



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

5 (79) 2025

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

5 (79)

2025

май

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616-053.2-02:615

ДИАГНОСТИКА ЭОЗИНОФИЛИИ РЕСПИРАТОРНЫХ ОРГАНОВ У ДЕТЕЙ

Ёмгурова Озода Ражабтурдиевна <https://orcid.org/0000-0002-0929-7926>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Эозинофильная пневмония – наиболее часто встречающаяся форма эозинофилии легких, которая в зависимости от клинического течения. Затрудняет диагностику также и небольшая частота встречаемости эозинофильной пневмонии в детской популяции, обусловленная, по-видимому, трудностью верификации заболевания. В статье приведены особенности клинической картины при разных заболеваниях из этой группы

Ключевые слова: эозинофилия, пневмония, альвеолит

DIAGNOSIS OF RESPIRATORY EOSINOPHILIA IN CHILDREN

Yomgurova Ozoda Razhabturdievna

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara,
st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

Eosinophilic pneumonia is the most common form of pulmonary eosinophilia, depending on the clinical course. The low incidence of eosinophilic pneumonia in the pediatric population also complicates diagnosis, apparently due to the difficulty in verifying the disease. The article presents the peculiarities of clinical picture in different diseases of this group

Key words: eosinophilia, pneumonia, alveolitis

BOLALARDA NAFAS OLISH YO'LLARI EOZINOFILIYASINING DIAGNOSTIKASI

Yomgurova Ozoda Razhabturdievna

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro sh.
A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Rezyume

Eozinofil pnevmoniya o'pka eozinofiliyasining eng keng tarqalgan shakli bo'lib, klinik kursga qarab. Bolalar populyatsiyasida eozinofil pnevmoniya paydo bo'lishining past darajasi, shuningdek, kasallikni tekshirish qiyinligi sababli tashxisni qiyinlashtiradi. Maqolada ushbu guruhdagi turli kasalliklar uchun klinik ko'rinishning xususiyatlari keltirilgan

Kalit so'zlar: eozinofiliya, pnevmoniya, alveolit

Актуальность

РЕ-синдром – pulmonary infiltration with eosinophilia – группа заболеваний и синдромов, характеризующихся преходящими легочными инфильтратами и эозинофилией крови, превышающей $1,5 \times 10^9/\text{л}$, эозинофилией мокроты, лаважной и плевральной жидкостей.

Цель исследования: Эозинофилы – это гранулярные лейкоциты, обнаруживаемые в небольших количествах в крови и тканях у здоровых людей. В клинической практике встречаются болезни и состояния, при которых содержание эозинофилов в периферической крови и тканях повышается (эозинофилия). Эозинофил впервые был обнаружен Wharton Jones в

1846 г., а описан как отдельный клеточный элемент *Paul Ehrlich* в 1879 г. Именно *Ehrlich* применил для гистологической окраски крови и тканей кислый краситель эозин, названный в честь греческой богини утренней зари. Он показал, что эозинофилы составляют от 1 до 3 % лейкоцитов периферической крови у здоровых индивидуумов, и заметил, что содержание этих клеток в различных органах и тканях, включая дыхательные и мочеполовые пути, подслизистый слой желудочно-кишечного тракта, различается. Эозинофилы в организме человека выполняют функции главной защиты против личиночных стадий паразитарных инфекций (свойства цитотоксичности), а также модулятора реакций гиперчувствительности (ингибитора и регулятора реакции гиперчувствительности немедленного типа).

Материал и метод исследования

В зависимости от количества эозинофилов в периферической крови различают следующие степени эозинофилии:

- ✓ незначительная (до 15-20% клеток);
- ✓ умеренная (20-50% клеток);
- ✓ выраженная (более 50% клеток).
- ✓ Основными механизмами развития эозинофилии крови являются:
- ✓ механизм АТ-зависимого хемотаксиса при паразитарных инфекциях (при участии IgE, IgG);
- ✓ истинный механизм гиперэозинофилии крови, опосредованный IgE (при аллергии);
- ✓ ответ на хемотаксический фактор, выделяемый опухолевыми клетками;
- ✓ собственно, опухолевая эозинофилия (субстратом опухоли являются клетки эозинофильного ростка).

До настоящего времени классификация заболеваний органов дыхания, сопровождающихся гиперэозинофильным синдромом у детей отсутствует. В зависимости от причины возникновения эозинофильные болезни легких подразделяются на 4 группы:

1. Легочные эозинофилии неизвестной природы (идиопатические):
 - простая легочная эозинофилия (ПЛЭ);
 - острая эозинофильная пневмония (ОЭП);
 - хроническая эозинофильная пневмония (ХЭП);
 - идиопатический гиперэозинофильный синдром (ИГЭС).
2. Легочные эозинофилии известной природы (вторичные):
 - аллергический бронхолегочный аспергиллез (АБЛА);
 - бронхоцентрический гранулематоз (БГ);
 - паразитарные инвазии;
 - лекарственные реакции.
3. Эозинофильные васкулиты:
 - аллергический гранулематозный ангиит (синдром Чардж–Стросса);
 - узелковый периартериит.
4. Другие:
 - гемобластозы (острый миелолейкоз, острый
 - лимфобластный лейкоз, эозинофильная лейкемия);
 - токсические реакции (синдром токсического масла, синдром эозинофилии_миалгии);
 - осложнения лучевой терапии.

Эозинофильные пневмонии, связанные с инвазией паразита (чаще всего гельминта), относят к наиболее распространенной форме легочных эозинофилий в мире. Высокую эозинофилию периферической крови с легочными инфильтратами чаще всего вызывают *Strongyloides stercoralis*,

Toxocara canis, *Schistosoma* spp., *Dirofilaria immitis*, *Paragonimus westermani*, *Ascaris lumbricoides*, *Echinococcus* spp., *Opisthorchiasis* spp., *Trichinella spiralis* и др. Одной из наиболее частых причин эозинофилии при гельминтозах служит синдром “блуждающей личинки”, или токсокароз, вызываемый инвазией личинок нематод *Toxocara canis* во внутренние органы человека с последующей длительной их миграцией по организму. Токсокарозом чаще болеют дети школьного возраста, в большинстве случаев болезнь протекает бессимптомно и

остается недиагностированной. Типичными клиническими признаками являются лихорадка и легочные симптомы, реже судороги, гепатоспленомегалия, генерализованная лимфаденопатия, кожная сыпь. Лабораторные признаки болезни следующие: анемия, лейкоцитоз более 100 000 клеток/мкл, 80–90% которых составляют эозинофилы, гипергаммагло-

булинемия и гипоальбуминемия, эозинофилия БАЛ. У половины больных с легочными симптомами при рентгенографии органов грудной клетки определяются участки затемнения в легочной ткани. Диагностика токсокароза сложная, обнаружение следовых антител в сыворотке не имеет диагностического значения, а IgM-антитела можно обнаружить лишь в остром периоде заболевания. Широко распространен, особенно у детей, и гельминтоз, вызываемый *Ascaris lumbricoides*. Легочные инфильтраты и эозинофилия периферической крови могут развиваться во время миграции личинок паразита через легкие. Легочные симптомы, как правило, слабо выражены, отмечаются небольшой кашель, хрипы, преходящие легочные инфильтраты и эозинофилия крови. Симптомы спонтанно проходят в течение нескольких дней, в то время как эозинофилия крови может сохраняться в течение нескольких недель. Диагноз основывается на обнаружении личинок в мокроте, а также гельминтов или их яиц в кале спустя 3 мес после появления легочных симптомов. *Strongyloides stercoralis* – широко распространенная в тропиках и субтропиках кишечная нематода. Инфицирование человека происходит через кожу при контакте с грязной почвой. Синдром Леффлера развивается при миграции личинок через легкие после острой инфекции. Эозинофилия периферической крови, поражение респираторного тракта (инфильтраты, бронхообструктивный синдром, бронхит), боли в животе или диарея позволяют предположить стронгилоидоз у пациентов, живущих или побывавших в эндемичных районах. Диагностика стронгилоидоза основывается на обнаружении личинок в кале или в мокроте и БАЛ.

Результат и обсуждение

Острая эозинофильная пневмония. Быстро прогрессирующее заболевание, проявляющееся лихорадкой, диффузными двусторонними инфильтратами, дыхательной недостаточностью. Чаще всего эозинофилия в крови нехарактерна. Больные предъявляют жалобы, типичные для острых заболеваний органов дыхания: повышение температуры тела до субфебрильных и фебрильных цифр, кашель, одышка. В гистологическом препарате находят отек и скопления эозинофилов в альвеолярной перегородке и интерстиции. Рентгенологические проявления ПЛЭ включают в себя мигрирующие (летучие) легочные инфильтраты, которые могут быть несегментарные, одиночные или множественные, обычно без четких границ, преимущественно в периферических отделах. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) выявляет транзитные и мигрирующие

узелки с венчиком вокруг участков "матового стекла", преимущественно по периферии средних и нижних отделов легких (симптом "венца"). Дифференциальный диагноз летучих легочных инфильтратов включает в себя легочное кровотечение, легочный васкулит, криптогенную пневмонию,

повторную аспирацию, инфекционные заболевания (инвазивный легочный аспергиллез, микоз, кандидиаз), гранулематоз Вегенера, новообразования. Прогноз благоприятен; как правило, не требуется назначения ГКС, поскольку происходит спонтанное разрешение инфильтратов в течение месяца

Лекарственная легочная эозинофилия характеризуется следующими особенностями:

- высокая эозинофилия крови, сочетающаяся с повреждением тканей;
- применение антибактериальных препаратов, таких препаратов, как сульфаниламиды, ацетилсалициловая кислота, соли золота, хемотрипсин, эуфиллин, витамины группы В, папаверин, преднизолон, нитрофураны, фенитоин, триптофан, ампициллин, ацетаминофен, пентамидин, ранитидин, соли металлов, серосодержащие соли, которые способны нарушать реактивность эозинофилов.

В последние годы описана гиперэозинофилия на ГКС, латексная гиперэозинофилия, гиперэозинофилия на кромогликат натрия. Кроме этого, описаны следующие изменения паренхимы легких, возникающие под воздействием различных лекарственных препаратов:

- некардиогенный отек легких (вызванный салицилатами, пенициллином, диуретиками,

ингибиторами моноаминоксидазы, галоперидолом, опиатами, барбитуратами, цитостатиками, лидокаином, гипотиазидом, амфотерицином В, колхицином);

– фиброзирующий альвеолит (обусловленный цитостатиками, нитрофуранами, ганглиоблокаторами, адиурекрином);

– гиперчувствительный пневмонит (спровоцированный антибактериальными препаратами, сульфаниламидами, нитрофуранами, цитостатиками, дифенином, солями золота, D-пеницилламином, амиодароном);

– фосфолипидоз легких (обусловленный амиодароном);

– облитерирующий бронхиолит (вызванный D-пеницилламином, сульфосалазином).

Для всех форм лекарственной легочной эозинофилии характерна связь с применением тех или иных лекарственных препаратов, отмена которых сопровождается улучшением состояния больного, нормализацией лабораторных показателей.

Экзогенный аллергический альвеолит (ЭАА) – общее название группы аллергических пневмопатий, которые возникают вследствие аллергической реакции легочной ткани на интенсивные и длительные ингаляции определенного рода антигенов. ЭАА представляет собой диффузный гранулематозный воспалительный процесс альвеол и интерстициальной ткани легких, развивающийся под влиянием интенсивной и продолжительной ингаляции преимущественно органических водонерастворимых антигенов. Заболевание впервые было описано в 1932 г. J. Campbell, обнаружившим у пятерых фермеров развитие острых респираторных симптомов после работы с влажным заплесневелым сеном. Эта форма заболевания получила название «легкое фермера».

В настоящее время заболевание может регистрироваться у детей. Этиологическим фактором ЭАА в детском возрасте чаще является TORCH-инфекция. Большинство экспертов приходит к мнению, что примерно 5-15% лиц, подвергшихся воздействию высокой концентрации этиологического агента, заболевают гиперчувствительным пневмонитом. Тем не менее большинство людей, подвергшихся воздействию антигенного материала, не заболевает ЭАА, что позволяет предположить участие в развитии заболевания (кроме экзогенных) эндогенных факторов, которые изучены пока недостаточно. Для развития ЭАА необходимо глубокое – до альвеол – проникновение антигена, поэтому величина его не должна превышать 5 мкм, они должны быть устойчивы к действию лизосомальных ферментов, а контакт с ними должен быть длительным. Группы антигенов (АГ), вызывающие ЭАА:

- микроорганизмы (бактерии, грибы, простейшие) и продукты их жизнедеятельности – белки, глико- и липопротеиды, полисахариды, ферменты, эндотоксины;
- белковые субстанции животного и растительного происхождения (сывороточные белки, экскременты домашних птиц, шерсть домашних животных и пр.);
- низкомолекулярные соединения и лекарственные средства;
- АГ растительного происхождения (опилки деревьев, заплесневелая солома, экстракты кофейных зерен и пр.).

Большинство авторов придерживается точки зрения, что основную роль в патогенезе ЭАА играют иммунокомплексные аллергические реакции (3 тип по классификации Джелла-Кумбса), хотя возможны и аллергические реакции другого типа (цитотоксического или замедленного).

Циркулирующие иммунные комплексы и специфические антитела активизируют систему комплемента и альвеолярные макрофаги. Последние выделяют интерлейкин-2, хемотаксические факторы, протеолитические ферменты, активные кислородные радикалы, способствуют росту фибробластов, продукции коллагена. В результате развивается альвеолобронхиолит, происходит образование гранул, фиброзирование интерстиция легких.

Тем не менее в последнее время получены данные, что при ЭАА наряду с иммунокомплексной развивается аллергическая реакция замедленного типа. Уже на ранней стадии заболевания вслед за нейтрофильной инфильтрацией альвеол и мелких дыхательных путей в очаге воспаления появляются лимфоциты. При длительном или многократном поступлении в легкие антигена или вещества, обладающего адъювантным действием, развивается аллергическая реакция замедленного типа, что приводит к образованию гранулем.

Сразу после контакта с АГ (при остром ЭАА) лаважная жидкость, помимо тучных клеток и нейтрофилов, содержит большое количество лимфоцитов CD4. У выздоравливающих от ЭАА, а также у больных с подострой и хронической формами заболевания преобладают лимфоциты CD8. В зависимости от клинического течения ЭАА имеет следующие формы: острую, подострую, хроническую. Характер течения ЭАА определяется длительностью контакта с антигеном: интермиттирующий контакт с АГ ведет к острым реакциям, длительный к хроническому прогрессирующему процессу, когда чрезвычайно трудно заподозрить его аллергический генез. В типичных случаях острая форма развивается через 4-12 ч после контакта с АГ и быстро проходит после его прекращения. Среди общих симптомов отмечаются недомогание, озноб, чувство стеснения в груди, потливость, головная боль, боли в конечностях, кашель, одышка. Состояние напоминает острое вирусное или бактериальное респираторное заболевание. Развитие ЭАА возможно по пневмониеподобному варианту: на первый план выходит выраженная одышка, в легких прослушиваются крепитация, хрипы.

При элиминации антигена в течение нескольких дней больные выздоравливают.

Возможен также астмоидный вариант ЭАА, при котором через 15-20 мин после контакта с соответствующим антигеном наблюдается клиническая картина, весьма сходная с таковой при приступе бронхиальной астмы: явления удушья, в легких выслушиваются свистящие хрипы, после разрешения приступа выделяется серозная мокрота. Для любых вариантов острого течения ЭАА характерным является «симптом понедельника»: за выходные дни (если антиген связан с профессиональной деятельностью) состояние больного улучшается, практически исчезают жалобы и клинические проявления ЭАА, а в первый же день выхода на работу все возобновляется.

При подострой форме ЭАА (продолжительно действуют небольшие дозы антигена) общие симптомы заболевания менее выражены. Больные жалуются на утомляемость, похудение, одышку и кашель. Объективно определяются признаки бронхита. Каждое очередное обострение сопровождается более медленным выздоровлением больного и уже неполным восстановлением функции легких.

Хроническая форма ЭАА развивается при многолетнем длительном контакте с небольшими дозами антигена. Больные жалуются на одышку даже при небольших физических нагрузках, постоянный кашель со скудной слизистой мокротой и недомогание, снижение работоспособности, потерю аппетита, снижение массы тела, миалгию, субфебрильную температуру тела. При аускультации в легких выслушиваются мелко- и среднепузырчатые влажные хрипы, ослабленное дыхание, при перкуссии определяется коробочный оттенок звука.

В дальнейшем у больных развивается легочная и легочно-сердечная недостаточность, обычно с неблагоприятным прогнозом.

Диагноз ЭАА устанавливают на основании:

- 1) анамнеза: указания на наличие профессионального или домашнего антигена, его определенного воздействия, установление связи между действием антигена и клинической симптоматикой;
- 2) объективных данных: аускультативных данных, признаков дыхательной недостаточности при хроническом течении;
- 3) кожного тестирования с некоторыми антигенами: прик-тест при эпидермальной аллергии; внутрикожная проба; патч-тест при аллергии к некоторым химическим веществам (моющие средства и пр.);
- 4) исследования функции внешнего дыхания: для всех форм экзогенного аллергического альвеолита характерны рестриктивный тип дыхательных нарушений со снижением легочных объемов, диффузионной способности и податливости легких, а также гипоксемия после физической нагрузки, а затем и в покое. Скорость развития дыхательных нарушений зависит от формы заболевания. На ранних стадиях заболевания, как правило, наблюдается нормальное напряжение O_2 в артериальной крови, однако уже отмечается снижение сатурации во время физической нагрузки;
- 5) рентгенографии грудной клетки: при острых и подострых формах ЭАА наиболее частыми находками являются снижение прозрачности легочных полей по типу «матового стекла»,

распространенные узелково-сетчатые затемнения (до 3 мм во всех участках легких). Рентгенологические изменения при остром течении ЭАА обычно разрешаются в течение 4-6 нед при отсутствии повторного контакта с причинным антигеном. Для подострой и хронической форм характерны множественные мелкоочаговые тени на фоне сетчатой перестройки легочного рисунка. Возможно формирование «сотового легкого». При компьютерной томографии можно выявить диффузное повышение плотности ткани легких, утолщение стенки сегментарных бронхов, множественные мелкоочаговые тени на фоне сетчатой перестройки легочного рисунка;

6) лабораторного исследования: при остром ЭАА в крови выявляется умеренный лейкоцитоз, в среднем до $12-15 \times 10^9/\text{л}$. Часто отмечается сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Эозинофилия выявляется редко и, как правило, является незначительной. У большинства пациентов отмечаются нормальные значения СОЭ, однако в 31% случаев этот показатель достигает 20-40 мм/ч, в 8% – превышает 40 мм/ч. Часто выявляют повышенные уровни общих IgG и IgM, иногда также увеличено содержание общего IgA. У некоторых больных обнаруживают умеренное повышение активности ревматоидного фактора. Особое значение при ЭАА имеет обнаружение специфических преципитирующих антител к «виновному» антигену (методами двойной диффузии по Оухтерлони, встречного иммуноэлектрофореза и иммуноферментными методами);

7) исследования лаважной жидкости. Можно выявить увеличенное в 5 раз содержание Т-лимфоцитов (преимущественно CD8 Т-лимфоцитов). Соотношение CD4 Т-лимфоцитов к CD8 Т-лимфоцитам превышает 1:2;

8) биопсии легкого (вначале трансбронхиальная, а при неинформативности – открытая).

Заключение

При ЭАА биопсия легкого позволяет выявить три основных признака: лимфоцитарный бронхиолит, интерстициальную инфильтрацию из плазматических клеток и лимфоцитов (в поздней стадии – интерстициальный фиброз) и единичные, беспорядочно расположенные гранулемы без некроза. Эти изменения наиболее четко выражены при подостром и хроническом течении ЭАА. Если биопсия проведена при острой форме заболевания, типична интерстициальная и альвеолярная инфильтрация из плазматических клеток, лимфоцитов, а также эозинофилов и нейтрофилов, иногда в сочетании с гранулемами. В качестве диагностических критериев, которые можно использовать практически на любом уровне, можно предложить анамнестические признаки:

- длительное воздействие частиц органической пыли относительно небольшого размера;
- наличие эпизодов одышки, сопровождающейся сухим кашлем, лихорадкой и недомоганием, развивающейся через несколько часов после ингаляции соответствующего антигена, и исчезновение респираторных симптомов заболевания после прекращения контакта;
- двусторонняя крепитация над легкими;
- поздняя (типа феномена Артюса) или аллергическая реакция замедленного типа при внутрикожном введении соответствующего антигена;
- выявление рестриктивных нарушений легочной вентиляции;
- рентгенологическая картина легочной диссеминации смешанного или узелкового характера с переходом в «сотовое легкое»;
- выявление в сыворотке крови специфических антител.

Лечение заключается в прекращении контакта с антигеном. При остром течении ЭАА медикаментозное лечение можно не проводить. Единственным эффективным средством лечения подострой и хронической форм ЭАА являются системные ГКС – преднизолон в дозе 1 мг/кг в течение 1-2 мес с последующим постепенным снижением дозы до поддерживающей (5-10 мг/сут). Преднизолон отменяют по достижении клинического улучшения или при отсутствии клинического и функционального ответа на него. Если в период снижения дозы преднизолона происходит ухудшение состояния больного, то следует вернуться на предшествующую степень терапии. Прогноз при ЭАА зависит от своевременности выявления заболевания. При остром и подостром течении ЭАА изменения в легких обратимы, и спустя несколько дней, недель или месяцев после прекращения контакта с антигеном симптомы заболевания полностью исчезают. При

хронической форме ЭАА прогноз сомнителен. Заболевание может прогрессировать даже после прекращения контакта с антигеном и трудно поддаваться лечению.

Таким образом, дифференциальная диагностика различных заболеваний, характеризующихся развитием эозинофилии в легких, включает тщательный сбор анамнеза, оценку клинических проявлений, в ряде ситуаций проведение серологических тестов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Tatochenko V., Cherkasova E., Kuznetsova T. Acute tonsillitis and bronchitis in Russian primary pediatric care: Prevailing antibacterial treatment tactics and their optimization. Am J Pediatr 2018; 4(3): 46–51.
2. Таточенко В.К. Болезни органов дыхания у детей. М.: Боргес, 2019; 300. [Tatochenko V.K. Respiratory diseases in children. Moscow: Borges, 2019;300. (in Russ.)]
3. Raghu G, Remy-Jardin M, Ryerson CJ, et al: Diagnosis of hypersensitivity pneumonitis in adults. An Official ATS/JRS/ALAT Clinical Practice Guideline. Am J Respir Crit Care Med 202(3):e36–e69, 2020. doi: 10.1164/rccm.202005-2032ST
4. Travis WD, Costabel U, Hansell DM, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: Update of the international multidisciplinary classification of the idiopathic interstitial pneumonias. Am J Respir Crit Care Med 2013;188(6):733-748. doi:10.1164/rccm.201308-1483ST
5. Benattia A, Bugnet E, Walter-Petrich A, et al. Long-term outcomes of adult pulmonary Langerhans cell histiocytosis: a prospective cohort. Eur Respir J 2022;59(5):2101017. Published 2022 May 26. doi:10.1183/13993003.01017-2021

Поступила 20.03.2025