

## ГІПЕРСЕНСИТИВНИЙ ПНЕВМОНІТ. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Т. В. Бездітко<sup>1,A,D,E</sup>, В. В. Козар<sup>2,A,B,E</sup>, Г. В. Єрмоєнко<sup>\*1,A,B,C,E,F</sup>, О. М. Хохуда<sup>3,A,B,C,D</sup>

<sup>1</sup>Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

<sup>2</sup>Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

<sup>3</sup>КНП ХОР «Обласна клінічна лікарня», Харків, 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.** Гіперсенситивний пневмоніт (ГП), або екзогенний алергічний альвеоліт за попередньою термінологією, — це складне та гетерогенне імуноопосередковане запальне та/або фіброзне захворювання легеневої паренхіми, дрібних дихальних шляхів та інтерстицію, яке виникає у людей з вродженою чи набутою підвищеною чутливістю/сприйнятливістю до певних інгаляційних антигенів. Захворювання може протікати в гострій/запальній (тривалість захворювання менше 6 місяців) або хронічній формі (при тривалості захворювання більше 6 місяців). Згідно з останньою класифікацією ГП поділяється на фіброзну та нефіброзну форми. Нефіброзний ГП є більш легкою формою ГП порівняно з фіброзною. Однак нефіброзний ГП часто прогресує до фіброзу, тобто може бути рецидивуючим.

У статті описано клінічний випадок гострого ГП, індукованого антигенами птиці в професійному середовищі. На прикладі клінічного випадку показано, що дані анамнезу, а саме виявлення прямого зв'язку між професійним середовищем і появою симптомів задишки, кашлю, слабкості, головного болю дали можливість запідозрити індукований антигенами птиці ГП. Характерна для ГП картина, що спостерігається на зображеннях комп'ютерної томографії, а також дані аускультатії та рентгенологічного дослідження, дали можливість підтвердити діагноз. Результати оцінки функції дихання показали наявність легеневої недостатності, а дані лабораторного обстеження — наявність запалення, імунологічний дисбаланс, порушення кислотно-основного (лужного) стану та гіпоксії.

**Ключові слова:** гострий гіперсенситивний пневмоніт, алергени птиці, спірографія, рентгенологічне дослідження, комп'ютерна томографія, лабораторні дослідження, лікування.

### Вступ

Гіперсенситивний пневмоніт (ГП), або екзогенний алергічний альвеоліт за попередньою термінологією, — це складне та гетерогенне імуноопосередковане запальне та/або фіброзне захворювання легеневої паренхіми, дрібних дихальних шляхів та інтерстицію, яке виникає у людей з вродженою чи набутою підвищеною чутливістю/сприйнятливістю до певних інгаляційних антигенів. За думкою авторів [12], хоча практично всі захворювання виникають у «чутливих/сприйнятливих осіб», ця фраза була включена у визначення ГП, щоб підкреслити критичну важливість сенсibiлізації в патогенезі ГП. З 1700 року, коли Рамацціні [13] повідомив про перший випадок ГП, повідомлялося про численні причини захворювання і було ідентифіковано багато чинників, що сприяють розвитку ГП [4]. Антигени-провокатори (тригери), які здатні осідати в легенях і викликати імуноопосередковане ураження легень, мають розмір приблизно 5–10 мікрон. До антигенів-тригерів відносять мікробні антигени (бактерії, гриби, віруси), білки та пептиди тваринного і рослинного походження, низькомолекулярні хімічні органічні та неорганічні речовини, які зустрічаються як в умовах професійної діяльності, так і в побуті [7].

Захворювання може протікати в гострій/запальній (тривалість захворювання менше 6 місяців) або хронічній формі (при тривалості захворювання більше 6 місяців) [15]. Згідно з останньою класифікацією ГП поділяється на фіброзну та нефіброзну форми. Нефіброзний ГП є більш легкою формою ГП порівняно з фіброзною. Однак нефіброзний ГП часто прогресує до фіброзу, тобто може бути рецидивуючим [5].

Епізоди гострого ГП зазвичай зникають після припинення впливу антигену. Хронічний ГП частіше є прогресуючим, незворотним станом і може призводити до тяжкого фіброзного ураження легень. ГП — це захворювання гіперчутливості, яке опосередковане імуноглобуліном (Ig)G, а не IgE. Патогенетичні механізми ГП досі не з'ясовані до кінця, однак вважають, що основна роль належить розвитку реакцій гіперчутливості III і IV типу за класифікацією Gell and Coombs, які опосередковуються імунними комплексами і Т-клітинами відповідно. При цьому в патогенезі гострого ГП основну роль відіграють реакції III типу гіперчутливості (імунокомплексні), тоді як хронічні форми розвиваються в основному за IV типом імунних реакцій (клітинно-опосередковані) [8].

В патогенезі ГП важливу роль відіграють як гуморальні, так і клітинні процеси. Запальна реакція в основному опосередковується Т-хелперами (Th) та антитілами до антиген-специфічного IgG після впливу антигену та його проце-

сингу вродженою імунною системою, що призводить до накопичення лімфоцитів і утворення гранульом. Інгаляційні антигени взаємодіють з антигенпрезентуючими клітинами (АРС – альвеолярними макрофагами, дендритними клітинами) через рецептори розпізнавання образів, включаючи toll-подібні рецептори. АРС стимулюють відповідь Th1. Нейтрофіли присутні на ранніх стадіях захворювання. Стимульовані плазматичні клітини (В-клітини) виробляють антитіла IgG (гуморальна відповідь), які запускають каскад комплементу і активують макрофаги, які зливаються з багатоядерними гігантськими клітинами та епітеліоїдними клітинами з утворенням гранульом за допомогою цитокінів Th1. Гранульоми секретують хемотаксичні фактори, які в поєднанні з дисрегуляцією функції Т-клітин, сприяють проліферації фібробластів. Фібробласти диференціюються в міофібробласти, синтезують колаген і позаклітинний матрикс, викликаючи фіброз [5].

Цитокіни та хемокіни, що виділяються імунними клітинами, відіграють важливу роль у запальних і фіброзних процесах при ГП. Так, продемонстровано, що синтез TNF- $\alpha$  (фактор некрозу пухлин-альфа), IFN- $\gamma$  (інтерферон-гамма) та IL-1 (інтерлейкін-1) відповідають за розвиток лихоманки та інших симптомів гострої фази, наявних при гострому ГП. Цитокіни Th1 (зокрема, IFN- $\gamma$ , TNF- $\alpha$ , IL-2, IL-12), переважають та беруть участь у формуванні гранульоми. Прозапальні цитокіни та хемокіни активують альвеолярні макрофаги, викликають міграцію CD8<sup>+</sup> лімфоцитів у легені, сприяють утворенню гранульом, а в подальшому за сприянням TNF- $\alpha$  і TGF- $\beta$  (трансформуючий фактор росту-бета) спричиняють розвиток легеневого фіброзу [14]. Перехід від гострого запального процесу до хронічного фіброзного при ГП частково модулюється перемиканням запальної відповіді з Th1 на Th2. Перехід до відповіді Th2 (IL-4, IL-13) відіграє значну роль у підтримці запалення та розвитку фіброзної відповіді на пізніх стадіях ГП. Також показано, що імунна відповідь Th17-опосередкована (IL-17, IL-22), яка виникає разом із відповіддю Th1, корелює з прогресуванням фіброзу, хоча остаточно роль даного цитокіну в патогенезі ГП ще не з'ясована [1].

Важливу роль у розвитку захворювання відводять поєднанню індивідуальної чутливості та впливу антигенів-тригерів. В даний час даних про гени сприйнятливості до ГП недостатньо, однак деякі результати на сьогодні вже є. Показано, що у голубівників з ГП підвищується частота алелей HLA-DRB1\*1305 і HLA-DQB1\*0501, знижується частота алеля HLA-BRB1\*0802 і підвищується частота поліморфізму гену промотора TNF- $\alpha$  в положенні (-308) [2]. При вивченні поліморфізму генів протеосом з низькою молекулярною масою (PSMB), що кодують субодиниці протеосоми мультимерного ферментативного комплексу, який розкладає білки на пептиди, щоб бути представленими в МНС I комплексу, було виявлено збільшення частоти гаплотипу PSMB9-RH/PSMB8 KQ у пацієнтів із ГП [3]. При дослідженні поліморфізму генів IFN- $\gamma$ , TNF- $\alpha$ , IL-6, TGF- $\beta$  та

IL-10 у когорті захворюваності серед птахівників генотипи IFN- $\gamma$  T/T та IL-6 C/C можуть відіграти певну роль у сенсibiliзованих до антигенів птахів осіб, оскільки їх частота збільшується при хронічних проявах ГП або у тих, що мають хронічну еволюцію через рік після початкового діагнозу [6].

Поширеність ГП варіює в різних регіонах різних країн світу від 0,3-0,9 на 100 000 населення до 54,6 на 100 000 у групах ризику [11]. Повідомлені оцінки захворюваності на ГП різняться для різних груп населення: 1–3 на 100 000 осіб на рік (включаючи дітей) у Данії, 11,5 на 100 000 осіб старше 65 років на рік у США, від 3 і до 30 на 100 000 осіб на рік року в Нью-Мексико. ГП є третім за поширеністю захворюванням легень після ідіопатичного легеневого фіброзу (ІЛФ) та інтерстиціального захворювання легень, пов'язаного із ураженням сполучної тканини. Розрахункова поширеність ГП є вищою серед популяцій із групою ризику, а перехресні дослідження оцінюють поширеність ГП у 1,3–12,9 % фермерів, у 3,7–10,4 % птахівників та 3,5–29 % робітників, що займаються вирощуванням грибів [6].

ГП діагностується за результатами рентгенологічного дослідження, комп'ютерної томографії (КТ), на яких виявляють такі специфічні ознаки як: помутніння, центрилобулярні вузлики та мозаїчне ослаблення, з тракційними бронхоектазами та стільниками у випадках фіброзу. Додаткове тестування, включаючи тестування сироваткового IgG на наявність антигену, лімфоцитоз бронхоальвеолярного лаважу та біопсію легені з подальшим гістологічним дослідженням, що демонструє наявність гранульом, запалення та фіброзу, рівень цитокінів і хемокінів, специфічних протеїнів, глікопротеїнів тощо підвищує діагностичну впевненість. Лікування ГП включає уникнення впливу специфічного антигену, імуносупресію та антифіброзну терапію в залежності від форми ГП [1].

*Метою роботи* було надати інформацію про клінічний випадок професійно-індукованого гострого гіперсенситивного пневмоніту.

#### Клінічний випадок

Хворий М., 1975 року народження, звернувся із скаргами на приступи задишки, кашель, загальну слабкість, головний біль. Приступи задишки з'являлись раптово, переходили у виснажливий сухий кашель, періодично з відходженням невеликої кількості слизового мокротиння. Звернувся до лікаря за місцем проживання. За даними рентгенологічного дослідження, виявлені мікрочувикуваті дисеміновані утворення в нижніх відділах легень. При цьому посилення легеневого рисунку, збільшення лімфовузлів медіастенуму не виявлено. Тест на COVID-19 — негативний. У пацієнта був виявлений стан «синдром бронхіальної обструкції» та призначено йому симптоматичну терапію в амбулаторних умовах. Пацієнт продовжував працювати. Лікування не вплинуло суттєво на стан його здоров'я, задишка та кашель посилювалися, у зв'язку з

чим пацієнт був направлений до КНП ХОР «Обласна клінічна лікарня» (м. Харків) на консультацію до алерголога.

З анамнезу хвороби стало відомо, що захворів гостро три тижні тому, коли вперше з'явилися вищеперелічені скарги. Початок захворювання збігається зі зміною роботи (почав працювати 2 місяці тому на птахофабриці — обробляв тушки птиці). Симптоми посилювалися під час роботи та дещо зменшувалися поза її межами, задишка посилювалася при фізичному навантаженні. На підставі даних анамнезу було діагностовано наявність сенсibiliзації в умовах професійного середовища, швидше за все до антигенів птиці, та призначено лабораторне дослідження загального та алергенспецифічного IgE.

Об'єктивно: загальний стан середньої тяжкості, температура тіла 37,4° С, будова тіла нормостенічна. Шкіра бліда, тургор та еластичність знижені, спостерігається акроціаноз носо-губного трикутника. Лімфовузли не пальпуються. Тип дихання — змішаний. Частота дихання (ЧД) — 22/хв, сатурація за парціальним тиском кисню ( $SpO_2$ ) — 95 % при вільному диханні. Перкуторно над легеньми ясний легеневиий звук, притуплений над нижніми та середніми відділами легень, аускультативно над всією поверхнею легень вислуховується жорстке дихання та крепітація над нижніми (базальними) та середніми відділами легень. Верхівковий поштовх локалізується в V міжребер'ї по лівій середньоключичній лінії на 1 см до середини. Тони серця гучні, діяльність ритмічна. Частота пульсу — 110 уд/хв. Живіт при пальпації м'який, безболісний. Печінка та селезінка — не збільшені. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін.

Для уточнення діагнозу було призначено спірометрію для оцінки функції зовнішнього дихання (ФЗД), інструментальне та лабораторне обстеження.

Дослідження ФЗД: форсована життєва ємність легень (ФЖЄЛ) — 68 %, об'єм форсованого видиху за 1-шу секунду (ОФВ<sub>1</sub>) — 62 %. Отримані дані вказують на наявність значних (за показником ФЖЄЛ) та помірних (за показником ОФВ<sub>1</sub>) відхилень показників ФЗД у бік зниження функції легень, наявності та рестриктивних і обструктивних змін.

З урахуванням наявності змін на рентгенограмі, наявних клінічних симптомів проведено КТ органів грудної клітки (ОГК). Висновок за результатами КТ ОГК: на фоні посиленого судинного малюнку визначається дисеміноване дрібновузликоче ураження альвеолярних просторів, а саме: дрібні вузлики в діаметрі 0,3–0,8 см в діаметрі, що мають нечіткі розмиті контури та малоінтенсивну щільність за рахунок набряку, розташовані щільно один до одного і займають практично всю площу паренхіми легень. Вузликочий патерн трансформований в дифузне зниження пневматизації паренхіми за типом матового скла. Міжчасткова плевра праворуч ущільнена. В плевральній порожнині вільної рідини не виявлено. КТ-ознаки дисемінованого процесу в легень. Отже, такі зміни характерні для інтерстиціального альвеоліту.

Таким чином, клінічні, рентгенологічні та функціональні тести у пацієнта характеризують ознаки інтерстиціального захворювання легень, зменшення їх ємності та гіпоксемію, що узгоджується з існуючими критеріями даного стану [5]. Показники дослідження кислотно-основного стану (КОС) крові: рН — 7,32 (норма 7,35–7,45),  $pCO_2$  — 46,5 рт.ст (норма 35–45 мм. рт. ст. у чоловіків), АВ (актуальні бікарбонати —  $HCO_3^-$ ) — 27,8 ммоль/л (норма 24–26 ммоль/л). Зниження рН крові до 7,32 свідчить про наявність субкомпенсованого ацидозу, а дещо підвищені показники парціального тиску  $CO_2$  та актуальних (істинних) бікарбонатів вказують на наявність частково компенсованого респіраторного ацидозу. Порушення КОС, які є наслідком ураження легень, посилюють дихальну недостатність та можуть бути однією з причин головного болю у пацієнта.

Бактеріологічне дослідження мокротиння не виявило патологічних змін в біологічному матеріалі. Клініко-лабораторне дослідження мокротиння: кількість — 5 мл, характер — в'язкий, прозорий, без запаху та патологічних включень. Тест на COVID-19 — негативний.

Результати загальноклінічного аналізу крові: кількість еритроцитів (RBC) —  $5,32 \times 10^{12}/л$ ; концентрація гемоглобіну (HGB) — 168 г/л; кількість лейкоцитів (WBC) —  $12,3 \times 10^9/л$ , в тому числі відносна кількість паличкоядерних нейтрофілів — 9 %, сегментоядерних — 53 %, лімфоцитів — 26 %, еозинофілів — 4 %, моноцитів — 11 %; ШОЕ (по Вестергрену) — 38 мм/год. Дані показники свідчать про наявність запального процесу, підтвердженням чому є лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво, незначно підвищена кількість моноцитів, а також збільшений показник ШОЕ. Дещо підвищений показник гемоглобіну може вказувати на гіпоксичний стан.

Біохімічні показники крові також свідчать про наявність запального процесу: концентрація СРБ становила 9,6 г/л, фібриногену — 4,8 г/л. Підвищена активність лактатдегідрогенази (ЛДГ) — 362 ОД/л (при нормі 3–248 ОД/л) може вказувати про наявність запального процесу в паренхімі легень.

Рівень сироваткового загального IgE — 149 ОД/мл (при нормі до 158 ОД/мл). Рівень специфічного IgE до суміші алергенів (пір'я) свійських птахів (ep71) (який включає наступні алергени: E86 качине пір'я, E70 гусяче пір'я, E85 куряче пір'я, E89 індиче пір'я) становив 0,10  $kU_A/L$  (негативний результат  $< 0,3 kU_A/L$ , клас 0). Отримані дані свідчать про відсутність у пацієнта IgE-опосередкованої алергічної реакції на вказані алергени. Специфічні IgG не визначалися. За результатами імунологічного обстеження були виявлені певні зміни. Так, вміст загального сироваткового IgG становив 18,5 г/л (при нормі 6,5–16 г/л), IgA — 5,3 г/л (при нормі 0,7–4 г/л), IgM — 3,2 г/л (при нормі 0,4–2,3 г/л). Підвищення рівнів сироваткових імуноглобулінів може свідчити про гострий запальний процес, а загального сироваткового

IgG — можливо про IgG-опосередкований тип патологічного процесу. Підтвердженням наявності гостроти процесу є й підвищення активності системи комплементу за показником 50 % гемолізу (CH50), який становив 102 Од (при нормі 52–90 Од). Серед субпопуляційного складу лімфоцитів виявлено деяке підвищення кількості лімфоцитів CD4<sup>+</sup> ( $1,48 \times 10^9/\text{л}$  при нормі до  $1,4 \times 10^9/\text{л}$ ) та співвідношення CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup> (2,6 при нормі до 2,5).

Дослідження рідини бронхолегеневого лаважу не проводили, оскільки діагноз було встановлено за даними неінвазивних методів [10].

Діагностика ГП може викликати певні труднощі, що залежить від клінічної картини, і необхідності проведення диференційної діагностики з іншими інтерстиціальними захворюваннями легень, зокрема саркоїдозу. Суттєвим фактором, який може викликати підозру саме на ГП, є наявність певних факторів зовнішнього середовища, зокрема інгаляційних антигенів, а також обізнаність лікарів різних ланок щодо цього захворювання, тобто вимагає детального аналізу історії хвороби. Поява характерної картини, що спостерігається на КТ-зображеннях, дає можливість підвищити вірогідність діагнозу. Саме рання діагностика ГП важлива для подальшого прогнозу якості життя та власне життя пацієнтів. Так, було продемонстровано, що виживаність пацієнтів із гострим ГП протягом 10-річного періоду спостереження становила 100 % порівняно з лише 64 % у пацієнтів із хронічним ГП [9].

Враховуючи результати обстеження, а саме анамнез, дані аускультатії, рентгенографії, КТ ОГК, було діагностовано гіперсенситивний пневмоніт на тлі контакту з алергенами пир'я птиці. Дані клініко-лабораторного обстеження встановили наявність запалення, що дає підставу говорити про гостру форму ГП. Показники оцінки

ФЗД свідчать про наявність легеневої недостатності за змішаним типом. Остаточний діагноз було сформульовано таким чином: Гіперсенситивний пневмоніт на тлі контакту з пир'я птиці, гостра форма, ЛН I-II ступеня.

Пацієнту рекомендовано лікування: 1) змінити місце роботи; 2) медрол 32 мг *per os* (з розрахунку 0,5 мг/кг за преднізолоном) протягом 1 місяця, з поступовим зниженням дози щотижня на 4,0 мг до повної відміни препарату; 3) пантопрозол 40 мг внутрішньо; 4) розчин сода-буфер 4,2 % 200 мл № 3 внутрішньовенно краплинно для зменшення проявів ацидозу; 5) з метою оцінки ефективності лікування показана консультація алерголога через 1 місяць після початку лікування.

### Висновки

1. Діагностика професійно індукованого ГП на сьогодні не викликає значних труднощів, однак потребує наявності як добре інформованих про дану хворобу лікарів, так і високотехнологічного обладнання для обстеження, зокрема КТ ОГК.

2. Застосування імунологічних методів (алергенспецифічних IgG, субпопуляцій лімфоцитів, інтерлейкінів і хемокінів тощо) на сьогодні в діагностичному аспекті ще не визначено остаточно, однак у комбінації із загальноклінічними, біохімічними тестами, дослідження КОС дають змогу оцінити стан пацієнта, гостроту запалення, наявність гіпоксичного стану та порушення рівноваги між балансом кислот та лугів в організмі.

3. Застосування інструментальних і лабораторних методів дають можливість вчасно діагностувати ГП та оцінити його тяжкість, оскільки подальший прогноз для пацієнта залежить саме від своєчасної діагностики та адекватного лікування.

## HYPERSENSITIVITY PNEUMONITIS. CLINICAL CASE REPORT

T. V. Bezditko<sup>1</sup>, V. V. Koza<sup>2</sup>, G. V. Yeryomenko<sup>1</sup>, O. M. Khokhuda<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

<sup>2</sup>National Pharmaceutical University, Kharkiv, Ukraine

<sup>3</sup>Municipal Non-Profit Enterprise of the Kharkiv Regional Council "Regional Clinical Hospital", Kharkiv, Ukraine

**Abstract.** Hypersensitivity pneumonitis (HP), or exogenous allergic alveolitis, is a complex and heterogeneous immune-mediated inflammatory and/or fibrotic disease of the lung parenchyma, small airways and interstitium that occurs in people with congenital or acquired hypersensitivity/susceptibility to certain inhaled antigens. The disease can occur in acute/inflammatory form (duration of the disease is less than 6 months) or chronic form (duration of the disease is more than 6 months). According to the latter classification, HP is divided into fibrotic and non-fibrotic forms: non-fibrotic HP is a mild form of HP compared to fibrotic HP. However, non-fibrotic HP often progresses to fibrosis, i.e. it can be recurrent. The article describes a clinical case of acute HP induced by poultry antigens in the occupational environment. The clinical case study shows that the anamnesis data, namely the identification of a direct link between the occupational environment and the onset of symptoms of dyspnoea, cough, weakness, and headache, made it possible to suspect poultry antigen-induced HP. The characteristic picture of HP observed on computed tomography images, as well as auscultation and radiological findings, made it possible to confirm the diagnosis. The results of the respiratory function assessment showed the presence of pulmonary insufficiency, and the laboratory examination data showed the presence of inflammation, immunological imbalance, acid-base (alkaline) disorders and hypoxia.

**Key words:** acute hypersensitivity pneumonitis, poultry allergens, spirometry, X-ray examination, computed tomography, laboratory tests, treatment.

## ЛІТЕРАТУРА / REFERENCES

- Barnes H, Troy L, Lee CT, et al. Hypersensitivity pneumonitis: Current concepts in pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Allergy*. 2022;77(2):442-453. doi: 10.1111/all.15017.
- Camarena A, Juárez A, Mejía M, et al. Major histocompatibility complex and tumor necrosis factor- $\alpha$  polymorphisms in pigeon breeder's disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163:1528-1533. doi: 10.1164/ajrccm.163.7.2004023.
- Camarena A, Aquino-Galvez A, Falfán-Valencia R, Sánchez G, Montañó M, Ramos C, et al. PSMB8 (LMP7) but not PSMB9 (LMP2) gene polymorphisms are associated to pigeon breeder's hypersensitivity pneumonitis. *Respir Med*. 2010;104(6):889-94. doi: 10.1016/j.rmed.2010.01.014.
- Chung JC, Choi JM, Lee HW, Hong SI, Kim CS. Hypersensitivity Pneumonitis by a Cool-Mist Vaporizer: A Detailed Microbiologic and Immunologic Study. *Korean J Intern Med*. 1989;4(2):174-177. doi: 10.3904/kjim.1989.4.2.174.
- Dabiri M, Jehangir M, Khoshpouri P, Chalian H. Hypersensitivity Pneumonitis: A Pictorial Review Based on the New ATS/JRS/ALAT Clinical Practice Guideline for Radiologists and Pulmonologists. *Diagnostics (Basel)*. 2022;12(11):2874. doi: 10.3390/diagnostics12112874.
- Freitas C, Lima B, Martins N, Melo N, Mota P, Novais-Bastos H, et al. Cytokine gene polymorphisms in Pigeon Breeder's Disease expression. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis*. 2020;37(3):e2020004. doi: 10.36141/svdl.v37i3.9342.
- Kawamoto Y, Oda S, Tanaka M. Antigen avoidance in people with hypersensitivity pneumonitis: A scoping review. *Heart Lung*. 2021;50:407-416. doi: 10.1016/j.hrtlung.2021.01.023.
- Mohr Lawrence C. Hypersensitivity pneumonitis. *Curr Opin Pulm Med*. 2004;10(5):401-11. doi: 10.1097/01.mcp.0000135675.95674.29.
- Morell F, Villar A, Ojanguen I, Muñoz X, Cruz MJ, Sansano I, et al. Hypersensitivity Pneumonitis and (Idiopathic) Pulmonary Fibrosis Due to Feather Duvets and Pillows. *Arch Bronconeumol (Engl Ed)*. 2021;57(2):87-93. doi: 10.1016/j.arbres.2019.12.003.
- Fernández Pérez ER, Travis WD, Lynch DA, Brown KK, Johannson KA, Selman M, et al. Executive Summary: Diagnosis and Evaluation of Hypersensitivity Pneumonitis: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest*. 2021;160(2):595-615. doi: 10.1016/j.chest.2021.03.067.
- Fernández Pérez ER, Kong AM, Raimundo K, Koelsch TL, Kulkarni R, Cole AL. Epidemiology of hypersensitivity pneumonitis among an insured population in the United States: a claims-based cohort analysis. *Ann Am Thorac Soc*. 2018;15:460-469. doi: 10.1513/AnnalsATS.201704-288OC.
- Raghu G, Remy-Jardin M, Ryerson CJ, Myers JL, Kreuter M, Vasakova M, et al. Diagnosis of Hypersensitivity Pneumonitis in Adults. An Official ATS/JRS/ALAT Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020;202(3):e36-e69. doi: 10.1164/rccm.202005-2032ST.
- Ramazzini B. De morbis artificum diatriba. Modena, Italy: Antonio Capponi. 1700.
- Selman M, Pardo A. When things go wrong: Exploring possible mechanisms driving the progressive fibrosis phenotype in interstitial lung diseases. *Eur Respir J*. 2021;58:2004507. doi: 10.1183/13993003.04507-2020.
- Vasakova M, Morell F, Walsh S, et al. Hypersensitivity pneumonitis: perspectives in diagnosis and management. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;196:680-689. doi: 10.1164/rccm.201611-2201PP.

**Цитування:** Бездітко ТВ, Козар ВВ, Єрьоменко ГВ, Хохуда ОМ. Гіперсенситивний пневмоніт. Клінічний випадок. Астма та алергія. 2024;2:38-42. DOI: 10.31655/2307-3373-2024-2-38-42.

**Cited:** Bezditko TV, Kozar VV, Yeryomenko GV, Khokhuda OM. Hypersensitivity pneumonitis. Clinical case report. Asthma and allergy (Ukraine). 2024;2:38-42. DOI: 10.31655/2307-3373-2024-2-38-42. Ukrainian.

## Відомості про авторів

## Т. В. Бездітко

д. мед. н., професор кафедри пропедевтики внутрішньої медицини, медсестринства та біоетики  
Харківського національного медичного університету,  
проспект Науки 4, м. Харків, 61022, Україна  
e-mail: tvbezdetko@gmail.com  
ORCID ID <https://orcid.org/0000-0003-1796-3877>

## В. В. Козар

к. мед. н., доцент кафедри клінічної фармакології  
Інститут підвищення кваліфікації спеціалістів фармації  
Національного фармацевтичного університету,  
майдан Захисників України, 17, м. Харків, 61000, Україна  
e-mail: kozarval@gmail.com  
ORCID ID <https://orcid.org/0000-0001-7581-8382>

## Г. В. Єрьоменко\*

д. мед. н., професор кафедри пропедевтики внутрішньої медицини,  
медсестринства та біоетики  
Харківського національного медичного університету,  
проспект Науки 4, м. Харків, 61022, Україна  
e-mail: galyna0512@ukr.net  
ORCID ID <https://orcid.org/0000-0001-5569-8918>

## О. М. Хохуда

лікар алерголог-пульмонолог поліклінічного відділення  
Комунальне некомерційне підприємство харківської обласної ради «Обласна клінічна лікарня»  
Проспект Незалежності 13, м. Харків, 61058, Україна  
e-mail: ohohuda@gmail.com  
ORCID ID <https://orcid.org/0009-0007-8815-1426>

## Information about authors

## T. V. Bezditko

MD, Professor of the Department of Propaedeutic of Internal Medicine, Nursing and Bioethics  
Kharkiv National Medical University  
4 Nauky avenue, 61022, Ukraine  
e-mail: tvbezdetko@gmail.com

## V. V. Kozar

PhD, associate professor of the Department of Clinical Pharmacology  
Institute for Advanced Training of Pharmacy Specialists  
National Pharmaceutical University  
Maidan Zahynskiv Ukrainy, 17, Kharkiv, Ukraine  
e-mail: kozarval@gmail.com

## G. V. Yeryomenko

MD, professor of the Department of Propaedeutic of Internal Medicine, Nursing and Bioethics  
Kharkiv National Medical University  
4 Nauky avenue, 61022, Ukraine  
e-mail: galyna0512@ukr.net

## O. M. Khokhuda

allergist-pulmonologist of the polyclinic department  
Communal non-commercial enterprise of the Kharkiv Regional Council "Regional Clinical Hospital"  
13 Nezalezhnosti Avenue, Kharkiv, 61058, Ukraine  
e-mail: ohohuda@gmail.com

Надійшла до редакції / Received: 01.04.2024 р.  
Прийнято до друку / Accepted: 29.04.2024 р.