



doi: 10.25005/2074-0581-2026-28-1-269-278

ГИПЕРСЕНСИТИВНЫЙ ПНЕВМОНИТ У РЕБЁНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Г.У. МАКАРОВА¹, Р.М. ФАЙЗУЛЛИНА², Р.Ф. ГАТИЯТУЛЛИН³, Ю.Н. ХАМАТХАНОВА¹, Е.А. БОГОМОЛОВА⁴,
Р.Р. ГАФУРОВА², О.В. ШАМШЕЕВА¹

¹ Республиканская клиническая детская больница Республики Башкортостан, Уфа, Российская Федерация

² Кафедра факультетской педиатрии и неонатологии, Башкирский государственный медицинский университет, Уфа, Российская Федерация

³ Кафедра госпитальной педиатрии, Башкирский государственный медицинский университет, Уфа, Российская Федерация

⁴ Институт материнства и детства, Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва, Российская Федерация

Гиперсенситивный пневмонит (ГП) – редкое иммунопатологическое заболевание, не связанное с IgE-опосредованным механизмом, поражающее альвеолы, интерстициальную ткань и периферические дыхательные пути. Оно развивается вследствие повторного вдыхания органической пыли и микрочастиц размером менее 5 мкм. ГП характеризуется вариабельным клиническим течением, что значительно осложняет диагностику. В последние годы увеличивается количество публикаций, посвящённых ГП у детей, что свидетельствует о росте интереса к данной проблеме. В настоящей работе представлен клинический случай ГП с развитием плеврита у ребёнка, что подчёркивает многообразие клинических проявлений данной патологии. Особое внимание уделено диагностическим трудностям, обусловленным отсутствием унифицированных диагностических критериев и схожестью симптомов с острыми респираторными инфекциями и бронхиальной астмой. ГП, несмотря на редкость в детском возрасте, требует комплексного подхода к диагностике и дифференциальному анализу. Представленный случай подчёркивает значимость внимательного анализа анамнеза, клинической картины и лабораторно-инструментальных данных для своевременной постановки диагноза и выбора оптимальной тактики лечения.

Ключевые слова: гиперсенситивный пневмонит, дети, бронхиальная астма, иммунопатология, экзогенный аллергический альвеолит, клинический случай.

Для цитирования: Макарова ГУ, Файзуллина РМ, Гатиятуллин РФ, Хаматханова ЮН, Богомоллова ЕА, Гафурова РР, Шамшеева ОВ. Гиперсенситивный пневмонит у ребёнка раннего возраста: клинический случай. *Вестник Авиценны*. 2026;28(1):269-78. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2026-28-1-269-278>

HYPERSENSITIVITY PNEUMONITIS IN AN INFANT: A CLINICAL CASE

G.U. MAKAROVA¹, R.M. FAYZULLINA², R.F. GATIYATULLIN³, YU.N. KHAMATKHANOVA¹, E.A. BOGOMOLOVA⁴, R.R. GAFUROVA², O.V. SHAMSHEEVA¹

¹ Republican Clinical Pediatric Hospital of the Republic of Bashkortostan, Ufa, Russian Federation

² Department of Faculty Pediatrics and Neonatology, Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

³ Department of Hospital Pediatrics, Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

⁴ Institute of Motherhood and Childhood, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

Hypersensitivity pneumonitis (HP) is a rare immunopathological disease unrelated to an IgE-mediated mechanism that affects the alveoli, interstitial tissue, and peripheral airways. It develops from repeated inhalation of organic dust and microparticles <5 µm. HP is characterized by a variable clinical course, which significantly complicates diagnosis. In recent years, the number of publications devoted to HP in children has increased, indicating growing interest in this issue. The present paper describes a clinical case of HP with pleuritis in a young child, highlighting the wide range of clinical manifestations of this pathology. Particular attention is paid to the diagnostic difficulties posed by the lack of unified diagnostic criteria and the similarity of symptoms to those of acute respiratory infections and bronchial asthma. Despite its rarity in childhood, HP requires a comprehensive diagnostic approach and careful differential analysis. The presented case emphasizes the importance of thorough assessment of medical history, clinical presentation, and laboratory and instrumental findings for timely diagnosis and selection of the optimal treatment strategy.

Keywords: Hypersensitivity pneumonitis, children, bronchial asthma, immunopathology, exogenous allergic alveolitis, clinical case.

For citation: Makarova GU, Fayzullina RM, Gatiyatullin RF, Khamatkhanova YuN, Bogomolova EA, Gafurova RR, Shamsheeva OV. Gipersensitivnyy pnevmonit u rebyonka rannego vozrasta: klinicheskiy sluchay [Hypersensitivity pneumonitis in an infant: A clinical case]. *Vestnik Avicenny [Avicenna Bulletin]*. 2026;28(1):269-78. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2026-28-1-269-278>

ВВЕДЕНИЕ

Гиперчувствительный пневмонит (ГП), также известный как экзогенный аллергический альвеолит (МКБ-10 J67-J67.9), представляет собой редкую патологию лёгких и периферических дыхательных путей, характеризующуюся развитием иммунопатологического воспаления в ответ на повторное вдыхание широкого спектра аэрозольных антигенов [1].

История изучения ГП насчитывает более 300 лет. Первое описание симптомов, связанных с профессиональной экспозицией к органической пыли, представлены в работе итальянского учёного Б. Рамаццини (1713 г.). Позднее, в 1932 году, Д. Кэмпбелл описал пять случаев ГП у 5 сельскохозяйственных рабочих, контактировавших с плесневелым хлебом. Термин «аллергический альвеолит» был введён J. Pepys в 1967 г., что стало важным этапом в формировании современного представления о патогенезе заболевания. Первоначально ГП считался исключительно профессиональной патологией, однако в настоящее время он диагностируется у пациентов всех возрастных групп, включая детей [2, 3]. Несмотря на большой интерес отечественных и зарубежных специалистов, точные эпидемиологические данные по ГП отсутствуют. Заболевание включено в перечень редких патологий международной информационной базы «Orphanet» (код 99906), а его распространённость варьирует в зависимости от региона, климатических условий, а также особенностей быта и профессиональной деятельности.

В последние годы наблюдается рост числа публикаций, описывающих случаи ГП у детей, что подчёркивает актуальность проблемы. Ключевыми этиологическими факторами, способствующими развитию ГП у детей, выступают микроорганизмы, их метаболиты, а также биологические вещества животного и растительного происхождения. Заболевание нередко ассоциируется с проживанием ребёнка в условиях повышенной влажности, а также с тесным контактом с домашними животными и птицами [3].

Патофизиология ГП остаётся недостаточно изученной. Однако установлено, что основными патогенетическими механизмами заболевания являются лимфоцитарное и гранулематозное воспаление, поражающее терминальные и респираторные бронхиолы, стенки альвеол и интерстициальную ткань. Эти изменения являются результатом реакций гиперчувствительности III типа (иммунокомплексной) и IV типа (клеточно-опосредованной), возникающих после многократного воздействия ингаляционных аллергенов [4, 5].

В основе острого ГП лежит иммунокомплексное воспаление, что подтверждается высокими титрами антигенспецифических преципитирующих иммуноглобулинов класса G и нейтрофильной инфильтрацией лёгочной ткани. Подострый и хронический ГП характеризуется T-клеточно-опосредованным иммунным ответом, проявляющийся формированием T-лимфоцитарного альвеолита. Это состояние сопровождается миграцией T-лимфоцитов в лёгочную ткань, локальной пролиферацией и снижением уровня апоптоза. Менее изученными аспектами патогенеза ГП остаются процессы, ведущие к фиброзу лёгочной ткани (вплоть до формирования «сотового лёгкого»), а также роль преципитинов в развитии заболевания [6].

Некоторые авторы указывают, что ключевыми факторами фибротических изменений являются увеличение популяции CD4+ T-клеток и нарушение соотношения CD4+/CD8+, что приводит к дифференцировке T-клеток по Th2-пути, изменение цитокинового профиля и истощению звена CD8+ T-лимфоцитов [7]. Также

INTRODUCTION

Hypersensitivity pneumonitis (HP), also known as exogenous allergic alveolitis (ICD-10 J67-J67.9), is a rare disorder of the lungs and peripheral airways. characterized by the development of immunopathological inflammation in response to repeated inhalation of a wide range of aerosolized antigens [1].

The history of HP research spans more than 300 years. The first description of symptoms associated with occupational exposure to organic dust was presented by B. Ramazzini, Italy (1713). Later, in 1932, D. Campbell described five cases of HP in five agricultural workers exposed to moldy hay. The term "allergic alveolitis" was introduced by J. Pepys in 1967, marking an important milestone in the development of modern understanding of the disease's pathogenesis. Initially, HP was considered exclusively an occupational disease; however, it is now diagnosed in patients of all age groups, including children [2, 3]. Despite the considerable interest of specialists, accurate epidemiological data on HP are lacking. The disease is listed as a rare disorder in the international information database Orphanet (code 99906), and its prevalence varies by region, climate, and household and occupational characteristics.

In recent years, an increasing number of publications describing cases of HP in children has been observed, underscoring the relevance of this problem. The key etiological factors contributing to the development of HP in children include microorganisms, their metabolites, and biological substances of animal and plant origin. The disease in children is often associated with living in high-humidity conditions and with close contact with pets and birds [3].

The pathophysiology of HP remains insufficiently understood. However, it has been established that the main pathogenetic mechanisms of the disease are lymphocytic and granulomatous inflammation affecting the terminal and respiratory bronchioles, alveolar walls, and interstitial tissue. These changes result from type III (immune complex-mediated) and type IV (cell-mediated) hypersensitivity reactions that occur after repeated exposure to inhaled allergens [4, 5].

Acute HP is characterized by immune-complex-mediated inflammation, as evidenced by high titers of antigen-specific precipitating immunoglobulin G antibodies and neutrophilic infiltration of lung tissue. Subacute and chronic HP are characterized by a T-cell-mediated immune response manifested by the formation of T-lymphocytic alveolitis. This condition is accompanied by the migration of T lymphocytes into the lung tissue, local proliferation, and reduced apoptosis. Less-studied aspects of HP pathogenesis include the processes leading to pulmonary fibrosis (including the formation of "honeycomb lung") and the role of precipitins in disease development [6].

Some authors indicate that the key factors underlying fibrotic changes are an increase in the CD4+ T-cell population and a disruption of the CD4+/CD8+ ratio, leading to T-cell differentiation along the Th2 pathway, alterations in the cytokine profile, and depletion of the CD8+ T-lymphocyte component [7]. T helper 17 cells (Th17) also play an important role, as they promote collagen deposition in lung tissue during chronic antigen exposure.

The role of precipitins in the pathogenesis of HP is associated with the individual's immune system predisposition, determined by genetically mediated histocompatibility between the antigen and the host. Viral infections, including influenza A virus and respiratory syncytial virus, also exert a significant influence.

важную роль играют Т-хелперы 17-го типа (Th17), которые способствуют отложению коллагена в лёгочной ткани при хронической антигенной экспозиции.

Роль преципитинов в патогенезе ГП связывают с индивидуальной предрасположенностью иммунной системы, обусловленной генетически детерминированной гистосовместимостью между антигеном и организмом. Существенное влияние оказывают вирусные инфекции, включая вирус гриппа А и респираторно-синтициальный вирус. Они снижают фагоцитарную активность клеток, ухудшают антигенный клиренс, повышают антиген-презентующую активность лёгочных макрофагов и усиливают пролиферацию Т-лимфоцитов [8].

Интересным наблюдением является влияние табачного дыма: курение снижает риск развития ГП, однако развившийся ГП у курящих лиц отличается более тяжёлым течением. Это связано с усилением лимфоцитоза жидкости бронхоальвеолярного лаважа и фиброза лёгочной ткани [9]. Таким образом, патогенез ГП обусловлен многофакторным воздействием, включающим ингаляцию аллергенов, вирусные инфекции и генетическую предрасположенность, которая определяет гиперреактивность иммунной системы. Развитие заболевания происходит, возможно, при сочетании влияния одного или нескольких триггерных факторов на организм у предрасположенных лиц.

Отличительной чертой ГП является неспецифичность клинической картины. Наиболее частыми и характерными симптомами патологии являются стойкая одышка смешанного характера в покое, усиливающаяся при физической нагрузке, непродуктивный кашель. При аускультации выявляются крепитирующие хрипы на вдохе, также известные как «целлофановые» хрипы, а в редких случаях – свистящее дыхание. У детей клиническая картина ГП часто сопровождается внелёгочными симптомами, такими как снижение массы тела, задержка физического развития, а при тяжёлом течении – изменением формы ногтевой пластинки по типу «часовых стекол» и концевых фаланг пальцев рук по типу «бараньих палочек» [5, 10, 11].

ГП обязательно следует учитывать в рамках дифференциальной диагностики идиопатических интерстициальных пневмоний. Для постановки диагноза необходим тщательный сбор анамнеза с учётом профессиональных вредностей, особенностей жилищных условий и других потенциальных триггеров, анализ клинической картины с учётом реакции на элиминационные мероприятия, а также проведение инструментальных методов исследования, таких как рентгенография, компьютерная томография высокого разрешения, бронхоскопия, биопсия лёгочной ткани и цитологическое исследование бронхоальвеолярного лаважа. Диагностика ГП также включает анализ крови на преципитины и выявление экспозиции «виновного» антигена, что способствует уточнению этиологии заболевания [12-14].

Клиническое наблюдение

Этическое заявление. Публикация данного клинического случая осуществлена на основании письменного добровольного информированного согласия родителей пациента.

Мальчик М., 1 год 5 месяцев (рост 75 см, масса тела 11 кг, ИМТ – 19,6), представитель башкирской национальности, проживающий в Республике Башкортостан, 28 февраля 2023 года был экстренно госпитализирован в аллергологическое отделение Республиканской детской клинической больницы (РДКБ) г. Уфы с жалобами на длительный приступообразный сухой кашель и одышку, усиливающуюся при физической и эмоциональной нагрузке, а также плаче, дистанционные хрипы, снижение аппетита, выра-

They reduce phagocytic activity, impair antigen clearance, enhance antigen presentation by pulmonary macrophages, and increase T-lymphocyte proliferation [8].

An interesting observation concerns the effect of tobacco smoke: smoking reduces the risk of developing HP; however, once HP develops in smokers, it tends to follow a more severe course associated with increased lymphocytosis in bronchoalveolar lavage fluid and more pronounced pulmonary fibrosis [9]. Thus, the pathogenesis of HP is determined by multifactorial influences, including inhalation of allergens, viral infections, and genetic predisposition, which determines immune system hyperreactivity. The disease may develop as a result of the combined effect of one or several triggering factors in predisposed individuals.

A distinctive feature of HP is its nonspecific clinical presentation. The most frequent and characteristic symptoms include persistent mixed dyspnea at rest that worsens with physical exertion, as well as a nonproductive cough. Auscultation reveals inspiratory crackles, also known as “cellophane” crackles, and, in rare cases, wheezing. In children, the clinical presentation of HP is often accompanied by extrapulmonary symptoms, such as weight loss, delayed physical development, and, in severe cases, changes in the nail plates in the form of “watch-glass nails” and enlargement of the terminal phalanges in the form of “drumstick fingers” [5, 10, 11].

HP must be considered in the differential diagnosis of idiopathic interstitial pneumonias. Establishing the diagnosis requires careful history taking with due regard to occupational exposures, housing conditions, and other potential triggers; analysis of the clinical presentation, including the response to elimination measures; as well as the use of instrumental diagnostic methods such as radiography, high-resolution computed tomography, bronchoscopy, lung biopsy, and cytological examination of bronchoalveolar lavage fluid. The diagnosis of HP also includes blood testing for precipitins and identification of exposure to the causative antigen, which helps clarify the disease’s etiology [12-14].

Clinical observation

Ethics statement. The publication of this clinical case was based on the written, voluntary informed consent provided by the patient’s parents.

Patient M., a boy aged 1 year and 5 months (height 75 cm, body weight 11 kg, BMI 19.6), of Bashkir ethnicity and residing in the Republic of Bashkortostan, was urgently admitted on February 28, 2023, to the Allergy Department of the Republican Clinical Pediatric Hospital of the Republic of Bashkortostan in Ufa with complaints of prolonged paroxysmal dry cough and dyspnea that worsened with physical and emotional exertion, as well as crying, remote wheezing, decreased appetite, marked weakness, and nasal congestion. Contact with infectious patients, including COVID-19 cases, and travel abroad were denied.

According to the life history and medical records, the child was born from the mother’s second pregnancy and second full-term physiological delivery at 40 weeks of gestation. The pregnancy course was unremarkable. Birth weight was 3,570 g, body length was 51 cm, and the Apgar score was 7/8. The infant was first put to the breast on the first day of life in the delivery room. BCG vaccination was administered in the maternity hospital. The child was discharged on the fifth day in satisfactory condition under the supervision of a local pediatrician. Breastfeeding continued until the age of 1 year.

женную слабость и заложенность носа. Контакт с инфекционными больными, в том числе COVID-19, выезд за границу отрицает.

По данным анамнеза жизни и медицинской документации, ребёнок родился от второй беременности, вторых физиологических родов на 40-й неделе гестации. Течение беременности протекало без особенностей. Масса тела при рождении составила 3570 г, длина тела – 51 см, оценка по шкале Апгар – 7/8 баллов. К груди приложен на 1-е сутки в родильном зале. Вакцинация БЦЖ проведена в родильном доме. Выписан на 5-е сутки в удовлетворительном состоянии под наблюдение участкового педиатра. Грудное вскармливание до 1 года.

Семейный анамнез отягощён. У отца отмечается эпизодическое «частое свистящее дыхание», однако обследование не проводилось, за медицинской помощью не обращался, диагноз не установлен. У родного дяди и прабабушки ребёнка по материнской линии диагностирована бронхиальная астма. У старшей сестры ребёнка с рождения наблюдаются эпизоды одышки на фоне острых респираторных заболеваний. Мать пациента здорова. Из бытового анамнеза установлено, что семья проживает в двухкомнатной квартире на первом этаже, где отмечается повышенная влажность, особенно после сырой и дождливой погоды. В углах комнат и на стенах отмечается наличие плесени. В квартире проживает домашнее животное – кошка.

У мальчика с раннего возраста отмечались проявления atopического дерматита, включающие сухость кожи, расчёсы и корочки на ногах. Лечение включало наружное применение бетаметазона 0,05%, что приводило к заметному улучшению состояния. В период грудного вскармливания неоднократно наблюдались эпизоды кожной сыпи и одышки, возникающие во время грудного вскармливания. Приступы одышки купировались ингаляциями комбинированного препарата ипратропия бромида + фенотерола (500 мкг + 250 мкг/мл), а также будесонида курсом на 5-10 дней.

Согласно анамнезу заболевания, первые симптомы в виде одышки, свистящего дыхания и сухого кашля появились в возрасте двух месяцев. Обострения заболевания возникали преимущественно на фоне острой респираторной инфекции, а также после нахождения в условиях повышенной влажности, контакта с бытовой пылью или во время сезонных изменений погоды (дождливая, сырая погода). Эпизоды выраженной одышки часто наблюдались во время активных игр, физической нагрузки и приёма пищи. С января 2022 по январь 2023 года ребёнок неоднократно проходил лечение в условиях стационара по месту жительства с диагнозом «острый обструктивный бронхит».

В декабре 2022 года состояние мальчика потребовало госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии Центральной районной больницы. При последней госпитализации отмечались жалобы на приступообразный непродуктивный кашель, выраженную постоянную одышку смешанного характера, вялость и повышенную утомляемость. В рамках стационарного лечения ребёнку назначались парентерально антибактериальные препараты и ингаляции суспензии будесонида коротким курсом.

7 января 2023 года пациент проконсультирован аллергологом, и по результатам выставлен диагноз: острый обструктивный бронхит, рецидивирующее течение. Ребёнку была рекомендована ингаляционная терапия – суспензия будесонида (250 мкг/мл) 1 мл 2 раза в сутки в течение месяца. Однако, терапия не привела к ожидаемому эффекту: сохранялись сухой малопродуктивный кашель, одышка, значительно усиливающаяся при плаче ребёнка, а также крепящие хрипы в лёгких при физикальном обследовании.

The family history was remarkable. The father had episodic “frequent wheezing”; however, no examination was performed, he did not seek medical attention, and no diagnosis was established. The child’s maternal uncle and maternal great-grandmother had been diagnosed with bronchial asthma. Since birth, the patient’s older sister had experienced episodes of dyspnea during acute respiratory illnesses. The patient’s mother was healthy. The household history revealed that the family lived in a two-room apartment on the first floor, where increased humidity was observed, especially after damp, rainy weather. Mold was present in the corners of the rooms and on the walls. A pet cat also lived in the apartment.

From early infancy, the boy had manifestations of atopical dermatitis, including dry skin, excoriations, and crusting on the legs. Treatment consisted of topical betamethasone 0.05%, which resulted in noticeable improvement. During the breastfeeding period, repeated episodes of skin rash and dyspnea were observed, occurring during breastfeeding. Episodes of dyspnea were relieved by inhalations of a combined preparation of ipratropium bromide + fenoterol (500 µg + 250 µg/mL), as well as by a 5-10-day course of budesonide.

According to the history of the present illness, the first symptoms, including dyspnea, wheezing, and dry cough, appeared at the age of two months. Exacerbations occurred mainly against the background of acute respiratory infection, after exposure to high humidity, contact with household dust, or during seasonal weather changes (rainy, damp weather). Episodes of marked dyspnea were often observed during active play, physical exertion, and food intake. From January 2022 to January 2023, the child was repeatedly treated as an inpatient at the local hospital with a diagnosis of acute obstructive bronchitis.

In December 2022, the boy’s condition required hospitalization in the intensive care unit of the Central District Hospital. During the most recent hospitalization, the main complaints included paroxysmal nonproductive cough, severe persistent mixed dyspnea, lethargy, and increased fatigability. During inpatient treatment, the child received parenteral antibacterial therapy and short-course inhaled budesonide suspension.

On January 7, 2023, the patient was examined by an allergologist, and based on the results, the diagnosis of recurrent acute obstructive bronchitis was established. The child was prescribed inhalation therapy with budesonide suspension (250 µg/mL), 1 mL twice daily for one month. However, the therapy did not produce the expected effect: a dry, minimally productive cough, dyspnea that markedly worsened when the child cried, and inspiratory crackles on physical examination persisted.

On January 17, 2023, the boy received a remote consultation (via the RCC) from a pulmonologist and an allergologist of the Republican Clinical Pediatric Hospital of the Republic of Bashkortostan (Ufa), following which emergency hospitalization to the Allergy Department was recommended. On January 20, 2023, high-resolution computed tomography (HRCT) of the chest was performed. The examination revealed diffuse interstitial changes in the lung tissue, with ground-glass opacity, and focal consolidation in the pulmonary parenchyma at the level of left S6. The pulmonary pattern was enhanced due to vascular-interstitial and peribronchial components; the lumen of the trachea and main bronchi was patent; the segmental bronchi were deformed, and the bronchial walls were thickened up to 1.0 mm. Conclusion: radiological pattern of interstitial lung disease (alveolitis). Atelectasis of S6 of the right lung (Fig. 1).

17 января 2023 года мальчик дистанционно (через РКЦ) проконсультирован пульмонологом и аллергологом РДКБ (г. Уфы), по результатам чего рекомендована экстренная госпитализация в аллергологическое отделение. 20 января 2023 года пациенту была проведена компьютерная томография высокого разрешения органов грудной клетки (КТВР ОГК). По данным исследования, обнаружены признаки диффузных интерстициальных изменений лёгочной ткани по типу «матового стекла», с очаговым уплотнением в лёгочной паренхиме в области S6 слева. Лёгочный рисунок усилен за счёт сосудисто-интерстициального и перибронхиального компонентов, просвет трахеи и главных бронхов проходимы, сегментарные бронхи деформированы, стенки бронхов утолщены до 1,0 мм. Заключение: картина интерстициального заболевания лёгких (альвеолит). Ателектаз S6 правого лёгкого (рис. 1).

В стационаре пациент был проконсультирован пульмонологом, и совместно с аллергологами установлен диагноз: гиперсенситивный пневмонит, острое течение. Лечение включало применение ингаляционных (суспензия будесонида в суточной дозе 1000 мкг) и системных глюкокортикостероидов (метилпреднизолон в дозе 8 мг с рекомендациями постепенной отмены до 4 мг). На фоне проводимой терапии отмечалось значительное улучшение состояния пациента: кашель стал реже, одышка уменьшилась, однако остались постоянные крепитирующие хрипы с обеих сторон при физикальном обследовании.

10 февраля 2023 года состояние ребёнка резко ухудшилось: наблюдался значительный подъём температуры до 39°C, а также выраженная дыхательная недостаточность, развившаяся на фоне относительно стабильного состояния. Эти симптомы значительно ухудшили самочувствие пациента, что потребовало экстренной госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии Центральной районной больницы. За период госпитализации была продолжена гормональная терапия: метилпреднизолон (в дозе 1 мг/кг/сут) и ингаляции будесонида (500 мкг/мл, 2 мл). На фоне терапии отмечена положительная динамика. Повторное ухудшение состояния произошло 28 февраля 2023 года. Ребёнок был экстренно госпитализирован в аллергологическое отделение РДКБ (г. Уфы).

Состояние пациента на момент поступления оценивалось как тяжёлое. Ребёнок был беспокоен. При объективном осмотре выявлена одышка смешанного характера, усиливающаяся при плаче, а также навязчивый сухой кашель. Кожные покровы бледные, при плаче – цианоз носогубного треугольника; в области лба, щёк и разгибательных поверхностей локтевых суставов отмечается гиперемия и сухость. Носовое дыхание затруднено, из носовых ходов отмечается слизистое отделяемое. Грудная клетка бочкообразной формы, выявлено втяжение уступчивых участков грудной клетки, включая яремную ямку. При перкуссии над лёгочными полями определяется коробочный звук. У пациента отмечаются выраженные признаки снижения дыхательной функции: при аускультации выявляются устойчивые крепитирующие хрипы, напоминающие «шелест целлофана», преимущественно на вдохе и более выражено в левых отделах лёгких. Экскурсия грудной клетки ограничена. Частота дыхания составляла 44-46 в минуту, уровень насыщения крови кислородом (SpO₂) снижен до 89%. Сердечные тоны ясные, ритмичные, частота сердечных сокращений – 126 в минуту. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезёнка не увеличены.

При обследовании пациента в общем анализе крови показатели составили: эритроциты – $4,31 \times 10^{12}/л$, тромбоциты – $352 \times 10^9/л$. В общем анализе мочи отмечается низкая плотность (< 5,0).

During hospitalization, the patient was examined by a pulmonologist, and, together with allergologists, the diagnosis of acute hypersensitivity pneumonitis was established. Treatment included inhaled glucocorticoids (budesonide suspension at a daily dose of 1,000 µg) and systemic glucocorticoids (methylprednisolone at a dose of 8 mg, with gradual tapering to 4 mg). Against this therapy background, a marked improvement in the patient's condition was observed: the cough became less frequent, dyspnea decreased, and persistent bilateral crackles remained on physical examination.

On February 10, 2023, the child's condition deteriorated sharply. There was a significant increase in body temperature to 39°C, as well as pronounced respiratory failure that developed against the background of a relatively stable condition. These symptoms significantly worsened the patient's well-being and required emergency hospitalization in the intensive care unit of the Central District Hospital. During this hospitalization, hormonal therapy was continued: methylprednisolone (1 mg/kg/day) and inhaled budesonide (500 µg/mL, 2 mL). Positive dynamics were observed during treatment. A repeated deterioration occurred on February 28, 2023. The child was urgently admitted to the Allergy Department of the Republican Clinical Pediatric Hospital of the Republic of Bashkortostan (Ufa).

At admission, the patient's condition was assessed as severe. The child was restless. Physical examination revealed mixed dyspnea worsening during crying, as well as an irritating dry cough. The skin was pale; cyanosis of the nasolabial triangle was noted during crying. Hyperemia and dryness were observed in the forehead, cheeks, and extensor surfaces of the elbow joints. Nasal breathing was difficult, with mucous nasal discharge present. The chest was barrel-shaped, and retraction of compliant areas of the chest wall, including the suprasternal notch, was noted. Percussion over the lungs revealed a box sound. The patient showed marked signs of impaired respiratory function. On auscultation, persistent crackles resembling the "rustling of cellophane" were heard, predominantly during inspiration and more

Рис. 1 Данные КТВР от 20.01.2023

Fig. 1 HRCT findings dated January 20, 2023



В биохимическом анализе крови – без патологических изменений. При микроскопическом исследовании отпечатков с поверхности перианальных складок яйца гельминтов не обнаружены. Иммунологическое обследование крови показало, что уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) и С-реактивного белка (СРБ) были в пределах нормы; уровень общего IgE составил 231 МЕ/мл. Методом ImmunoCAP определены следующие показатели специфических IgG: к аллергенам кошки – 2,13 мг/л, клещей домашней пыли (*Dermatophagoides pteronyssinus*) – 8,74 мг/л, плесневых грибов (*Alternaria alternata*) – 5,13 мг/л. Полученные результаты подтверждают сенсибилизацию к указанным аллергенам, что коррелирует с бытовыми условиями проживания (наличие кошки, повышенная влажность и плесень в квартире). Исследование функции внешнего дыхания не проводилось в связи с возрастом ребёнка. Показатели хлоридов пота – в пределах нормы.

На КТВР ОГК от 02 марта 2023 г. в динамике наблюдается неравномерная пневматизация лёгочной ткани, «мозаичность», но зоны пониженной воздушности лёгочной ткани в динамике становятся менее плотными. Лёгочный рисунок усилен за счёт сосудистого компонента, интерстициальный компонент в динамике выражен в значительной степени. Субсегментарный ателектаз S6 слева сохраняется. Участок локального пневмофиброза наддиафрагмальных отделов S8 слева. Перибронхиальные изменения в прикорневых отделах, утолщение стенок бронхов до 1,2-1,5 мм, воздушные просветы местами прослеживаются на протяжении. Просвет трахеи и главных бронхов проходимы. Корни лёгких расширены, малоструктурны. Отмечается некоторая положительная динамика. Заключение: интерстициальное заболевание лёгких (альвеолит). Ателектаз S6 левого лёгкого (рис. 2).

В связи с регулярными госпитализациями, состоянием ребёнка и необходимостью определения дальнейшей тактики ведения, 2 марта 2023 года была проведена телемедицинская консультация с ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России (г. Москва).

На основании жалоб, анамнестических данных, клинического течения патологии, характеристик изменений при физикальном обследовании лёгких, а также результатов диагностики пациенту был установлен диагноз: Гиперсенситивный пневмонит, подострый период, ДН I-II степени. Бронхиальная астма атопиче-

pronounced in the left lung fields. Chest excursion was limited. Respiratory rate was 44-46 per minute, and blood oxygen saturation (SpO₂) was reduced to 89%. Heart sounds were clear and rhythmic; heart rate was 126 beats per minute. The abdomen was soft and non-tender; the liver and spleen were not enlarged.

Laboratory examination showed the following complete blood count parameters: erythrocytes – $4.31 \times 10^{12}/L$, platelets – $352 \times 10^9/L$. Urinalysis revealed low specific gravity (<1.005 g/mL) and acidic pH (<5.0). No pathological changes were found on blood biochemistry testing. Microscopic examination of perianal impression smears revealed no helminth eggs. Immunological blood testing showed that circulating immune complexes (CIC) and C-reactive protein (CRP) were within normal limits; total IgE was 231 IU/mL. Using the ImmunoCAP method, the following specific IgG levels were determined: cat allergens – 2.13 mg/L, house dust mites (*Dermatophagoides pteronyssinus*) – 8.74 mg/L, and mold fungi (*Alternaria alternata*) – 5.13 mg/L. These findings confirm sensitization to the above allergens, which correlate with the household living conditions (presence of a cat, increased humidity, and mold in the apartment). Pulmonary function testing was not performed due to the child's age. Sweat chloride levels were within normal limits.

According to follow-up HRCT of the chest performed on March 2, 2023, uneven aeration of the lung tissue and a mosaic attenuation pattern were observed; however, the areas of decreased aeration became less dense over time. The pulmonary pattern was enhanced due to the vascular component, while the interstitial component remained markedly pronounced on follow-up. Subsegmental atelectasis of left S6 persisted. A focal area of localized pneumofibrosis was identified in the supradiaphragmatic part of left S8. Peribronchial changes were noted in the hilar regions, with bronchial wall thickening up to 1.2-1.5 mm; air-filled bronchial lumina were visualized in some areas throughout their course. The lumen of the trachea and main bronchi was patent. The lung roots were widened and poorly structured. Some positive radiological dynamics were noted. Conclusion: interstitial lung disease (alveolitis). Atelectasis of the left lung S6 (Fig. 2).

Due to the child's repeated hospitalizations, overall condition, and the need to determine further management strategy, a telemedicine consultation with the National Medical Research Center for Children's Health of the Ministry of Health of the Russian Federation (Moscow) was conducted on March 2, 2023.

Based on the complaints, medical history, clinical course of the disease, characteristics of pulmonary findings on physical examination, and diagnostic results, the patient was diagnosed with hypersensitivity pneumonitis, subacute stage, respiratory failure grade I-II; newly diagnosed severe atopic bronchial asthma, exacerbation of moderate severity; atelectasis of S6 of the right lung; and infantile widespread atopic dermatitis in remission.

In accordance with the recommendations, antibacterial therapy was prescribed in view of manifestations of acute respiratory infection. Glucocorticoids were used as the main treatment: a systemic agent (methylprednisolone 2 mg with further tapering recommended) and an inhaled agent (budesonide suspension via nebulizer in medium doses + beta-adrenergic agonists as needed). Marked positive dynamics were observed after treatment adjustment. The patient's dry cough resolved completely, and dyspnea decreased. However, when an attempt was made to re-



Рис. 2 Данные КТВР от 02.03.2023

Fig. 2 HRCT findings dated March 2, 2023

ская, впервые выявленная, тяжёлой степени, период обострения средней степени тяжести. Ателектаз S6 правого лёгкого. Атопический дерматит, младенческая форма, распространённый, период ремиссии.

В соответствии с рекомендациями назначена антибактериальная терапия с учётом проявлений острой респираторной инфекции. В качестве основного лечения назначены глюкокортикостероиды: системный (метилпреднизолон 2 мг с рекомендацией по дальнейшему снижению) и ингаляционный (суспензия будесонида через небулайзер в средних дозах + бета-адреномиметики по требованию). На фоне скорректированной терапии отмечалась выраженная положительная динамика. У пациента полностью купировался сухой кашель, уменьшилась одышка. Однако, при попытке снизить дозировку метилпреднизолона до 1 мг состояние ребёнка ухудшилось, что потребовало увеличения дозировки до 2 мг. После коррекции гормональной терапии состояние пациента стабилизировалось.

Ребёнок был выписан в удовлетворительном состоянии на 8-е сутки от начала госпитализации с рекомендациями по дальнейшему лечению ингаляционными глюкокортикостероидами, наблюдению педиатра по месту жительства и дальнейшей плановой госпитализации с целью наблюдения за состоянием в динамике.

С учётом основного характера поражения лёгочной ткани, преимущественно по типу интерстициального воспаления, была назначена системная кортикостероидная терапия с использованием метилпреднизолона в дозе 2 мг сроком на 14 дней с последующим медленным снижением дозировки. Терапия сопровождалась рекомендациями по немедленному улучшению бытовых условий и проведению элиминационных мероприятий, направленных на устранение причинно-значимых факторов.

На сегодняшний день состояние мальчика остаётся стабильным, необходимости в госпитализации нет. Ребёнок находится под постоянным амбулаторным наблюдением, а родители строго придерживаются рекомендаций по устранению контактов с аллергенами и выполнению предписанной терапии.

Достигнутая клиническая ремиссия подтверждает эффективность выбранной тактики лечения, направленной на контроль гиперсенситивного пневмонита и obstructивного синдрома. Однако учитывая высокий риск рецидивов и наличие сопутствующей патологии, дальнейшее ведение пациента требует не только динамического наблюдения, но и регулярной оценки эффективности проводимой терапии.

ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ доступных литературных данных свидетельствует о том, что ГП у детей является редкой патологией. Большинство описанных клинических наблюдений касается детей школьного и подросткового возраста, тогда как случаи у детей первых лет жизни являются единичными [2, 4, 8]. Это обусловлено как истинной низкой распространённостью заболевания в данной возрастной группе, так и диагностическими трудностями, связанными с неспецифичностью симптомов, ограничениями в функциональной оценке лёгочной патологии и необходимостью применения КТВР.

Представленный нами клинический случай обладает рядом существенных отличий от ранее опубликованных наблюдений. Прежде всего, заболевание манифестировало в возрасте 1 года 5 месяцев, что, согласно анализу доступных источников, встречается редко. Кроме того, течение сопровождалось развитием плеврита, субсегментарного ателектаза и участков пневмофибро-

duce the methylprednisolone dose to 1 mg, the child's condition worsened, which required increasing the dose back to 2 mg. After correction of hormonal therapy, the patient's condition stabilized.

The child was discharged in satisfactory condition on the 8th day of hospitalization with recommendations for further treatment with inhaled glucocorticoids, follow-up by a local pediatrician, and planned rehospitalization for dynamic monitoring of the condition.

Given that the predominant pattern of lung injury was interstitial inflammation, systemic corticosteroid therapy with methylprednisolone at a dose of 2 mg was prescribed for 14 days, followed by gradual tapering. The therapy was accompanied by recommendations for immediate improvements in living conditions and the implementation of elimination measures to remove the causative factors.

At present, the boy's condition remains stable, and there is no need for hospitalization. The child is under continuous outpatient follow-up, and the parents are strictly adhering to recommendations regarding allergen avoidance and prescribed therapy.

The achieved clinical remission confirms the effectiveness of the selected treatment strategy aimed at controlling hypersensitivity pneumonitis and bronchial obstruction. However, given the high risk of relapse and the presence of comorbidities, further patient management requires not only close follow-up but also regular assessment of treatment effectiveness.

DISCUSSION

An analysis of the available literature indicates that HP in children is rare. Most published clinical observations concern school-aged children and adolescents, whereas cases in children during the first years of life are limited [2, 4, 8] which is due both to the genuinely low prevalence of the disease in this age group and to diagnostic difficulties associated with the nonspecific nature of symptoms, limitations in the functional assessment of pulmonary pathology, and the need for HRCT.

The clinical case presented here has several important distinctions from previously published observations. First, the disease manifested at 1 year and 5 months of age, which, according to an analysis of available sources, is rare. In addition, the course was accompanied by pleuritis, subsegmental atelectasis, and areas of pneumofibrosis – complications that are mentioned only occasionally in pediatric reports of HP. Another distinctive feature of this case is its combination with severe atopic bronchial asthma, widespread atopic dermatitis, and pronounced sensitization to several household allergens. Such an immunological profile indicates systemic dysregulation of the immune response involving both IgE- and IgG-mediated inflammatory mechanisms.

Evaluation of this clinical observation reveals several diagnostic difficulties that contributed to a delay in establishing the correct diagnosis. The predominance of obstructive syndrome, the recurrent nature of respiratory disorders, and frequent episodes accompanied by signs of respiratory infection were interpreted as manifestations of bronchial asthma or recurrent bronchitis, leading to the prescription of standard therapy, including antibacterial drugs and short courses of inhaled glucocorticoids, which failed to provide sustained clinical remission. The absence of positive dynamics and the progressive course of the disease necessitated a revision of the diagnostic strategy.

The most effective stage in the diagnostic process was the use of a multidisciplinary approach, including a telemedicine

за – осложнений, которые лишь эпизодически упоминаются в педиатрических описаниях ГП. Особенностью данного наблюдения является сочетание с тяжёлой атопической бронхиальной астмой, распространённой формой атопического дерматита, а также выраженной сенсibilизацией к нескольким бытовым аллергенам. Подобная иммунологическая картина указывает на системную дисрегуляцию иммунного ответа с вовлечением как IgE-, так и IgG-опосредованных механизмов воспаления.

Оценка клинического наблюдения позволяет выделить ряд диагностических затруднений, способствовавших отсрочке установления правильного диагноза. Преобладание обструктивного синдрома, рецидивирующий характер дыхательных нарушений и частые эпизоды, сопровождающиеся признаками респираторной инфекции, расценивались как проявления бронхиальной астмы или рецидивирующего бронхита. Это обусловило применение стандартной терапии, включавшей антибактериальные препараты и кратковременные курсы ингаляционных глюкокортикостероидов, которые не обеспечили устойчивой клинической ремиссии. Отсутствие положительной динамики и прогрессирующее течение заболевания обусловили необходимость пересмотра диагностической тактики.

Наиболее эффективным этапом в диагностике стало применение мультидисциплинарного подхода с привлечением телемедицинской консультации федерального центра, что позволило интегрировать экспертные мнения на этапе уточнения диагноза. Ключевую роль сыграли проведение КТВР ОГК и расширенное иммунологическое обследование с определением специфических IgG к наиболее вероятным бытовым аллергенам. Комплекс этих диагностических мероприятий позволил установить иммунопатогенетическую природу заболевания и подтвердить диагноз ГП.

С терапевтической точки зрения ключевым изменением явился переход к системной глюкокортикостероидной терапии с индивидуальным подбором дозы и темпа снижения. Кроме того, было акцентировано значение элиминационных мероприятий, направленных на устранение причинно-значимых факторов окружающей среды. Таким образом, представленный случай иллюстрирует как типичные ошибки в трактовке клинической картины на ранних этапах, так и успешную реализацию современных диагностических и терапевтических подходов, актуальных при ведении пациентов с редкими иммунопатологиями лёгочной ткани в детском возрасте.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ГП в раннем детском возрасте представляет собой диагностически сложное состояние, способное прогрессировать с формированием стойких структурных изменений в лёгочной ткани. Представленный клинический случай подчёркивает важность раннего включения данной нозологии в дифференциально-диагностический ряд у детей с рецидивирующим обструктивным синдромом, особенно при наличии атопии и экспозиции к бытовым аллергенам. Применение современных методов визуализации, расширенного иммунологического обследования и междисциплинарного подхода к диагностике позволило своевременно верифицировать диагноз и определить оптимальную терапевтическую тактику. Достижение клинической ремиссии на фоне системной глюкокортикостероидной терапии и проведения элиминационных мероприятий подтверждает эффективность комплексного подхода к ведению подобных пациентов и указывает на необходимость разработки унифицированных клинических алгоритмов диагностики и лечения ГП у детей.

consultation with a federal center, which enabled integration of expert opinions during diagnostic clarification. A key role was played by high-resolution chest computed tomography and extended immunological testing, including determination of specific IgG to the most likely household allergens. This set of diagnostic measures enabled the establishment of the immunopathogenetic nature of the disease and the confirmation of HP diagnosis.


From a therapeutic perspective, the key change was the transition to systemic glucocorticoid therapy with individualized dose selection and tapering rate. In addition, the importance of elimination measures to remove causative environmental factors was emphasized. Thus, the presented case illustrates both typical errors in interpreting the clinical picture at early stages and the successful implementation of modern diagnostic and therapeutic approaches for the management of pediatric patients with rare immunopathological lung disorders.

CONCLUSION

HP in early childhood is a diagnostically challenging condition that may progress, leading to persistent structural changes in lung tissue. The presented clinical case emphasizes the importance of early consideration of this disease in the differential diagnosis of recurrent obstructive syndrome in children, especially in the presence of atopy and exposure to household allergens. The use of modern imaging techniques, expanded immunological testing, and an interdisciplinary diagnostic approach enabled timely verification of the diagnosis and determination of the optimal therapeutic strategy. Achievement of clinical remission during systemic glucocorticoid therapy combined with elimination measures confirms the effectiveness of a comprehensive approach to the management of such patients. It highlights the need to develop unified clinical algorithms for diagnosing and treating HP in children.

ЛИТЕРАТУРА REFERENCES

1. Авдеев СН. Гиперчувствительный пневмонит. *Пульмонология*. 2021;31(1):88-99. <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2021-31-1-88-99>
2. Лев НС, Дьякова СЭ, Костюченко МВ, Мизерницкий ЮЛ, Розина НН, Соколова ЛВ. Гиперсенситивный пневмонит у ребёнка: положительный опыт ведения. *Медицинский совет*. 2017;9:131-5. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2017-9-131-135>
3. Wawszczak M, Bielecka T, Szczukocki M. Hypersensitivity pneumonitis in children. *Ann Agric Environ Med*. 2021;28(2):214-9. <https://doi.org/10.26444/aaem/118830>
4. Черняев АЛ, Кусраева ЭВ, Самсонова МВ, Авдеев СН, Трушенко НВ, Туманова ЕЛ. Клинико-рентгено-морфологическая диагностика гиперчувствительного пневмонита. *Бюллетень сибирской медицины*. 2021;20(4):93-102. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2021-4-93-102>
5. Лев НС, Розина НН, Мизерницкий ЮЛ, Дьякова СЭ, Костюченко МВ, Богорад АЕ, и др. Гиперсенситивный пневмонит (экзогенный аллергический альвеолит) у детей (диагностика и лечение). Клинические рекомендации. *Педиатрия (Прил. к журн. Consilium Medicum)*. 2017;4:10-7.
6. Кусраева ЭВ, Самсонова МВ, Трушенко НВ, Туманова ЕЛ. Клинико-морфологическая характеристика гиперчувствительного пневмонита. *Клиническая и экспериментальная морфология*. 2021;10(3):5-13. <https://doi.org/10.31088/CEM2021.10.3.5-13>
7. Ашерова ИК, Овсянников ДЮ, Илларионова ТЮ. Гиперсенситивный пневмонит (экзогенный аллергический альвеолит) у детей. *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского*. 2021;100(2):137-45. <https://doi.org/10.24110/0031-403X-2021-100-2-137-145>
8. Gonsalves C, Ezmigna D, Shenoy A. Pediatric hypersensitivity pneumonitis: Clinicopathologic characteristics of two cases with fungal triggers. *Fetal Pediatr Pathol*. 2022;41(2):312-9. <https://doi.org/10.1080/15513815.2020.1786201>
9. Vasakova M, Selman M, Morell F, Sterclova M, Molina-Molina M, Raghu G. Hypersensitivity pneumonitis: Current concepts of pathogenesis and potential targets for treatment. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;200(3):301-8. <https://doi.org/10.1164/rccm.201903-0541PP>
10. Rachid C, Hindi M, Fikri O, Amro L. Diagnostic approach to hypersensitivity pneumonitis: A report of two cases. *Cureus*. 2023;15(8):43290. <https://doi.org/10.7759/cureus.43290>
11. Bellanger AP, Reboux G, Rouzet A, Barrera C, Rocchi S, Scherer E, et al. Hypersensitivity pneumonitis: A new strategy for serodiagnosis and environmental surveys. *Respir Med*. 2019;150:101-6. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2019.02.019>
12. Esenboga S, Emiraliloglu N, Cagdas D, Erman B, De Boer M, Oguz B, et al. Diagnosis of interstitial lung disease caused by possible hypersensitivity pneumonitis in a child: Think CGD. *J Clin Immunol*. 2017;37(3):269-72. <https://doi.org/10.1007/s10875-017-0376-8>
13. Mastrorilli C, Pecoraro L, Arasi S, Barni S, Caminiti L, Castagnoli R, et al. Rare Allergic Diseases Commission of the Italian Society of Pediatric Allergy and Immunology. Pediatric hypersensitivity pneumonitis: Literature update and proposal of a diagnostic algorithm. *Ital J Pediatr*. 2022;48(1):51. <https://doi.org/10.1186/s13052-022-01239-0>
14. Лев НС, Мизерницкий ЮЛ, Шатоха ПА, Грознова ОС. Трансплантация лёгких у подростка с лёгочным фиброзом в исходе интерстициальной болезни лёгких (гиперсенситивного пневмонита). *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского*. 2020;99(6):287-93. <https://doi.org/10.24110/0031-403X-2020-99-6-287-293>
1. Avdeev SN. Giperchuvstvitel'nyy pnevmonit [Hypersensitivity pneumonitis]. *Pul'monologiya*. 2021;31(1):88-99. <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2021-31-1-88-99>
2. Lev NS, Dyakova SE, Kostyuchenko MV, Mizernitskiy YuL, Rozinova NN, Sokolova LV. Gipersensitivnyy pnevmonit u rebyonka: polozhitel'nyy opyt vedeniya [Pediatric hypersensitivity pneumonitis: Positive experience in management]. *Meditsinskiiy sovet*. 2017;9:131-5. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2017-9-131-135>
3. Wawszczak M, Bielecka T, Szczukocki M. Hypersensitivity pneumonitis in children. *Ann Agric Environ Med*. 2021;28(2):214-9. <https://doi.org/10.26444/aaem/118830>
4. Chernyaev AL, Kusraeva EV, Samsonova MV, Avdeev SN, Trushenko NV, Tumanova EL. Kliniko-rentgeno-morfologicheskaya diagnostika giperchuvstvitel'nogo pnevmonita [Clinical, radiologic, and morphological diagnosis of hypersensitivity pneumonitis]. *Byulleten' sibirskoy meditsiny*. 2021;20(4):93-102. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2021-4-93-102>
5. Lev NS, Rozinova NN, Mizernitskiy YuL, Dyakova SE, Kostyuchenko MV, Bogorad AE, i dr. Gipersensitivnyy pnevmonit (ekzogennyy allergicheskiy al'veolit) u detey (diagnostika i lechenie). Klinicheskie rekomendatsii [Hypersensitive pneumonitis (exogenous allergic alveolitis) in children (diagnosis and treatment). Clinical recommendations]. *Pediatriya (Pril. k zhurn. Consilium Medicum)*. 2017;4:10-7.
6. Kusraeva EV, Samsonova MV, Trushenko NV, Tumanova EL. Kliniko-morfologicheskaya kharakteristika giperchuvstvitel'nogo pnevmonita [Clinical and morphological characteristics of hypersensitivity pneumonitis]. *Klinicheskaya i eksperimental'naya morfologiya*. 2021;10(3):5-13. <https://doi.org/10.31088/CEM2021.10.3.5-13>
7. Asherova IK, Ovsyannikov DYU, Illarionova TYU. Gipersensitivnyy pnevmonit (ekzogennyy allergicheskiy al'veolit) u detey [Hypersensitivity pneumonitis (exogenous allergic alveolitis) in children]. *Pediatriya. Zhurnal im. G.N. Speranskogo*. 2021;100(2):137-45. <https://doi.org/10.24110/0031-403X-2021-100-2-137-145>
8. Gonsalves C, Ezmigna D, Shenoy A. Pediatric hypersensitivity pneumonitis: Clinicopathologic characteristics of two cases with fungal triggers. *Fetal Pediatr Pathol*. 2022;41(2):312-9. <https://doi.org/10.1080/15513815.2020.1786201>
9. Vasakova M, Selman M, Morell F, Sterclova M, Molina-Molina M, Raghu G. Hypersensitivity pneumonitis: Current concepts of pathogenesis and potential targets for treatment. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;200(3):301-8. <https://doi.org/10.1164/rccm.201903-0541PP>
10. Rachid C, Hindi M, Fikri O, Amro L. Diagnostic approach to hypersensitivity pneumonitis: A report of two cases. *Cureus*. 2023;15(8):43290. <https://doi.org/10.7759/cureus.43290>
11. Bellanger AP, Reboux G, Rouzet A, Barrera C, Rocchi S, Scherer E, et al. Hypersensitivity pneumonitis: A new strategy for serodiagnosis and environmental surveys. *Respir Med*. 2019;150:101-6. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2019.02.019>
12. Esenboga S, Emiraliloglu N, Cagdas D, Erman B, De Boer M, Oguz B, et al. Diagnosis of interstitial lung disease caused by possible hypersensitivity pneumonitis in a child: Think CGD. *J Clin Immunol*. 2017;37(3):269-72. <https://doi.org/10.1007/s10875-017-0376-8>
13. Mastrorilli C, Pecoraro L, Arasi S, Barni S, Caminiti L, Castagnoli R, et al. Rare Allergic Diseases Commission of the Italian Society of Pediatric Allergy and Immunology. Pediatric hypersensitivity pneumonitis: Literature update and proposal of a diagnostic algorithm. *Ital J Pediatr*. 2022;48(1):51. <https://doi.org/10.1186/s13052-022-01239-0>
14. Lev NS, Mizernitskiy YuL, Shatokha PA, Groznova OS. Transplantatsiya lyogkikh u podrostka s lyogochnym fibrozom v iskhode interstitsial'noy bolezni lyogkikh (gipersensitivnogo pnevmonita) [Lung transplantation in an adolescent with pulmonary fibrosis as a result of interstitial lung disease (hypersensitivity pneumonitis)]. *Pediatriya. Zhurnal im. G.N. Speranskogo*. 2020;99(6):287-93. <https://doi.org/10.24110/0031-403X-2020-99-6-287-293>

 СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Макарова Гульназ Ульфатовна, кандидат медицинских наук, заведующая аллергологическим отделением, Республиканская клиническая детская больница Республики Башкортостан
ORCID ID: 0009-0001-9242-1624
E-mail: MagGulnaz@mail.ru

 AUTHORS' INFORMATION

Makarova Gulnaz Ulfatovna, Candidate of Medical Sciences, Head of the Allergology Department, Republican Clinical Pediatric Hospital of the Republic of Bashkortostan
ORCID ID: 0009-0001-9242-1624
E-mail: MagGulnaz@mail.ru

Файзуллина Резеда Мансафовна, доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской педиатрии и неонатологии, Башкирский государственный медицинский университет
ORCID ID: 0000-0002-9001-1437
SPIN-код: 6706-3639
Author ID: 459354
E-mail: fayzullina@yandex.ru

Гатиятуллин Радик Фидагиевич, доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной педиатрии, Башкирский государственный медицинский университет
ORCID ID: 0000-0002-2914-8290
E-mail: radikfidagi@mail.ru

Хаматханова Юлия Наилевна, врач аллергологического отделения, Республиканская клиническая детская больница Республики Башкортостан
ORCID ID: 0009-0001-7354-2367
E-mail: mustafina-y@mail.ru

Богомолова Екатерина Александровна, клинический ординатор, Институт материнства и детства, Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова
ORCID ID: 0000-0003-1764-6599
E-mail: bogomolova.ekaterina.2000@gmail.com

Гафурова Рита Ринатовна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры факультетской педиатрии и неонатологии, Башкирский государственный медицинский университет
ORCID ID: 0000-0001-9077-9780
SPIN-код: 3334-7890
Author ID: 1033519
E-mail: rita.gafurova2017@yandex.ru

Шамшеева Олеся Владимировна, врач аллергологического отделения, Республиканская клиническая детская больница Республики Башкортостан
ORCID ID: 0009-0003-9899-7928
E-mail: vasilolesya@mail.ru

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов

Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали

Конфликт интересов: отсутствует

✉ АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Гафурова Рита Ринатовна

кандидат медицинских наук, ассистент кафедры факультетской педиатрии и неонатологии, Башкирский государственный медицинский университет

450038, Российская Федерация, г. Уфа, ул. Кольцевая, 138
Тел.: +7 (937) 3323332
E-mail: rita.gafurova2017@yandex.ru

ВКЛАД АВТОРОВ

Разработка концепции и дизайна исследования: МГУ, ФРМ, ГРФ
Сбор материала: ХЮН, БЕА, ШОВ
Анализ полученных данных: МГУ, ГРР
Подготовка текста: ХЮН, БЕА, ШОВ
Редактирование: ГРР
Общая ответственность: МГУ, ГРР

Поступила 15.01.25
Принята в печать 26.02.26

Fayzullina Rezeda Mansafovna, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Faculty Pediatrics and Neonatology, Bashkir State Medical University
ORCID ID: 0000-0002-9001-1437
SPIN: 6706-3639
Author ID: 459354
E-mail: fayzullina@yandex.ru

Gatiyatullin Radik Fidagievich, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Hospital Pediatrics, Bashkir State Medical University
ORCID ID: 0000-0002-2914-8290
E-mail: radikfidagi@mail.ru

Khamatkhanova Yulia Nailevna, Allergologist, Allergology Department, Republican Clinical Pediatric Hospital of the Republic of Bashkortostan
ORCID ID: 0009-0001-7354-2367
E-mail: mustafina-y@mail.ru

Bogomolova Ekaterina Aleksanrovna, Resident, Institute of Motherhood and Childhood, Pirogov Russian National Research Medical University
ORCID ID: 0000-0003-1764-6599
E-mail: bogomolova.ekaterina.2000@gmail.com

Gafurova Rita Rinatovna, Assistant Professor of the Department of Faculty Pediatrics and Neonatology, Bashkir State Medical University
ORCID ID: 0000-0001-9077-9780
SPIN: 3334-7890
Author ID: 1033519
E-mail: rita.gafurova2017@yandex.ru

Shamsheeva Olesya Vladimirovna, Allergologist, Allergology Department, Republican Clinical Pediatric Hospital of the Republic of Bashkortostan
ORCID ID: 0009-0003-9899-7928
E-mail: vasilolesya@mail.ru

Information about support in the form of grants, equipment, medications

The authors did not receive financial support from manufacturers of medicines and medical equipment

Conflicts of interest: The authors have no conflicts of interest

✉ ADDRESS FOR CORRESPONDENCE:

Gafurova Rita Rinatovna

Assistant Professor of the Department of Faculty Pediatrics and Neonatology, Bashkir State Medical University

450038, Russian Federation, Ufa, Koltsevaya str., 138
Tel.: +7 (937) 3323332
E-mail: rita.gafurova2017@yandex.ru

AUTHOR CONTRIBUTIONS

Conception and design: MGU, FRM, GRF
Data collection: KhYuN, BEA, ShOV
Analysis and interpretation: MGU, GRR
Writing the article: KhYuN, BEA, ShOV
Critical revision of the article: GRR
Overall responsibility: MGU, GRR

Submitted 15.01.25
Accepted 26.02.26