

## АСТМА ТА АЛЕРГІЯ



## ASTHMA AND ALLERGY

Науково-практичний журнал

Theoretical and practical journal

КВІТЕНЬ – ЧЕРВЕНЬ № 2 • 2024

APRIL – JUNE # 2 • 2024

Рекомендовано Президією Вищої атестаційної комісії України,  
протокол №1–05/6 від 12.06.2002 р.  
Ідентифікатор медіа R30-05313 згідно з рішенням Національної ради України  
з питань телебачення і радіомовлення від 13.06.2024, № 2043, протокол № 18.  
Включений до Переліку наукових фахових видань України відповідно до Наказу  
Міністерства освіти і науки України від 15.04.2014 р. № 455.  
Журнал внесено до категорії «Б» переліку наукових  
фахових видань України  
(Наказ Міністерства освіти і науки України від 02.07.2020 № 886).

Recommended by the Presidium of the Higher Attestation Commission of Ukraine,  
Protocol No. 1–05/6 from 12.06.2002  
Carrier identifier R30-05313 according to the decision of the National Council of Ukraine  
on television and radio broadcasting dated 13.06.2024, No. 2043, Protocol No. 18  
Included in the list of specialized scientific publications in Ukraine according to the order of  
the Ministry of Education and Science of Ukraine from 15.04.2014 No. 455  
The journal is included in category «B» of the list of scientific professional publications of  
Ukraine (Order of the Ministry of Education and Science of Ukraine  
from 02.07.2020 No. 886).

ISSN 2307-3373 (print) • ISSN 2709-0922 (online) • DOI: 10.31655/2307-3373

**Головний редактор** — Гуменюк Г. А., *д-р мед. наук, професор,  
проф. кафедри фтизиатрії і пульмонології (Київ)*

**Editor-in-Chief** — Gumeniuk G. L., *Doctor of medical science, Professor,  
Prof. of the Department of Phthysiology and Pulmonology (Kyiv)*

### Редакційна колегія:

Зайков С. В. (Київ) — *заступник головного редактора*  
Рекалова О. М. (Київ) — *заступник головного редактора*  
Жадан В. М. (Київ) — *відповідальний секретар*

### Editorial board:

Zaikov S. V. (Kyiv) — *Deputy Chief Editor*  
Rekalova O. M. (Kyiv) — *Deputy Chief Editor*  
Zhadan V. M. (Kyiv) — *Executive Secretary*

Барнс П. (Лондон, Велика Британія), Бездітко Т. В. (Харків),  
Беш Л. В. (Львів), Богомолів А. Є. (Вінниця), Бойко Д. М. (Полтава),  
Гавришук В. К. (Київ), Горovenko Н. Г. (Київ), Гуменюк М. І. (Київ),  
Дюблик О. Я. (Київ), Дитятковська Є. М. (Дніпро), Калужна Л. Д. (Київ),  
Кайдашев І. П. (Полтава), Клименко В. А. (Харків), Курченко А. І. (Київ),  
Кужко М. М. (Київ), Лемко О. І. (Ужгород),  
Недельська С. М. (Запоріжжя), Охотнікова О. М. (Київ),  
Перцева Т. О. (Дніпро), Речкина О. О. (Київ),  
Розборилова Ева (Мартин, Словачька Республіка), Фещенко Ю. І. (Київ),  
Харитонов С. (Лондон, Велика Британія), Чоп'як В. В. (Львів),  
Чумак А. А. (Київ), Чхаїдзе І. Г. (Тбілісі, Грузія), Юхимець В. О. (Київ),  
Уманець Т. Р. (Київ)

Barns P. (London, UK), Bezditko T. V. (Kharkiv), Besh L. V. (Lviv),  
Boiko D. M. (Poltava), Bogomolov A. Ye. (Vinnytsia),  
Chopiak V. V. (Lviv), Chumak A. A. (Kyiv), Chkhaidze I. G. (Tbilisi, Georgia),  
Feshchenko Yu. I. (Kyiv), Gavrysiuk V. K. (Kyiv), Gorovenko N. G. (Kyiv),  
Gumeniuk M. I. (Kyiv), Dziublyk O. Ia. (Kyiv), Dytiatkovska Ye. M. (Dnipro),  
Iukhymets V. O. (Kyiv), Kaliuzhna L. D. (Kyiv), Kaidashev I. P. (Poltava),  
Klymenko V. A. (Kharkiv), Kharytonov S. (London, UK),  
Kurchenko A. I. (Kyiv), Kuzhko M. M. (Kyiv), Lemko O. I. (Uzhhorod),  
Nedielska S. M. (Zaporizhzhia), Okhotnikova O. M. (Kyiv),  
Pertseva T. O. (Dnipro), Rechkina O. O. (Kyiv),  
Rozborilova E. (Martin, Slovak Republic),  
Umanets T. R. (Kyiv)

### Редакційна рада:

Бабаджан В. А. (Харків), Гашинова К. Ю. (Дніпро),  
Демчук А. В. (Вінниця), Добрянський Д. В. (Київ),  
Зубченко С. О. (Львів), Ігнат'єва В. І. (Київ), Конопкіна Л. І. (Дніпро),  
Корицька І. В. (Вінниця), Крахмалова О. О. (Харків),  
Островський М. М. (Івано-Франківськ), Опімах С. Г. (Київ),  
Пахольчук О. П. (Запоріжжя), Полянська М. О. (Київ),  
Пухлік С. М. (Одеса), Романюк Л. І. (Київ), Шарикадзе О. В. (Київ)

### Editorial committee:

Babadzhan V. D. (Kharkiv), Hashynova K. Yu. (Dnipro),  
Demchuk A. V. (Vinnytsia), Dobrianskyi D. V. (Kyiv),  
Zubchenko S. O. (Lviv), Ihnatieva V. I. (Kyiv), Konopkina L. I. (Dnipro),  
Korytska I. V. (Vinnytsia), Krakhmalova O. O. (Kharkiv),  
Ostrovskiy M. M. (Ivano-Frankivsk), Opimakh S. G. (Kyiv), Pakhol-  
chuk O. P. (Zaporizhzhia), Polianska M. O. (Kyiv),  
Pukhlik S. M. (Odesa), Sharikadze O. V. (Kyiv), Romaniuk L. I. (Kyiv)

**Адреса редколлегии:** вул. М. Амосова, 10, м. Київ, 03038;

ДУ «Національний науковий центр фтизиатрії, пульмонології і  
алергології ім. Ф. Г. Яновського НАМН України», журнал «Астма та  
алергія»; тел.: +38 (044) 270-35-61; e-mail: gumenuk@ifp.kiev.ua

**Засновники:** ДУ «Національний науковий центр фтизиатрії, пульмо-  
нології і алергології ім. Ф. Г. Яновського НАМН України»;  
Асоціація спеціалістів з проблем бронхіальної астми та алергії України.

**Editorial address:** 10 Amosova Street, Kyiv, 03038 Ukraine,  
SO «National Scientific Center phthysiology, pulmonology  
and allergology named after F. G. Yanovsky NAMS of Ukraine»;  
tel.: +38 (044) 270-35-61; e-mail: gumenuk@ifp.kiev.ua

**Founders:** SO «National Scientific Center phthysiology, pulmonology  
and allergology named after F. G. Yanovsky NAMS of Ukraine»;  
Ukrainian specialists association of asthma and allergy problems.

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

- О. К. Колоскова, С. І. Тарнавська  
**Обґрунтування респіраторної цитопротекції  
 при бронхіальній астмі у дітей** ..... 5
- Л. В. Беш, О. М. Беш, О. О. Сорокопуд, М. О. Кондратиук,  
 О. Р. Слаба, В. В. Зенін  
**Хронічна кропив'янка і стрес** ..... 12

## ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

- В. Д. Бабаджан, С. В. Зайков, М. А. Ликова  
**Сучасні аспекти діагностики та лікування  
 анафілаксії. Частина 2** ..... 17
- А. В. Басанець, В. А. Гвоздецький  
**Бронхіальна астма як професійне та екологічно-  
 обумовлене захворювання: сучасні погляди на  
 проблему згідно рекомендацій міжнародної  
 організації праці 2022 року**..... 25
- В. М. Брицун, І. В. Попова, С. О. Ковальова, Т. В. Петренко  
**Побічні ефекти сучасних хімічних дезінфектантів  
 та антисептиків. Частина 1. Пандемія COVID-19  
 як тригер їх неалергічної та алергічної дії на  
 здоров'я населення**..... 32

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

- Т. В. Бездітко, В. В. Козар, Г. В. Єрьоменко, О. М. Хохуда  
**Гіперсенситивний пневмоніт.  
 Клінічний випадок** ..... 38
- О. М. Охотнікова, Т. М. Ткачова, О. В. Метленко,  
 В. Т. Малинецька, З. О. Синельникова, Я. М. Кравченко,  
 Л. В. Семененко, Г. В. Шклярська, А. А. Романчук  
**Рідкісні позакишкові (бронхо-легеневі)  
 прояви хвороби Крона у дитини підліткового  
 віку** ..... 43

## ORIGINAL RESEARCH

- O. K. KOLOSKOVA, S. I. TARNAVSKA  
**JUSTIFICATION OF RESPIRATORY CYTOPROTECTION  
 IN BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN**.....5
- L. V. BESH, O. M. BESH, O. O. SOROKOPUD, M. O. KONDRATIUK,  
 O.R. SLABA, V. V. ZENIN  
**CHRONIC URTICARIA AND STRESS** ..... 12

## REVIEWS

- V. D. BABADZHAN, S.V. ZAIKOV, M. A. LYKOVA  
**MODERN ASPECTS OF ANAPHYLAXIS DIAGNOSTIC AND  
 TREATMENT. PART 2**..... 17
- A. V. BASANETS, V. A. HVOZDETSKYI  
**BRONCHIAL ASTHMA AS AN OCCUPATIONAL AND  
 ENVIRONMENTAL DISEASE: CURRENT VIEWS ON THE  
 PROBLEM ACCORDING TO THE RECOMMENDATIONS OF THE  
 INTERNATIONAL LABOUR ORGANIZATION IN 2022** ..... 25
- V. M. BRITSUN, I. V. POPOVA, S. A. KOVALEVA, T. V. PETRENKO  
**SIDE EFFECTS OF MODERN CHEMICAL DISINFECTANTS  
 AND ANTISEPTICS. PART 1. THE COVID-19 PANDEMIC  
 AS A TRIGGER OF NON-ALLERGIC AND ALLERGIC EFFECTS  
 ON THE HEALTH OF THE POPULATION**..... 32

## CASE REPORT

- T. V. Bezditko, V. V. Koza, G. V. Yeryomenko, O. M. Khokhuda  
**HYPERSENSITIVITY PNEUMONITIS.  
 CLINICAL CASE REPORT** ..... 38
- O. M. OKHOTNIKOVA, T. M. TKACHOVA, O. V. METLENKO,  
 V. T. MALINETSKA, Z. O. SYNELNIKOVA, Y. M. KRAVCHENKO,  
 L. V. SEMENENKO, G. V. SHKLYARSKA, A. A. ROMANCHUK  
**RARE EXTRA-INTESTINAL (BRONCHO-PULMONARY)  
 MANIFESTATIONS OF CROHN'S DISEASE IN A TEENAGE  
 CHILD** ..... 43

# ГІПЕРСЕНСИТИВНИЙ ПНЕВМОНІТ. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Т. В. Бездітко<sup>1,A,D,E</sup>, В. В. Козар<sup>2,A,B,E</sup>, Г. В. Єрьоменко<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 T-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 T-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 (APC – альвеолярними макрофагами, дендритними клітинами) через рецептори розпізнавання образів, включаючи toll-подібні рецептори. APC 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 гранульом. 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 кодує 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 сенситивізованих 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 популяції 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 гіперсезитивного 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 мікрівузликові 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 посилілися, 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<sub>2</sub>) — 95 % при вільному диханні. Перкуторно над легеньми ясний легений 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 дрібновузликкове 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. Вузликівий 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 легенях. Отже, такі зміни характерні для інтерстиціального альвеоліту.

Таким чином, клінічні, рентгенологічні та функціональні тести у пацієнта характеризують ознаки інтерстиціального захворювання легень, зменшення їх ємності: 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<sub>2</sub> — 46,5 рт.ст (норма 35–45 мм. рт.ч. чоловіків), АВ (актуальні бікарбонати — HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) — 27,8 ммоль/л (норма 24–26 ммоль/л). Зниження рН крові до 7,32 свідчить про наявність субкомпенсованої ацидозу, а дещо підвищені показники парціального тиску CO<sub>2</sub> 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. Клінічне лабораторне дослідження мокротиння: кількість — 5 кл. характер — в'язкий, прозорий, без запаху та патологічних включень. Тест на COVID-19 — негативний.

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

Біохімічні показники крові також свідчать про наявність запального процесу: концентрація СРБ становить 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 суміші алергенів (пір'я) свійських птахів (ep71) (яка включає наступні алергени: E86 качине пір'я, E70 гусяче пір'я, E85 куряче пір'я, E89 індиче пір'я) становив 18,5 kU<sub>A</sub>/L (негативний результат < 0,3 kU<sub>A</sub>/L, клас 0). Отримані дані свідчать про відсутність у пацієнта опосередкованої алергічної реакції на вказані алергени. Специфічні IgG не визначалися. За результатами імунологічного обстеження були виявлені певні зміни. Вміст загального сироваткового IgG становив 18,5 г/л (при нормі 6,5–16 г/л), IgA — 5,3 г/л (при нормі 0,4–4 г/л), IgM — 3,2 г/л (при нормі 0,4–2,3 г/л). Підвищений рівень сироваткових імуноглобулінів може свідчити про гострий запальний процес, а загального сироваткового

IgG — можливо про IgG-опосередкований тип патологічного процесу. Підтвердження наявності гостроти процесу є й підвищення активності системи комплементу за показником 50 % гемолізу (CH50), який становив 102 ОА (при нормі 52–90 ОА). 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 CF, 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-Gálvez A, Falfán-Valencia R, Sánchez G, Montano M, Ramos C, et al. PSM88 (LMP7) but not PSM89 (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.hrtlng.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, Ojanguren 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, Johansson 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, Vasanova 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 Зажитків 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  
Комуніальне 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

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