A. Patient Y. female, born in 1958 (ground-glass opacity). B. patient D. male, born in 1976 (centrilobular nodules and air bronchograms). C. patient M. female, born in 1976 ("headcheese" sign). D. patient P. female, born in 1972 (irregular linear shadows ("reticular lung") and the upper lung fields).

Таким образом, типичная картина ГП включает как минимум один признак патологии легочной паренхимы и один признаки патологии мелких дыхательных путей:

- Паренхима: матовое стекло, мозаичная плотность легочной ткани
- Мелкие дыхательные пути: плохо очерченные центрилобулярные очаги, воздушные ловушки
- Распределение: диффузное +/- менее выраженные в базальных сегментах

Лабораторная диагностика

Для острой формы характерен лейкоцитоз, в среднем до $12-15 \times 10^9/\text{л}$, иногда – $20-30 \times 10^9/\text{л}$. Нередко отмечается сдвиг лейкоцитарной формулы влево. У некоторых больных определяется умеренная эозинофилия. Достаточно часто повышается уровень общей лактатдегидрогеназы, что может свидетельствовать об активности воспалительного процесса в паренхиме легких. У больных с хронической формой ЭАА выявляют

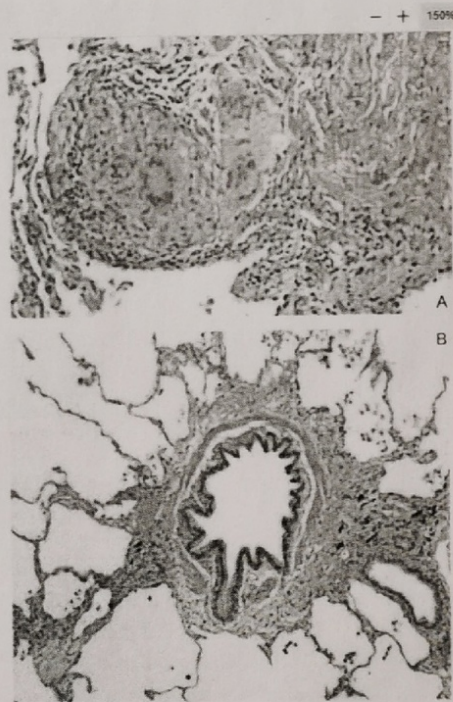


Рис. 2. Гранулема без некроза с плохо очерченными границами (А); перибронхиолярный фиброз вокруг мембранозной бронхолюлы (В)
 Figure 2. Granuloma with unclear boundaries and without necrosis (A); peribronchial fibrosis around a membranous bronchiole (B)

Функциональные тесты.

Результаты исследования функции внешнего дыхания зависят от стадии процесса и выраженности фиброза. Изменения показателей функциональных легочных тестов при остром течении ЭАА обычно появляются через 6 часов после экспозиции антигена и демонстрируют рестриктивный тип нарушения вентиляции. Коэффициент Тиффно – в пределах нормальных значений, возможно снижение максимального среднеэспираторного потока (МСЭП 25–75), что свидетельствует о наличии обструкции на уровне мелких дыхательных путей. При хроническом ЭАА наиболее характерным изменением является также рестриктивный синдром, имеющий тенденцию к прогрессированию – снижению статических объемов легких. Иногда при хронических изменениях уменьшается эластическая отдача, что говорит об обструкции дыхательных путей при эмфиземе. Примерно у 10–25% пациентов обнаруживают признаки гиперреактивности дыхательных путей.

Наиболее чувствительным функциональным изменением является диффузионная способность легких (ДСЛ). Ее снижение – один из ранних признаков заболевания. Выраженность изменений ДСЛ может служить предиктором морфологической картины: выявлена достоверная корреляция между диффузионной способностью и выраженностью гистологических изменений, однако исходная ДСЛ не предсказывает дальнейшее течение ЭАА и ответ на противовоспалительную терапию.

умеренное повышение активности ревматоидного фактора. При исследовании белковых фракций определяется диспротеинемия (гипергаммаглобулинемия)

Наличие специфических IgG сыворотки крови (преципитинов) отражает иммунный ответ на экспозицию с «виновным» антигеном и при наличии характерной клинической картины является методом, с помощью которого подтверждается диагноз ГП, однако отсутствие сывороточных преципитинов не позволяет этот диагноз отвергнуть.

Бронхоальвеолярный лаваж

Для ГП характерно значительное повышение общего числа клеток в БАЛЖ, особенно лимфоцитов. Кроме того, типичными находками в БАЛЖ при ГП являются плазматические, тучные клетки и макрофаги с пенистой цитоплазмой. Лимфоцитарный профиль БАЛЖ является признаком лимфоцитарного альвеолита – это важнейший диагностический критерий ГП при отсутствии гистологического подтверждения. Критериями лимфоцитоза БАЛЖ является повышение доли лимфоцитов до $\geq 30\%$ от общего числа клеток у некурящих и до $\geq 20\%$ – у курящих.

Определение показателя соотношения CD4+/CD8+ может быть полезно при дифференциальной диагностике ГП и саркоидоза. При ГП отношение CD4+/CD8+ составляет менее 1, тогда как при саркоидозе – более 2

Морфологическая диагностика

При ХБЛ может быть выявлена классическая триада, характерная для ГП, – клеточный бронхиолит, клеточная (состоящая из лимфоцитов и плазмоцитов) неспецифическая интерстициальная (НСИП)-подобная хроническая интерстициальная пневмония с бронхиолоцентрическим распределением и нечетко оформленными ненекротизирующими гранулемами и / или гигантскими клетками, расположенными в перибронхиолярном интерстицит (рис. 2А).

При фибротическом ГП морфологическая картина может быть представлена в виде нескольких паттернов – ОИП, фибротическая НСИП или бронхиолоцентрический фиброз, при этом компоненты классической триады ГП могут как присутствовать, так и отсутствовать (см. рис. 2В). Резидуальные гигантские клетки и кристаллы холестерина могут быть выявлены даже при терминальных стадиях фибротического ГП, в т. ч. на фоне паттернов ОИП, фибротической НСИП или «сотового» легкого. При ГП также могут быть обнаружены другие морфологические паттерны, такие как клеточный НСИП или организуемая пневмония, однако они реже ассоциируются с фибротическими изменениями.

Открытая биопсия легких (ОБЛ) является «золотым диагностическим стандартом» при ЭАА и позволяет не только установить диагноз, но и предсказать прогноз заболевания и возможный ответ на терапию. Диагностическая информативность ОБЛ превышает 94%, общее число осложнений – около 5–19%, летальность – 3%. Биопсию производят из нескольких участков: из участков с наибольшими изменениями, по данным рентгенографии или КТ, и из участков с относительно сохранной паренхимой. Обычно берется 2–4 образца из верхней и нижней доли легкого.

Видеосопровождаемая биопсия легких (ВСБЛ) – менее инвазивный метод биопсии, приобретающий все большую популярность в последнее время. ВСБЛ позволяет выполнить забор такого же числа и размера образцов, как и при ОБЛ, получить информацию в 95% случаев

Трансбронхиальная биопсия (ТББ) используется для диагностики таких заболеваний, как саркоидоз, ЭАА, облитерирующий бронхиолит с организуемой пневмонией и без нее. Преимущество ТББ – большая безопасность по сравнению с ОБЛ, недостаток – малый размер получаемого образца, а следовательно, меньшая информативность. Осложнения при ТББ не превышают 7%, летальность практически нулевая.

Чрескожная пункционная биопсия (ЧКПБ) – еще один инвазивный метод диагностики. Процедура выполняется специальной режущей иглой типа Silverman под местной анестезией. Информативность ЧКПБ при интерстициальных заболеваниях легких – около 70%, число осложнений – до 30%, летальность нулевая. Несмотря на неоспоримую ценность исследования, биопсия выполняется лишь у небольшой части больных ЭАА.

Лечение

К основным принципам лечения больных ЭАА относят:

- элиминацию аллергена;
- подавление иммунного воспаления;
- лечение дыхательной недостаточности.

Элиминационных мероприятий иногда бывает недостаточно для полного выздоровления: состояние пациентов может быть средним или тяжелым при длительной и массивной экспозиции антигена. Такие случаи являются абсолютным показанием к назначению базисной терапии, то есть ГКС. Основные механизмы противовоспалительного действия ГКС заключаются в ингибировании миграции лимфоцитов и моноцитов в ткань легких, нарушении высвобождения цитокинов, супрессии иммунного ответа.

Длительность приема ГКС зависит от быстроты обратной динамики клинических проявлений болезни, рентгенологических изменений и нарушений иммунологических показателей. Многие больные ЭАА положительно отвечают на терапию ГКС. Начальная доза ГКС обычно не превышает 1 мг на 1 кг массы тела (в пересчете на преднизолон), но может быть и меньше. Продолжительность терапии ГКС в острой фазе ЭАА обычно не превышает одного месяца, при подострой фазе – не менее трех месяцев.

Был описан успешный опыт использования более безопасной схемы ГКС при ЭАА: терапия преднизолоном 40 мг в течение пяти дней с последующим переходом на небулайзерную терапию Пульмикортом 4 мг/сут в течение недели и 2 мг/сут в течение трех месяцев. Использование ингаляционных ГКС (Пульмикорт Турбухалер, циклесонид, беклометазон, содержащие ультрамелкодисперсные частицы) в сочетании с системными (таблетированными) ГКС позволяет уменьшить дозу последних, а при длительном поддерживающем лечении – заменить их ингаляционными. Такая лечебная тактика позволяет избежать многочисленных побочных эффектов, свойственных системным ГКС.

При нарушениях бронхиальной проходимости (около 30% больных ЭАА испытывают приступы затрудненного дыхания) целесообразно назначать бронходилатирующие средства (предпочтительны ингаляционные бета-2-агонисты и антихолинергические препараты).

В остром и подостром периодах эффективны экстракорпоральные методы. Наиболее доступным из них является плазмаферез.

При резистентности заболевания к ГКС или при наличии противопоказаний к их применению целесообразно использовать азатиоприн.

Азатиоприн – цитостатический препарат, относится к пуриновым аналогам, основным механизмом действия является блокада синтеза ДНК. Азатиоприн индуцирует лимфопению, снижает число Т- и В-лимфоцитов, подавляет синтез антител, оказывает мощное противовоспалительное действие: блокирует синтез простагландинов, уменьшает проникновение лимфоцитов, нейтрофилов в очаг воспаления.

При лечении ЭАА можно применять и другие иммуносупрессивные препараты, например D-пеницилламин и колхицин.

D-пеницилламин (Купренил) блокирует образование поперечных связей коллагена и дальнейшее фиброобразование. Препарат наиболее эффективен при обострении или быстром прогрессировании заболевания.

Колхицин уменьшает продукцию макрофагами фибронектина, инсулиноподобного фактора роста, снижает конверсию проколлагена в коллаген, ингибирует миграцию и пролиферацию фибробластов.

Кроме того, при терапии ЭАА используют циклоспорин. Циклоспорин А является эффективным супрессором Т-лимфоцитов, уменьшает гуморальный и клеточный иммунный ответ. Поскольку Т-лимфоциты играют важную роль в процессе воспаления при ЭАА, применение циклоспорина А при заболевании вполне обоснованно.

При развитии гипоксемии, как и при других заболеваниях легких, кроме медикаментозной терапии используют терапию кислородом. Показания к длительной оксигенотерапии обычно не отличаются от принятых при хроническом обструктивном заболевании легких:

- PaO_2 в покое 55 мм рт. ст.;
- PaO_2 в покое в пределах 55–60 мм рт. ст. при наличии признаков легочного сердца или полицитемии;
- снижение PaO_2 менее 55 мм рт. ст. при физических нагрузках, во время сна.

Интригующим вопросом является возможность использования антифибротических препаратов, при использовании которых доказана способность замедления прогрессирования ИЛФ, при фибротическом ГП, особенно с учетом некоторых сходных механизмов патогенеза легочного фиброза при данных заболеваниях.

В пилотном исследовании Н. Mateos-Toledo et al. проводилась оценка эффективности безопасности антифибротического препарата пирфенидона, добавленного к ГКС и иммуносупрессивным препаратам у 22 пациентов с хроническим ГП. При дополнительной терапии пирфенидоном в течение 1 года не отмечено влияния на ФЖЕЛ, однако установлено улучшение ДСЛ ($p = 0,06$) и качества жизни пациентов ($p = 0,02$), оцененного с помощью опросника для больных респираторными заболеваниями госпиталя Святого Георгия (St. George's Respiratory Questionnaire - SGRQ).

Относительно недавно опубликованы результаты двойного слепого плацебоконтролируемого исследования III фазы INBIULD, по данным которого изучалась эффективность антифибротического препарата нинтеданиб у пациентов ($n = 663$) с прогрессирующими фиброзирующими ИЗЛ (примерно у 25 % пациентов установлен фибротический ГП: у 25,3 % – в группе нинтеданиба, у 26,9 % – в группе плацебо). Основной конечной точкой исследования явился ежегодный темп снижения ФЖЕЛ. На фоне терапии нинтеданибом отмечено существенное замедление скорости снижения ФЖЕЛ (разница

между группами – 107,0 мл в год (95%-ный доверительный интервал (ДИ) – 65,4–148,5 мл; $p = 0,001$), причем у лиц с КТВР-паттерном ОИП эффект был еще более выраженным (разница между группами – 128,2 мл в год (95%-ный ДИ – 70,8–185,6 мл; $p = 0,001$). Наиболее частым неблагоприятным явлением являлась диарея – 66,9 % vs 23,9 % у пациентов, получавших нинтеданиб и плацебо соответственно.

Таким образом, при терапии нинтеданибом у пациентов с прогрессирующими фиброзными ИЗЛ замедляется скорость снижения ФЖЕЛ по сравнению с плацебо.

Хирургическое лечение

Пациентам с фибротическим ГП при наличии соответствующих показаний рекомендуется проведение трансплантации легких

Трансплантация легких является жизнеспасающей процедурой, хотя и с высоким риском летального исхода. Тем не менее, выживаемость пациентов с ГП после трансплантации легких составляет 96% через 1 год и 89% через 5 лет, что достоверно выше, чем у пациентов с ИЛФ; средняя продолжительность жизни после трансплантации легких составляет 3,6 лет

Показания для трансплантации легких при ГП не разработаны, поэтому эксперты Российского респираторного общества рекомендуют пользоваться показаниями, разработанными для пациентов с ИЛФ в соответствии с клиническими рекомендациями Российского трансплантологического общества:

- снижение ФЖЕЛ на 10% и более в течение 6 мес наблюдения;
- снижение DLCO на 15% и более в течение 6 мес наблюдения;
- снижение SpO₂ менее 88% или дистанция менее 250 метров в 6- МТ или отрицательная динамика по дистанции 6-МТ более 50 метров в течение 6 мес наблюдения;
- наличие легочной гипертензии по данным катетеризации правых отделов сердца или по данным эхокардиографического исследования;
- повторные госпитализации по поводу дыхательной недостаточности

Заключение

Гиперчувствительный пневмонит (ГП) является воспалительным заболеванием легких и дыхательных путей, которое развивается в ответ на повторные ингаляции аэрозольных антигенов широкого спектра. Клиническая картина и течение очень переменны и зависят от таких факторов, как природа «виновного» антигена, интенсивность и длительность экспозиции с антигеном, а также от особенностей иммунного ответа пациента.

Большинство пациентов с острой и подострой формой ГП имеют благоприятный прогноз, функция легких может восстановиться практически полностью.

В настоящее время диагноз ГП обычно основан на наличии характерной клинической картины, данных компьютерной томографии высокого разрешения (КТВР), бронхоскопии, биопсии легких и данных о возможном «виновном» антигене. КТВР играет центральную роль в диагностике ГП. Терапия ГП обычно включает в себя исключение контакта с «виновным» антигеном, рассмотрение назначения глюкокортикостероидов и / или иммуносупрессантов, направленного на подавление активного воспалительного / иммунного ответа и лечение сопутствующих заболеваний.

Список литературы

- 1) Клинические рекомендации Гиперчувствительный пневмонит 2022-12-28
- 2) Авдеев С.Н. Гиперчувствительный пневмонит. Пульмонология. 2021; 31 (1): 88–99. DOI: 10.18093/0869-0189-2021-31-1-88-9
- 3) Лев Н.С., Розина Н.Н., Мизерницкий Ю.Л. и др. Гиперсенситивный пневмонит (экзогенный аллергический альвеолит) у детей (диагностика и лечение). Клинические рекомендации. Педиатрия (Прил. к журн. Consilium Medicum). 2017; 4: 10–17.
- 4) Экзогенные аллергические альвеолиты: современные подходы к диагностике и терапии Е.П. Терехова
Российская медицинская академия последипломного образования
- 5) Клинико-рентгено-морфологическая картина гиперчувствительного пневмонита Черняев А.Л., Кускарева Э.В., Самосонова М.В., Бюллетень сибирской медицины 20216
- 6) Черняк, Б. А. Гиперчувствительный пневмонит: от этиологии и патогенеза к диагностике и лечению / Б. А. Черняк, И. И. Воржева, И. Н. Трофименко // Фарматека. – 2021. – Т. 28. – № 5. – С. 17-31. – DOI 10.18565/pharmateca.2021.5.17- 31.