

# Гиперсенситивный пневмонит у детей. Клинические наблюдения

Н.С. Лев

ФГУ «Московский НИИ педиатрии и детской хирургии» Росмедтехнологий

**Г**иперсенситивный пневмонит (ГП) наибольшее клиническое значение имеет среди интерстициальных болезней лёгких в детском возрасте.

В основе ГП лежит иммунологически индуцированное воспаление лёгочной паренхимы, при котором в процесс вовлекаются стенки альвеол и бронхов вследствие неоднократного вдыхания разнообразной органической пыли и других веществ [1].

В литературе встречаются и другие названия этой патологии: «экзогенный аллергический альвеолит», «ингаляционные пневмопатии», «диффузная интерстициальная пневмония», «интерстициальный гранулематозный пневмонит» и др. [2–6].

Заболевание известно с начала XVIII в., когда Ramazzini описал ставшее теперь классическим «лёгкое фермера». Campbell в 1932 г. диагностировал это заболевание у 5 фермеров, работавших с плесневевшим хлебом, назвав болезнь «гиперчувствительным пневмонитом». Термин «экзогенный аллергический альвеолит» предложен Перус в 1967 г.

В МКБ-10 под кодами J.67–J.67.9 представлены различные формы гиперсенситивного пневмонита в зависимости от этиологического фактора.

Большинство форм ГП рассматриваются как профессиональная патология. Вместе с тем, в последние годы многочисленные клинические наблюдения 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 домашней экологией. Наиболее важными из неблагоприятных факторов домашней среды считаются термофильные актиномицеты и антигены птиц [7, 4].

У детей ГП возникает обычно именно из-за контакта с различными аллергенами домашнего окружения. В частности, заболевание связывают с проживанием ребёнка в сырых помещениях, тесным контактом с домашними животными и птицами [12–14].

Различная по характеру пыль с размером частиц менее 5 мкм, достигающая альвеол, при повторяющихся ингаляциях вызывает сенсибилизацию и последующую диффузную инфильтрацию лёгочной паренхимы клетками воспаления [5, 8, 9].

ГП справедливо рассматривается как иммунопатологическое заболевание, в развитии которого ведущая роль принадлежит иммунокомплексным, клеточно-опосредованным аллергическим реакциям и неспецифическим механизмам воспаления, которое является основным патофизиологическим механизмом ГП. Практически все типы воспалительных клеток, включая эозинофилы и тучные клетки, задействованы в патогенезе заболевания. Медиаторы, выделяемые этими клетками, в частности интерлейкины и трансформирующий фактор роста бета, потенциально поддерживают воспаление и являются инициаторами ремоделирования лёгочной ткани [8].

Острые проявления заболевания, выражающиеся в системных и лёгочных симптомах, как правило, развиваются в течение 5–6 и более часов после контакта с причинно-значимым аллергеном. Эти первоначальные симптомы заболевания обратимы, но при дальнейшем контакте с причинно-значимым аллергеном рецидивируют, что неизбежно происходит, если пациент продолжает проживать в неблагоприятных с экологической точки зрения условиях. Повторные обострения заболевания неизбежно приводят к формированию хронического процесса в лёгких [9, 10].

Морфологическая картина определяется характером течения болезни: острым, подострым, хроническим. При остром и подостром течении болезни преобладают явления отёка интерстициальной ткани, образование воспалительных инфильтратов, гранулём в альвеолярных перегородках, стенках бронхиол. Для хронического течения болезни наряду с вышеуказанными морфологическими изменениями характерно фибрирование лёгочной ткани от локальных участков фиброза до формирования сотового лёгкого.

В отечественной литературе имеются лишь единичные наблюдения гиперсенситивного пневмонита у детей [11–14]. Возможно, это объясняется тем, что диагностика ГП у детей представляет существенные сложности, требует специальных методов исследования. Вместе с тем у детей это заболевание имеет симптомы, которые при всём многообразии клинических проявлений являются характерными для ГП.

Среди клинических признаков основное место занимает дыхательная недостаточность, в основе которой

при ГП лежат, как известно, изменение эластических свойств лёгких, уменьшение растяжимости, формирование альвеолокапиллярной блокады [15–17].

Одышка является наиболее ранним признаком заболевания и, как правило, носит смешанный характер, значительно усиливается при физическом и эмоциональном напряжении, плаче ребёнка или при смехе. У некоторых больных одышка сопровождается свистящим дыханием. Эти проявления заболевания ошибочно могут быть приняты за бронхиальную астму [12, 13]. Однако в отличие от астмы, одышка при ГП у детей носит постоянный характер.

Кашель отмечается у большинства пациентов с ГП. Как правило, кашель мучительный, непродуктивный или со скудной слизистой мокротой.

С большим постоянством у больных определяется гипоксемия, основным механизмом которой является вентиляционно-перфузионный дисбаланс, снижение диффузионной способности лёгких. По мере прогрессирования процесса гипоксемия сопровождается гипоканией. Этот показатель отражает особенности дыхательного паттерна больных – частого поверхностного дыхания (rapid shallow breathing). Гиперкапния, по наблюдениям клиницистов, появляется в далеко зашедших стадиях болезни [17–23].

Цианоз является менее постоянным и более поздним признаком болезни [17–23]. Чаще он возникает или усиливается при физической нагрузке, а у детей до года – при кормлении.

Физикальные изменения со стороны лёгких при этом заболевании достаточно характерны. Практически у всех пациентов на вдохе прослушиваются нежные крепитирующие «целлофановые» хрипы. Крепитация обычно выслушивается над нижними отделами лёгких, количество хрипов увеличивается при обострении заболевания. Во время обострений ГП и при присоединении респираторных инфекций выслушиваются также разнокалиберные влажные и сухие хрипы, что свидетельствует о вовлечении в патологический процесс бронхиального дерева.

Как правило, с первых недель болезни отмечается значительная потеря массы тела детей, в последующем – отставание в физическом развитии.

У отдельных детей формируется периферическая остеоартропатия – утолщение концевых фаланг по типу «барабанных палочек», ногти в форме «часовых стёкол» («пальцы Гиппократова»). Этот признак считается прогностически неблагоприятным при интерстициальных болезнях лёгких [17–23].

Рентгенологические исследования грудной клетки являются важнейшими диагностическими методами при ГП у детей. В последние годы всё большее значение приобретает компьютерная томография лёгких.

У значительного числа пациентов на рентгенограммах и компьютерных томограммах определяется усиление и деформация лёгочного рисунка, понижение прозрачности лёгочных полей, смазанность (нечёт-

кость) по типу «матового стекла», мелкоочаговые тени. Эти признаки считаются характерными для ГП [23–27]. В периоде обострения нередко обнаруживались инфильтративные облаковидные тени.

По мере прогрессирования заболевания деформация лёгочного рисунка становится более выраженной, выявляются признаки интерстициального фиброза, полостных образований, формируется картина «сотового лёгкого».

Гиперсенситивный пневмонит рассматривается как иммунопатологическое заболевание, в развитии которого ведущая роль принадлежит аллергическим реакциям 3-го и 4-го типов (по классификации P.E. Gell, R.R. Coombs, 1968).

Особое значение в диагностике гиперсенситивного пневмонита придаётся обнаружению специфических преципитирующих антител к «виновному» антигену. У большинства больных с гиперсенситивным пневмонитом определяются IgG к причинно-значимым аллергенам (чаще всего к грибковым, эпидермальным и бытовым аллергенам) в различных титрах [6]. По нашим наблюдениям, обнаружение даже незначительного уровня преципитирующих антител у детей в сочетании с характерными данными анамнеза и клинической картиной считается достоверным маркёром заболевания.

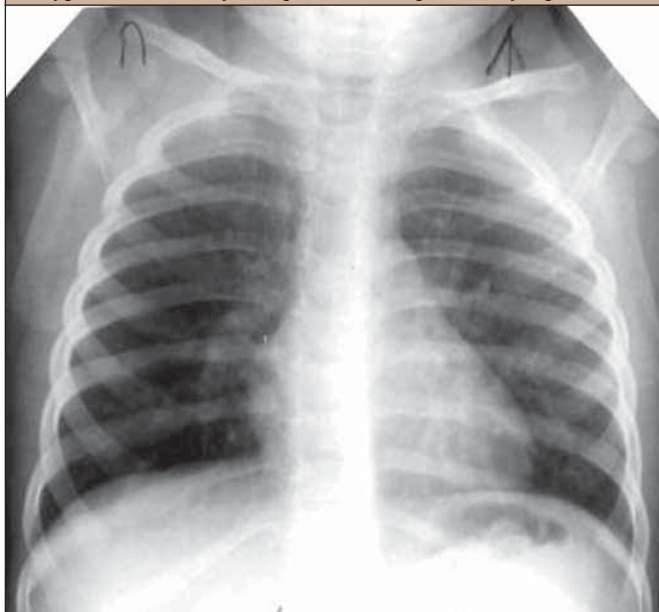
Следует заметить, что при гиперсенситивном пневмоните, особенно у детей, могут иметь место IgE-опосредованные реакции гиперчувствительности немедленного типа, что объясняет нередкое сочетание заболевания с бронхиальной астмой (до 25 % случаев) [12].

Гиперсенситивный пневмонит может иметь различные варианты течения и прогноз: возможно клиническое выздоровление, но вместе с тем заболевание может приводить к необратимым повреждениям лёгочной архитектоники. Это, по нашим наблюдениям, зависит от многих факторов, включая характер и длительность экспозиции антигена, иммунный ответ пациента, а также своевременность постановки диагноза и адекватное лечение.

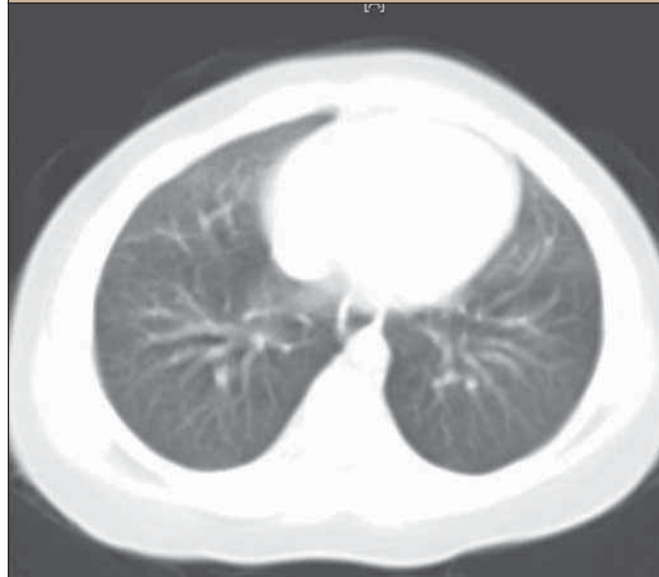
Считается, что наиболее точная диагностика ГП возможна при оценке биопсийного материала лёгких. Биопсия в настоящее время рассматривается как «золотой» стандарт в диагностике интерстициальных болезней лёгких, позволяющий не только установить диагноз, но и предсказать прогноз заболевания, возможный ответ на терапию [18, 28]. Однако, несмотря на неоспоримую ценность исследования, биопсия показана и возможна далеко не у всех больных. У детей, особенно раннего возраста, страдающих ГП, этот метод является чрезвычайно опасным и рискованным для жизни пациента.

Ключевым моментом и основой лечения ГП является исключение контакта с «виновным» агентом. Особенно важно начало терапии на ранних, обратимых стадиях заболевания [17, 18].

**Фото 1. Гиперсенситивный пневмонит. Рентгенограмма грудной клетки (прямая проекция). Выраженные признаки обструктивного синдрома, усиление сосудистого рисунка**



**Фото 2. Гиперсенситивный пневмонит. Компьютерная томограмма того же пациента. Признаки интерстициального отёка по типу «матового стекла» в базальных отделах лёгких, усиление лёгочного рисунка, лобулярные вздутия и рассеянные мелкие, очаговые тени**



Основой медикаментозной терапии являются системные глюкокортикостероиды, противовоспалительное действие которых основано на ингибировании миграции клеток воспаления (нейтрофилов и моноцитов) в ткань лёгких, препятствие высвобождению цитокинов, супрессия иммунного ответа [31, 32].

У детей, страдающих ГП, применяются ингаляционные глюкокортикостероиды в средних и высоких терапевтических дозах на длительное время, как правило, не менее года.

По нашим наблюдениям, положительный эффект от кортикостероидов является благоприятным прогностическим признаком. Следует сказать, что при своевременной диагностике и рано начатом лечении возможно предотвращение прогрессирования болезни даже при сформировавшихся локальных признаках фиброза.

Мы приводим истории болезни двух пациентов, на примере которых можно проследить различные исходы заболевания от полного клинического выздоровления и до формирования необратимого лёгочного фиброза и сотового лёгкого.

*Соня Ф., 3 года 8 месяцев, постоянно проживает в Москве. Ребёнок от первой беременности. Масса тела при рождении 3400 г, рост 51 см. У девочки с раннего возраста отмечались проявления атопического дерматита. До 1 года болела редко, однако после перенесённых острых респираторных заболеваний длительно сохранялся кашель. В 1 год 2 месяца, во время пребывания в гостях у бабушки, где был попугай, впервые появился сухой приступообразный кашель, затруднение дыхания. Данные симптомы сохранялись в течение нескольких дней, и ре-*

*бёнок был госпитализирован с диагнозом «обструктивный бронхит». Проводимое лечение пульмикортом (500 мкг/сут), беродуалом через небулайзер в сочетании с антибактериальными препаратами не дало должного эффекта – сохранялась одышка, крепитирующие хрипы в лёгких, в связи с чем в терапию были подключены системные кортикостероиды – преднизолон внутримышечно в дозе 60 мг. На фоне терапии был получен быстрый положительный результат, однако после отмены преднизолона вновь выросла одышка, хрипы в лёгких.*

*В 1 год 4 месяца поступила под наше наблюдение. Состояние было расценено как тяжёлое. Одышка – до 50/мин., усиливающаяся при незначительной физической нагрузке, тахикардия – до 166 уд/мин. Кожные покровы – бледные, с сероватым оттенком, сухие. Грудная клетка вздута. Втяжение уступчивых мест грудной клетки. Аускультативно над лёгкими дыхание ослаблено, выслушивались рассеянные крепитирующие хрипы, преимущественно по задней поверхности грудной клетки в нижних отделах и по передней поверхности.*

*На рентгенограмме грудной клетки – выраженные признаки обструктивного синдрома, усиление сосудистого рисунка (фото 1).*

*На серии компьютерных томограмм были выявлены признаки интерстициального отёка по типу «матового стекла» в базальных отделах лёгких, заметно усилен лёгочный рисунок, преимущественно за счёт уплотнения междольковых перегородок. Определялись единичные лобулярные вздутия и рассеянные мелкие, нежные очаговые тени (фото 2).*

Выявлялись изменения газового состава крови: гипоксемия  $pO_2$  66 мм Hg,  $SO_2$  86 %, гиперкапния  $pCO_2$  44 мм Hg, pH 7,37.

При специальном обследовании были выявлены преципитирующие IgG 1 : 4 к перу попугая и 1 : 4 к миксту плесневых грибов.

На основании данных анамнеза – дебют заболевания после контакта с аллергенами попугая, клинической картины болезни с явлениями дыхательной недостаточности, крепитирующих «целлофановых» хрипов в лёгких, характерных рентгенологических и томографических признаков, свидетельствующих о двусторонних интерстициальных изменениях в лёгких в сочетании с признаками обструкции, а также данных специальных исследований – выявления преципитирующих IgG к аллергенам попугая и плесневым грибам, ребёнку был выставлен диагноз гиперсенситивный пневмонит (экзогенный аллергический альвеолит).

Были назначены системные кортикостероиды – преднизолон per os в дозе 1,5 мг/кг/сут (17,5 мг/сут) и ингаляционные кортикостероиды (пудмикорт 500 мкг/сут). На фоне терапии преднизолоном и ИКС была получена ремиссия заболевания. Преднизолон девочка получала в максимальной дозе в течение месяца, затем после постепенного снижения до 7,5 мг/сут ещё в течение 5 месяцев. Преднизолон был полностью отменён через год от начала терапии. Ингаляционные кортикостероиды получала ещё в течение года после отмены преднизолона. Девочка регулярно наблюдалась в нашей клинике. Родители ребёнка чётко выполняли все врачебные предписания, касающиеся разобщения ребёнка с причинно-значимыми аллергенами и лекарственных назначений. Обострений заболевания не отмечено.

При контрольном обследовании в 3 года 8 месяцев, т. е. через 2,5 года от начала заболевания, состояние ребёнка удовлетворительное. Физическое развитие среднее, гармоничное. Одышки в покое и при физической нагрузке нет. Кашель не беспокоит. В лёгких хрипы не выслушиваются; на рентгенограмме грудной клетки и компьютерной томограмме очаговых и инфильтративных теней не выявлено; газы крови в норме.

Таким образом, при динамическом наблюдении за ребёнком в течение 2 лет 6 месяцев мы отметили полное отсутствие клинических и рентгенологических признаков гиперсенситивного пневмонита. Следует подчеркнуть, что этот клинический пример свидетельствует о том, что своевременная постановка диагноза гиперсенситивного пневмонита, элиминация причинно-значимого аллергена и раннее начало терапии позволяет добиться клинического успеха и выздоровления больного.

История болезни второго пациента демонстрирует тяжёлое клиническое течение гиперсенситивного пневмонита с формированием фиброза лёгких.

Владимир К., 17 лет, проживает в г. Ухте, Коми.

Мальчик с отягощённостью по аллергическим болезням (атопический дерматит с первого года жизни) с рождения проживал в сырой квартире с наличием плесени. Начал болеть с 3 лет жизни, когда появились эпизоды повышения температуры до фебрильных цифр, одышка, «свистящее дыхание». При аускультации выслушивались крепитирующие хрипы. Повторные курсы антибактериальной терапии в связи с выставленным диагнозом острой пневмонии эффекта не имели. В возрасте 5 лет ребёнок впервые был госпитализирован в отделение пульмонологии МНИИ педиатрии и детской хирургии. Состояние ребёнка было расценено как тяжёлое, отмечалась смешанная одышка в покое до 46–50/мин. При аускультации выслушивались крепитирующие «целлофановые» хрипы над всей поверхностью грудной клетки, больше в нижних отделах. На рентгенограмме грудной клетки – признаки интерстициального отёка, «матового стекла», усиление лёгочного и сосудистого рисунка, обструктивного синдрома. При обследовании в клинике были выявлены антитела IgG к миксту плесневых грибов. На основании типичных данных анамнеза, клинической картины болезни и специальных методов обследования впервые в 5 лет был выставлен диагноз гиперсенситивный пневмонит (экзогенный аллергический альвеолит), хроническое течение, период обострения.

По тяжести состояния ребёнку были назначены системные кортикостероиды, преднизолон per os 1,5 мг/кг в течение месяца с последующим постепенным снижением препарата в течение 3 месяцев до полной отмены. Был выписан из стационара в периоде ремиссии заболевания. С 6 до 12 лет наблюдался по месту жительства. Продолжал проживать в неблагоприятных жилищных условиях. В этот период тяжёлых обострений болезни зафиксировано не было. Летом 2003 г., в возрасте 12 лет, после пребывания в сельской местности, где мальчик имел контакт с домашними животными, состояние здоровья пациента резко ухудшилось. При поступлении в отделение пульмонологии состояние ребёнка оценивалось как крайне тяжёлое. Были выражены признаки дыхательной недостаточности, одышка в покое до 60–70/мин., акроцианоз. Ребёнок самостоятельно не передвигался. Эскурсия грудной клетки при дыхании была резко снижена. При аускультации в лёгких по всем полям выслушивались крепитирующие «целлофановые» хрипы. На рентгенограммах определялись признаки диффузного лёгочного фиброза в сочетании с участками «матового стекла». Был назначен преднизолон 60 мг/сут,

**Фото 3. Гиперсенситивный пневмонит. Рентгенограмма грудной клетки (прямая проекция). Выражены признаки обструктивного синдрома, диффузный лёгочный фиброз**



циклофосфан 200 мг/сут 2 раза в неделю в/в. Лечение системными кортикостероидами и цитостатическими препаратами проводилось в течение года. С 13 лет постоянно получает ингаляционные кортикостероиды в высоких дозах (флютиказон 1000 мкг/сут) в сочетании с бронхолитиками длительного действия. За прошедший период обострений основного заболевания не было, респираторными инфекциями болеет редко. Семья переехала в новую комфортную квартиру. Последняя госпитализация в отделение пульмонологии в МНИИ педиатрии – в ноябре 2008 г. в возрасте 17 лет.

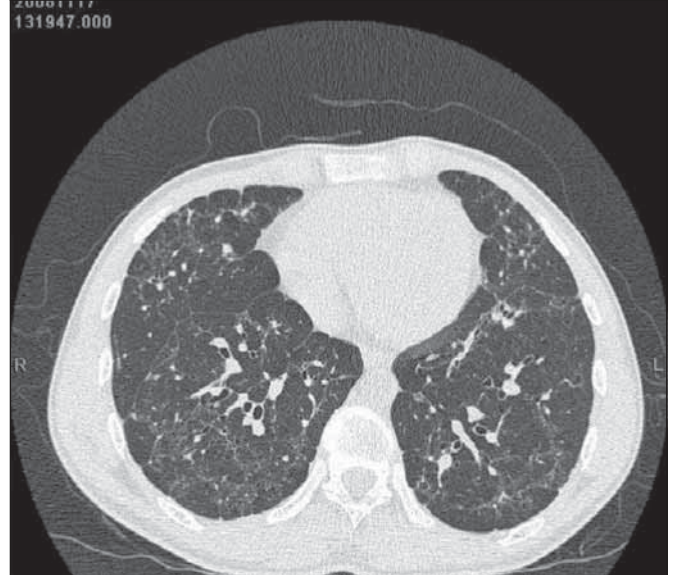
Объективно: при поступлении состояние тяжёлое по основному заболеванию. Физическое развитие дисгармоничное за счёт дефицита массы тела. Вес 62 кг, рост 188 см. Грудная клетка деформирована, уплощена в переднезаднем размере, отмечается западение правой стороны. Одышка в покое, усиливающаяся при физическом и психоэмоциональном напряжении. Экскурсия грудной клетки при дыхании снижена. Аускультативно над лёгкими дыхание ослаблено над всеми полями, особенно в нижних отделах, крепитирующие хрипы по задней поверхности в нижних отделах.

На рентгенограмме органов грудной клетки выражены признаки обструктивного синдрома, диффузного лёгочного фиброза, деформация лёгочного рисунка по ячеисто-петлистому типу (фото 3).

На выполненных компьютерных томограммах определяются выраженные диффузные фиброзные изменения лёгочной ткани, уплотнение стенок бронхов, плевральные спайки, отдельные буллёзные вздутия (фото 4).

При исследовании функции внешнего дыхания методами спирометрии и бодиплетизмографии от-

**Фото 4. Гиперсенситивный пневмонит. Компьютерная томограмма. Выражены диффузные фиброзные изменения лёгочной ткани с деформацией лёгочного рисунка по ячеисто-петлистому типу, плевральные спайки и буллёзные вздутия**



мечаются вентиляционные нарушения по рестриктивному и обструктивному типу, снижение ОЕЛ до 78,9 %, ЖЕЛ – до 62,9 %, ООЛ увеличен до 141,6 %; снижены ФЖЕЛ – 61,7 %, ОФВ<sub>1</sub> – 72,6 %, БС увеличено до 160 %, ВГО снижен до 88 %.

Отмечена гипоксемия, рО<sub>2</sub> 67 мм Нг, SO<sub>2</sub> 92 %, рН 7,37, рСО<sub>2</sub> 44 мм Нг.

Специфические IgG к грибам рода *Aspergillus* 1 : 4.

Выявляются специфические IgE к бытовым аллергенам и шерсти животных: клещ *D. pteron.*, *farinae.* – следы; шерсть собаки, кошки, лошади – следы.

Таким образом, у пациента подтверждён диагноз гиперсенситивный пневмонит, хроническое течение, стадия фиброза.

Пациент болен более 14 лет. По-видимому, длительное отсутствие полной элиминации с причинно-значимым аллергеном (проживание в неблагоприятных жилищных условиях), недооценка проявлений болезни и неадекватная терапия в период с 6 до 12 лет определили тяжёлое течение и исход заболевания. Клиническая картина болезни пациента, признаки дыхательной недостаточности определяются сформированными необратимыми фиброзными изменениями лёгочной ткани.

Итак, гиперсенситивный пневмонит может развиваться у детей в любом возрасте, приобретать хроническое течение. Заболевание у этого контингента больных имеет характерную для этого страдания симптоматику, позволяющую диагностировать болезнь на ранних стадиях развития. Особенно актуальной является диагностика гиперсенситивного пневмонита на ранних, ещё обратимых стадиях заболевания.

Прогноз заболевания зависит от своевременно начатого лечения при условии разобщения с причинно-значимым аллергеном.

На наш взгляд, дети с гиперсенситивным пневмонитом должны наблюдаться в специализированных пульмонологических клиниках и отделениях с широкими диагностическими и лечебными возможностями.

#### Литература

- Хайннинкен Г.У., Ричерсон Г.В. Аллергический альвеолит / Внутренние болезни / под ред. Т.Р. Харрисона / пер. с англ. М.: «Медицина», 1995. С. 45–48.
- Хоменко А.Г., Мюллер Ст., Шиллинг В. Экзогенный аллергический альвеолит. М.: «Медицина», 1987. 270 с.
- Копылёв И.Д. Аллергические заболевания лёгких / Болезни органов дыхания / под ред. Н.Р. Палеева. М.: «Медицина» 2000. С. 473–491.
- Чучалин А.Г., Копылёв И.Д. Аллергические заболевания лёгких / Болезни органов дыхания / под ред. А.Г. Чучалина. М.: «Медицина», 1990. С. 7–64.
- Финк Д.Н. Гиперчувствительный пневмонит / Аллергические болезни. Диагностика и лечение / пер. с англ. / под ред. Р. Паттерсона, Л.К. Гремера, П.А. Гринберга. М.: «ГЕОТАР Медицина», 2000. С. 574–584.
- Selman M.R., Raghu C. Hypersensitivity pneumonitis: clinical manifestations, diagnostic and therapeutic strategies // *Semin Respir Med* 1993; 14: 353–64.
- Авдеева О.Е., Авдеев С.Н., Чучалин А.Г. Экзогенный аллергический альвеолит // *РМЖ*. 1997. № 5. С. 17.
- Corrin B. Pathology of interstitial lung disease // *Semin Res Crit Care Med* 1994; 15: 61–76.
- Fan L.L., Kozinetz C.A. Factors influencing survival in children with chronic interstitial lung disease // *Am J Res Crit Care Med* 1997; Sep; 156: (3 Pt 1): 939–42.
- Крофтон Дж., Дуглас А. Заболевания органов дыхания / пер. с англ. М.: «Медицина», 1974. 727 с.
- Нестеренко В.Н., Каганов С.Ю. Аллергическая пневмония у детей / Пневмонии у детей / под ред. С.Ю. Каганова, Ю.Е. Вельтищева. М.: «Медицина», 1995. С. 257–269.
- Нестеренко В.Н. Клинические варианты экзогенного аллергического альвеолита у детей // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 1995. № 1. С. 29–34.
- Богорад А.Е., Костюченко М.В., Сорокина Е.В., Шахназарова М.Д., Невструева В.В., Розина Н.Н., Каганов С.Ю. Острый гиперсенситивный пневмонит (аллергический альвеолит) у детей // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2002. № 6. С. 27–33.
- Лев Н.С. Клинические варианты интерстициальных болезней лёгких у детей / Редкие заболевания лёгких у детей / под ред. Н.Н. Розиновой, Ю.Л. Мизерницкого. М.: «Оверлей», 2009. С. 68–84.
- Илькович М.М. Интерстициальные болезни лёгких / Заболевания органов дыхания. СПб., 1998. С. 109–318.
- Ройтберг Г.У., Струтынский А.В. Внутренние болезни. Система органов дыхания. М.: «Издательство БИНОМ», 2005. 464 с.
- Коган Е.А., Корнев Б.М., Попова Е.Н., Фомин В.В. и др. Интерстициальные болезни лёгких: Практическое руководство / под ред. Н.А. Мухина. М.: «Литтерра», 2007. С. 432.
- Clement A., Eber E. Interstitial lung diseases in infants and children // *Eur Res J* 2008; 31: 658–666.
- Hilman B.C., Amaro-Galvez R. Diagnosis of and treatment of Interstitial lung disease in children // *Pediatr Res. Rev.* 2004; 5: 2: 101–107.
- Bartato A., Panizzolo C. Chronic interstitial lung disease in children // *Pediatr Res. Rev.* 2000; 1: 2: 172–178.
- Bokulic R.E., Hilman B.C. Interstitial lung disease in children // *Pediatr Clin North Am* 1994; 41: 3: 543–67.
- Hilman B.C. Diagnosis and treatment of ILD // *Pediatr Pulmonol* 1997; 23: 1: 1–7.
- Шмелёв Е.И. Дифференциальная диагностика интерстициальных болезней лёгких // *Consilium medicum*. 2003. Т. 5. № 4. С. 176–181.
- Lynch D.A., Hay T., Newell J.D. et al. Pediatric diffuse lung disease: diagnosis and classification using high-resolution CT // *AJR Am J Roentgenol* 1999; 173: 3: 713–718.
- Raghu G. Interstitial lung disease: A diagnostic approach. Are CT scan and lung biopsy indicated in every patient? // *Am J Res Crit Care Med* 1995; 151: 909–914.
- Костюченко М.В. Современные методы рентгенодиагностики хронических неспецифических заболеваний лёгких у детей. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2002; № 2: с. 33–38.
- Fan L.L., Langston C. Chronic interstitial lung disease in children. *Pediatr Pulmonol* 1993; 16: 3: 184–96.
- Travis W.D. Handling and analysis of bronchoalveolar lavage and lung biopsy specimens with approach to patterns of lung injury. *ARP atlases*. 2007; 1: 17–47
- Selman M., King T.E., Pardo A., et al. Idiopathic pulmonary fibrosis: prevailing and evolving hypotheses about its pathogenesis and implications for therapy. *Ann Intern Med* 2001; 134: 2: 135–136.
- Fan L.L., Kozinetz C.A., Deterding R.R. Evaluation of a diagnostic approach to pediatric interstitial lung disease. *Pediatrics* 1998; 101: 1: 82–85.
- Johnson M.A., Kwan S., Snell N.J.C. et al. Randomized controlled trial comparing prednisolone alone with cyclophosphamide and low dose prednisolone in combination in cryptogenic fibrosing alveolitis. *Thorax* 1989; 44: 280–288.
- Phan S.H. New strategies for treatment of pulmonary fibrosis. *Thorax* 1995; 50: 415–421.

#### Hypersensitivity pneumonitis in children. Clinical cases

**N.S. Lev**

Moscow Institute of Pediatrics and Child Surgery, Moscow

Hypersensitivity pneumonitis is an inflammation of the alveoli within the lung caused by hypersensitivity to inhaled organic dusts. The article discusses the etiology, pathogenesis and treatment of this disease in childhood. The cases observed by the author in his practice are presented.