

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

КАФЕДРА

Терапии ИПО

Рецензия <проф. ДМН кафедры Терапии ИПО Грищенко Елены Георгиевны> на реферат ординатора первого года обучения специальности Терапия <Мальцевой Анны Николаевны> по теме: <Гиперчувствительный пневмонит>.

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения специальности Терапия:

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	++
9. Умение сделать общий вывод	++

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента:

Дата: 20.05.19

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:

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

Реферат на тему: Гиперчувствительный пневмонит

Выполнила: ординатор 1-го года
кафедры терапии ИПО
Мальцева А.Н.

Красноярск 2019

СОДЕРЖАНИЕ

Актуальность.....	3
Этиология и патогенез.....	3
Патогенез.....	6
Диагностика.....	8
Лечение.....	10
Список использованной литературы.....	12

АКТУАЛЬНОСТЬ

Гиперчувствительный пневмонит (ГП) – редкое, не IgE-опосредованное воспалительное заболевание легких, вызванное ингаляционным воздействием различных антигенов, встречающихся как в профессиональных, так и в домашних условиях. Заболевание представляет собой диффузный гранулематозный воспалительный процесс альвеол и интерстициальной ткани легких, развивающийся под влиянием интенсивной и продолжительной ингаляции органических и неорганических антигенов. Термин «гиперчувствительный пневмонит» в настоящее время используется для описания заболевания, которое ранее называли экзогенным аллергическим альвеолитом. Заболевание (под названием «легкое фермера») впервые было описано J.Campbell в 1932 г. в результате наблюдения за пятью фермерами, у которых развились острые респираторные симптомы после работы с влажным заплесневелым сеном. Нет точных данных о распространенности ГП. Трудности возникают из-за неоднозначности полученных данных при обследовании и ошибочного диагноза. Все это усугубляется отсутствием стандартизированных эпидемиологических критериев диагностики. Известно, что распространенность варьирует в зависимости от региона, климата и сельскохозяйственной деятельности. Исследователями в Нью-Мексико рассчитана ежегодная заболеваемость интерстициальными поражениями легких, которая составляет 30 на 100 тыс. населения. ГП составлял менее 2% населения. В других исследованиях показано, что ГП страдают 0,5-19% обследуемых фермеров. Опять же, эти цифры, скорее всего, основывались на разнице в методах ведения сельского хозяйства и диагностических критериев. Длительное время ГП считался редким заболеванием, но в результате усовершенствования диагностических технологий и эпидемиологических исследований оказалось, что ГП является одним из наиболее частых интерстициальных легочных заболеваний после саркоидоза и идиопатического легочного фиброза.

ЭТИОЛОГИЯ

Более 300 антигенов способны вызывать гиперчувствительный пневмонит, в 75% случаев случаев заболевание развивается у фермеров, птицеводов, а также при загрязнении воды. Антигены обычно классифицируются по типу и профессиональной принадлежности (см. табл. 1); классическим примером данной патологии является "легкое фермера", вызванное ингаляцией пыли сена, содержащей термофильные актиномицеты. Существенное сходство наблюдается между гиперчувствительным пневмонитом и хроническим бронхитом у фермеров, у которых хронический бронхит встречается намного чаще, независимо от статуса курильщика, и связан с воздействием термофильных актиномицет; он приводит к диагностической картине, сходной с гиперчувствительным пневмонитом.

Табл.1 - Примеры гиперчувствительного пневмонита

Пневмонит	Антиген	Источник
Сельское хозяйство		
Багассоз	Термофильные актиномицеты	Заплесневелый сахарный тростник
Легкое мойщика сыра	<i>Aspergillus clavatus</i> <i>Penicillium casei</i>	Заплесневелый сыр
Легкое рабочего кофейной	Пыль от кофейных	Кофейные зерна

промышленности	зерен	
Легкое производителя компоста	<i>Aspergillus</i> sp	Компост
Легкое фермера	Грибы, особенно <i>Aspergillus</i> sp Термофильные актиномицеты	Растительный компост (заплесневевшее зерно, сено, силос)
Легкое рабочего грибной промышленности	<i>Hypsizygus marmoreus</i> Термофильные актиномицеты	Грибной компост
Легкое	<i>Aspergillus</i> sp Термофильные актиномицеты	Заплесневевшее сено вокруг картофеля
Легкое рабочего табачной плантации	<i>Aspergillus</i> sp <i>Scopulariopsis brevicaulis</i>	Табачные плантации
Легкое рабочего виноградной плантации	<i>Botrytis cinerea</i>	Заплесневевший виноград
Вода		
Легкое рабочего горячих трубопроводов	<i>Cladosporium</i> sp <i>Mycobacterium avium</i> complex	Зараженные испарения и плесень на трубах
Легкое рабочего увлажняющих установок	<i>Aureobasidium</i> sp <i>Candida albicans</i> Термофильные актиномицеты	Зараженная вода в увлажняющих установках и кондиционерах
Легкое любителя сауны	<i>Aureobasidium</i> sp	Зараженная вода в сауне
Легкое рабочего канализационного коллектора	<i>Cephalosporium</i> sp	Загрязненные сточные воды
Птицы		
Легкое птицевода	Попугай, голубь, курица, индейка, белки утки	Помет или перья
Животные		
Легкое любителя рыбы	Неизвестен	Корм для рыбы
Легкое производителя корма для рыбы	Пыль корма для рыбы	Пыль корма для рыбы
Легкое скорняка	Пыль меха животных	Шкуры животных
Гиперчувствительный пневмонит работника лаборатории	Белки грызунов	Моча и мех самцов крыс
Легкое хранителя мумий	Неизвестен	Ткань, в которую

		заворачивают мумию
Легкое пациента, употребляющего высушенный гипофиз	Животные белки	Гетерологичный (бычий, свиной) высушенный гипофиз
Легкое рабочего колбасной промышленности	<i>Penicillium nalgiovense</i>	Сухая колбасная плесень
Зерно		
Легкое рабочего солодовой промышленности	<i>Aspergillus</i> sp	Заплесневевший ячмень
Легкое мельника	<i>Sitophilus granarius</i> (амбарный долгоносик)	Пшеничная мука, зараженная долгоносиком
Строительство и деревообработка		
Секвойоз	<i>Aureobasidium</i> sp	Опилки красного дерева
	<i>Graphium</i> sp	
Болезнь кровельщика соломенных крыш	<i>Saccharomonospora viridis</i>	Сухая трава и листья
Болезнь работника с древесиной	<i>Penicillium</i> sp	Древесина дуба и клена
Болезнь резчика по дереву	<i>Rhizopus</i> sp	Зараженные древесные опилки
	<i>Mucor</i> sp	
Легкое деревообработчика	<i>Alternaria</i> sp	Пыль дуба, кедра, сосны, ели и красного дерева
	<i>Bacillus subtilis</i>	
Промышленность		
Легкое работника химической промышленности	Изоцианаты	Полиуретановая пена, лаки
Легкое работника с детергентами	<i>Bacillus subtilis</i>	<i>Сенная палочка</i> в детергенте
Легкое опылителя виноградииков	Сульфат меди	Использование сульфата меди
Другие		
Биссиноз ("коричневое легкое")	Мелкая пыль (возможно, связанная с эндотоксинами)	Хлопковая, льняная и пеньковая пыль
Ликопердоноз	Споры дождевиков (<i>Lycoperdon</i>)	Альтернативная медицина или рекреационное использование (дождевики вместо галлюциногенных грибов)

ПАТОГЕНЕЗ

Данная патология представляет собой гиперчувствительность 4-го типа, при которой повторный контакт с антигеном у людей, имеющих наследственную предрасположенность, приводит к острому нейтрофильному и мононуклеарному альвеолиту с интерстициальной инфильтрацией лимфоцитами и гранулематозной реакцией. При длительном контакте развивается фиброз с облитерацией бронхиол.

Триггерные частицы как правило имеют размеры 1-5 микрометров. Гистопатологически процесс представляет собой хроническое воспаление бронхов и перибронхиальных тканей, часто с формированием слабоотграниченных гранул и наличием гигантских клеток в интерстиции или альвеолах. Позднее формируется фиброз и развивается.

В большинстве случаев когда гиперчувствительный пневмонит развивается остро и внезапно, встречаются следующие гистологические признаки выраженность и сочетание которые вариабельна.

- бронхиолит: клетки характерные для хронического воспаления выстилают мелкие дыхательные пути, иногда приводя к изъязвлению эпителия
- диффузные хронические инфильтраты в интерстиции: представленные преимущественно лимфоцитами и плазматитами, но иногда встречаются эозинофилы, нейтрофилы и тучные клетки
- слабоотграниченные неказеозные гранулемы в интерстиции: состоят из лимфоцитов, плазмоцитов, эпителиоидных гистиоцитов с или без гигантских многоядерных клеток
- гигантские многоядерные клетки в альвеолах или интерстиции

Циркулирующие преципитины (антитела к антигену) не играют первичной этиологической роли, а наличие аллергических заболеваний в анамнезе (бронхиальной астмы или сезонных аллергий) не является предрасполагающим фактором. Курение задерживает или предотвращает развитие заболевания, возможно, вследствие снижения иммунного ответа легких на ингаляционные антигены. Однако курение может вызвать обострение заболевания при установленном диагнозе.

Гиперчувствительный пневмонит имеет клиническое сходство с другими расстройствами, которые имеют отличную патофизиологию. Токсический синдром, вызванный органической пылью (легочный микотоксикоз, зерновая лихорадка), – это синдром, проявляющийся лихорадкой, ознобом, миалгией и одышкой, не требующий предшествующей сенсibilизации и вызванный вдыханием микотоксинов или других составляющих органической пыли. Болезнь укладчика силоса может привести к дыхательной недостаточности, острому респираторному дистресс-синдрому (ОРДС) и облитерирующему бронхиолиту или бронхиту, но вызвана вдыханием токсичных оксидов азота, выделяющихся из кукурузы, подвергшейся ферментации, или силоса из люцерны. Профессиональная бронхиальная астма вызывает появление одышки у лиц, сенсibilизированных к вдыхаемому антигену, но другие проявления, в частности обструкция дыхательных путей, эозинофильная инфильтрация и различия триггерных антигенов, позволяют дифференцировать ее от гиперчувствительного пневмонита.

В зависимости от времени начала выделяют три широкие категории:

- острый гиперчувствительный пневмонит
- подострый гиперчувствительный пневмонит
- хронический гиперчувствительный пневмонит

В большинстве случаев гиперчувствительный пневмонит развивается спустя годы после ингаляции триггерного агента.

Острая форма заболевания развивается спустя 4-12 ч после экспозиции АГ с появлением гриппоподобного синдрома, включающего лихорадку, озноб, недомогание, кашель, стеснение в груди, одышку и головную боль.

Симптомы могут сопровождаться тахипноэ, тахикардией и хрипами на вдохе. В периферической крови возможен лейкоцитоз с нейтрофилией и лимфопенией. Эозинофилия не характерна. Симптомы острого ГП неспецифичны и часто принимаются за инфекционные респираторные заболевания. Возможен также астмоидный вариант заболевания, при котором через 15–20 мин после контакта с соответствующим аллергеном наблюдается клиническая картина, весьма сходная с таковой при приступе бронхиальной астмы: явления удушья, в легких выслушиваются свистящие хрипы, после разрешения приступа выделяется серозная мокрота. При элиминации АГ в течение нескольких дней больные выздоравливают. Процесс может рецидивировать после повторного воздействия АГ. При любых вариантах острого течения ГП выявляется так называемый «симптом понедельника» (эффект элиминации): за выходные дни (если АГ связан с профессиональной деятельностью) состояние больного улучшается, практически исчезают жалобы и клинические проявления заболевания, а в первый же день выхода на работу все возобновляется. Подострые и хронические формы ГП развиваются по IV типу аллергических реакций. Антигенпрезентирующие клетки (дендритные клетки и альвеолярные макрофаги) представляют АГ CD4⁺ Th1 и Th17 клеткам. Это запускает воспалительный каскад с высвобождением многих факторов, включая INF- γ , TNF, IL-17, IL-22, что способствует длительной инфильтрации мононуклеарами, макрофагами и фибробластами легочной ткани. Кроме того, показано подавление ИЛ17 апоптоза лимфоцитов и их накопление в легочной ткани, что приводит к образованию неказеозной гранулемы, бронхиолита. Подострая форма протекает скрыто в течение нескольких недель после воздействия АГ, проявляясь кашлем и одышкой, снижением аппетита и потерей веса. Может прогрессировать до появления цианоза и нарушения дыхания, когда требуется госпитализация больного. Иногда подострая форма может развиться после острой, особенно при продолжающемся воздействии АГ. У многих больных с острой и подострой формами субъективные и объективные признаки болезни исчезают через несколько дней, недель или месяцев после прекращения воздействия вредного фактора. В противном случае болезнь может перейти в хроническую форму, но частота подобной трансформации неизвестна. Хроническая форма заболевания может быть представлена постепенно прогрессирующей интерстициальной болезнью легких, сопровождающейся продуктивным кашлем и одышкой при физической нагрузке, нарастающей слабостью, похудением и атрофией мышц без предшествующих проявлений острой или подострой формы. Постепенное начало заболевания происходит при воздействии низких доз АГ. При аускультации в легких выслушиваются мелко- и среднепузырчатые влажные хрипы, ослабленное дыхание, при перкуссии определяется коробочный оттенок звука. Развивается булабовидная деформация концевых фаланг пальцев по типу «барабанных палочек» (Finger clubbing), так называемые пальцы Гиппократы (digiti Hippocratici), что связано с нарушением трофики надкостницы и вегетативной иннервации на фоне длительной эндогенной интоксикации и гипоксемии. В дальнейшем у больных развивается хроническое легочное сердце с прогрессирующей недостаточностью кровообращения.

ДИАГНОСТИКА

Различные диагностические критерии были предложены для установления диагноза ГП, однако крупнейшие торакальные или иммунологические общества окончательного варианта рекомендаций еще не разработали. Таким образом, диагностика ГП по-прежнему зависит от клинического заключения врача. Диагноз устанавливают на основании: анамнестических признаков, клинической картины, лабораторных и специальных методов исследования. Детальное изучение анамнеза – основа для постановки диагноза ГП и оценки вредных воздействий. Клинические данные, выявляющие временные связи между симптомами и антигенными воздействиями – первый ключ к диагнозу ГП, хотя таких связей может не быть при подострых или хронических формах болезни. Профессиональный анамнез должен включать хронологию настоящей и предыдущих профессий с описанием специфических процессов работы и вредностей. Экспозиция АГ, способная вызывать ГП, может произойти в любых условиях, в том числе и профессиональных. Очень важен и экологический анамнез, в котором особое внимание обращают на факторы риска развития ГП. Специфических симптомов для ГП не существует: обычно в клинической картине на первый план выходят наличие эпизодов одышки, сопровождающейся сухим кашлем, лихорадкой и недомоганием, развивающейся через несколько часов после ингаляции соответствующего АГ, и исчезновение респираторных симптомов заболевания после прекращения контакта с АГ. Лабораторные методы исследования: наличие преципитирующих АТ, хотя и является характерным признаком ГП, к сожалению, не обладает достаточной чувствительностью и специфичностью. Тем не менее, обнаружение специфических IgG в сыворотке пациента с подозрением на ГП указывает на антигенную - экспозицию, достаточную для запуска гуморального иммунного ответа. Однако сывороточные преципитины в отсутствие симптомов ГП были найдены у 3-30% фермеров и у 50% птицеводов; частота положительных тестов у работников колебалась в разные сезоны года и периоды работы, возможно, отражая вариабельность экспозиции. Специфические преципитирующие АТ не всегда выявляются у пациентов с ГП: от 30 до 40% больных с «легким фермера» не имели преципитирующих АТ к обычным АГ (*S. rectivirgula*, разновидностям *Aspergillus* и *T. vulgaris*). Умеренное повышение уровней С-реактивного белка и иммуноглобулинов классов G, M или A отражает острое или хроническое воспаление. У пациентов с острыми симптомами может быть увеличена концентрация ангиотензинпревращающего фермента в сыворотке крови. Антиядерные и другие аутоантитела выявляются редко. Кожные тесты на определение типа реакций гиперчувствительности не являются информативными. При исследовании функции внешнего дыхания включая, легочные объемы, спирометрию и диффузионную способность, можно выявить классический для ГП рестриктивный тип вентиляционных нарушений со снижением ФЖЕЛ, ОЕЛ, DLCO. Часто обнаруживается гипоксемия – ранний признак ухудшения функции легких. Может потребоваться от 4 до 6 недель для полного восстановления этих показателей. Возможны обструктивные изменения со снижением скоростных показателей форсированного выдоха. Нарушение диффузионной способности легких так же типично, как и снижение легочных объемов. Могут иметь место и нарушения газообменной функции. Неспецифическая бронхиальная гиперреактивность, оцененная с помощью метахолинового теста, была описана у пациентов с ГП в 22-60% случаев. Хотя исследование ФВД – важный диагностический тест при ГП, результаты его малочувствительны и неспецифичны. Нормальные показатели спирометрии не исключают наличия заболевания (Использование лабораторного ингаляционного провокационного теста в диагностике ГП ограничено из-за недостатка стандартизированных АГ. Ингаляция предполагаемого аэрозольного АГ наиболее информативна, когда острые симптомы и клинические проявления возникают в

течение нескольких часов после экспозиции. В опытных лабораториях при наличии обученного персонала провокационный тест может быть целесообразен для дифференциации хронического ГП от других интерстициальных легочных заболеваний.

На рентгенограмме грудной клетки при остром ГП заметны типичные микроузелковые образования. Они, как правило, диссеминированные и неоднородные. Лимфоаденопатия средостения на обычной рентгенограмме может быть незаметной. Легочный рисунок в ранних стадиях заболевания нормальный. Степень рентгенологических изменений плохо коррелирует с выраженностью симптомов или ухудшением функциональных показателей.

Компьютерная томография (КТ) в диагностике ГП более чувствительна, чем рентгенография грудной клетки. При высокоразрешающей КТ выявляют распространенные зоны уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла» и немногочисленные центрилобулярные очаги. Эти изменения соответствуют интерстициальному альвеолиту и клеточному бронхиолиту. Диффузные изменения по типу «матового стекла» могут захватывать весь объем легких, но чаще более выражены в средних и нижних отделах легких. Локальные участки пониженной плотности обычно сочетаются с изменениями по типу «матового стекла» и имеют локальный характер. В этих участках отмечается уменьшение калибра сосудов и их количества, что типично для картины мозаичной плотности. Реже изменения представлены множественными центрилобулярными очагами низкой плотности, по типу «матового стекла», с нечеткими расплывчатыми контурами. В ранних стадиях данные КТ могут быть нормальными. Хроническая форма ГП отличается наличием фиброза. При высокоразрешающей КТ эти изменения характеризуются появлением тонких линейных структур, морфологической основой которых является утолщение внутривдолькового интерстиция. В результате формируется картина нежных ретикулярных изменений, которая дополняется участками сотового легкого в кортикальных отделах, нарушением архитектоники легочной ткани.

Чувствительным методом, подтверждающим наличие альвеолита у пациентов с ГП, является БАЛ. Как правило, в БАЛ выявляют лаважный лимфоцитоз (30-70%) без эозинофилии или нейтрофилии, часто с преобладанием CD8+лимфоцитов. Абсолютное число макрофагов в пределах нормы, хотя процент их в БАЛ снижен из-за высокого количества лимфоцитов. Концентрация IgM, IgG и IgA, как и общего белка и альбуминов, обычно повышена в БАЛ (хотя курение может снизить этот эффект). Клеточный состав БАЛ подвержен значительным изменениям в зависимости от стадии заболевания и сроков, прошедших с момента последней экспозиции АГ. Лимфоцитоз БАЛ может сохраняться в течение многих лет после прекращения контакта с АГ, несмотря на улучшение других клинических параметров. Это ограничивает информативность исследования в динамике болезни, особенно при устранении воздействия АГ.

Биопсия легкого обычно показана пациентам, у которых нет полных клинических данных, необходимых для постановки диагноза ГП или исключения других заболеваний, которые требуют иного подхода к лечению. Трансбронхиальной биопсии бывает достаточно, если она дополнена результатами КТ. Диагностически значимым считается увеличение содержания клеток воспаления в 6-10 раз в полученных образцах. При трансбронхиальной биопсии можно обнаружить интерстициальное лимфоцитарное воспаление, гранулемы, явления бронхиолита. Однако оценка воспалительной реакции при ГП часто требует трансторакальной биопсии легких. При гистологическом исследовании ГП характеризуется однотипными изменениями по типу неспецифической интерстициальной пневмонии с наличием гигантских многоядерных клеток. На ранней стадии заболевания процесс локализуется вблизи респираторных бронхиол, окружающие альвеолы остаются неизмененными, в более

позднюю фазу болезни процесс становится диффузным. Клеточный инфильтрат состоит преимущественно из лимфоцитов, в меньшей степени – из плазматических и эпителиоидных клеток; последние часто располагаются в виде мелких скоплений вокруг бронхиол. Как правило, эозинофилы и лейкоциты встречаются в небольшом количестве, фиброз не выражен. Мелкие, не некротизирующие гранулемы, встречаются приблизительно в 75% наблюдений, располагаются в перибронхиолярном интерстиции. Эти гранулемы, как правило, нечетко очерчены и состоят из эпителиоидных клеток, гистиоцитов, многоядерных гигантских клеток и лимфоцитов. В ряде наблюдений гранулемы состоят одних гигантских клеток, в цитоплазме которых можно обнаружить двоякопреломляющие кристаллоидные включения игольчатой формы. На поздней стадии заболевания характерен выраженный очаговый и диффузный фиброз межалвеолярных перегородок, иногда с наличием лимфоцитарных инфильтратов, отдельных гигантских клеток, характерно наличие «сот». Гранулем на этой стадии можно не обнаружить. Для хронической формы ГП характерно наличие телец Шауманна с отложением кальция и железа, иногда такие тельца могут быть значительных размеров.

ЛЕЧЕНИЕ

Эффективность лечения зависит главным образом от прекращения воздействия АГ, большое значение имеют его идентификация и устранение контакта. При элиминации АГ специфической терапии не требуется. Полностью устранить АГ бывает очень сложно. Существует много способов устранения АГ. Одним из них является технический – замена ручного труда механизированным, изменение технологии самого трудового процесса, что позволяет предотвратить непосредственный контакт с АГ. Чрезвычайно важно исключить возможность роста микробной флоры во влажной среде: патогенных грибов и бактерий, служащих основной причиной ГП. Это возможно при помощи интенсивной очистки и дезинфекции вентиляционных устройств, фильтров, а также замены закрытого типа. Необходимо контролировать присутствие спор плесневых грибов не только в помещении, но и на одежде, предметах обихода; своевременно их устранять как источники заражения. В тех случаях, когда устранение воздействия АГ не приводит к полной регрессии заболевания, лечение кортикостероидами является единственным эффективным средством. Выбор схемы лечения ГП зависит от течения заболевания. Острую форму ГП следует лечить преднизолоном, начиная с 0,5-1 мг/кг/сут, в среднем 60 мг в день на фоне постельного режима, обеспечения кислородом и другой поддерживающей терапии. Продолжительность терапии определяется клиническим течением, легочной функцией и положительной динамикой рентгенологической картины. Длительность лечения преднизолоном в среднем составляет 1-2 недели при остром течении ГП и 4-8 недель при подостром/хроническом течении ГП, с постепенным снижением дозы до полной отмены или сохранением поддерживающей дозы 10 мг/день. Имеются немногочисленные литературные данные об использовании ингаляционных кортикостероидов в лечении ГП. Ингаляционные кортикостероиды, бронходилататоры и антигистаминные препараты могут быть использованы при наличии бронхообструктивного синдрома. При хроническом течении ГП возможно применение флуимуцила, что связано с его способностью снижать интенсивность процессов повреждения в интерстиции легких, замедляя темпы прогрессирования легочного фиброза. В ряде исследований изучалось использование низких доз макролидов с противовоспалительной целью, однако

доказательная база по использованию макролидов в лечении ГП отсутствует. В отдельных случаях, при неуклонном прогрессировании течения ГП, недостаточном эффекте от

приема системных глюкокортикостероидов, применяют цитостатические препараты, такие, как циклоспорин, азатиоприн и циклофосфамид.

Тяжелые формы ГП с развитием «сотового легкого» являются показанием к трансплантации легкого

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, гиперчувствительный пневмонит является довольно сложной для диагностики верификации патологией, требующей от врача внимательности, тщательного сбора анамнеза и жалоб. Своевременная диагностика и правильная тактика лечения с элиминацией антигена необходима для предупреждения прогрессирования заболевания вплоть до развития «сотового лёгкого», требующего трансплантации.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Dickson S.D., Tankersley M.S. Fatal Hypersensitivity Pneumonitis from Exposure to *Fusarium vasinfectum* in a Home Environment: A Case Report // Int.
2. Granulomas and giant cells in hypersensitivity pneumonitis/ M.C.Castonguay [et al.] //Hum. Pathol. 2015. Vol.46, №4. P.607–613.
3. Utility of immunological tests for bird-related hypersensitivity pneumonitis / K.Suhara [et al.] // Respir. investig. 2015. Vol.53, №1. P.13–21.
4. Васильева О.С. Гиперчувствительный пневмонит // Респираторная медицина: руководство / под ред. А.Г.Чучалина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. Т.2. С.351– 366.3. Демко
5. Косарев В.В., Бабанов С.А. Экзогенный аллергический альвеолит: проблемы диагностики // Рус. мед. журн. 2013. №7. С.388–393.

