

**О.Г. Черкасова¹,
І.О. Гутнік¹,
Г.Д. Мариноха²,
О.А. Гусакова²,
Г.В. Кондратьєва²,
Г.В. Данилова²,
О.В. Рожко²**

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПЕРЕБІГУ НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ НА ТЛІ РАНІШЕ НЕ ДІАГНОСТОВАНОГО ЛЕГЕНЕВОГО ФІБРОЗУ ПРОФЕСІЙНОЇ ЕТІОЛОГІЇ. ЧИ ВАЖЛИВИЙ ПРОФЕСІЙНИЙ АНАМНЕЗ?

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»¹
кафедра внутрішньої медицини І
вул. В. Вернадського, 9, Дніпро, 49044, Україна
КЗ «Дніпропетровська міська клінічна лікарня № 9»²
пр. Мануйлівський, 29, Дніпро, 49023, Україна
SE «Dnipropetrovsk medical academy of Health Ministry of Ukraine»¹
Department of Internal medicine I
V. Vernadskogo str., 9, Dnipro, 49044, Ukraine
MI «Dnipropetrovsk City Clinical Hospital N 9»²
Manuilivsky pr., 29, Dnipro, 49023, Ukraine
e-mail: o_cherkasova@ukr.net,
e-mail: igorhutnikmd@gmail.com*

Ключові слова: легеневий фіброз, професійні хвороби, пневмонія, металургійна промисловість
Ключевые слова: легочный фиброз, профессиональные болезни, пневмония, металлургическая промышленность

Key words: pulmonary fibrosis, occupational diseases, pneumonia, metallurgical industry

Реферат. Клинический случай течения негоспитальной пневмонии на фоне ранее не диагностированного легочного фиброза профессиональной этиологии. Важен ли профессиональный анамнез? Черкасова О.Г., Гутник И.А., Мариноха Г.Д., Гусакова О.А., Кондратьева А.В., Данилова А.В., Рожко А.В. *Интерстициальное заболевание легких – системное понятие, под которым понимают группу прогрессирующих заболеваний, которым присуще неинфекционное воспаление в стенке альвеол и интерстициальной ткани легких, приводящее в конечном итоге к легочному фиброзу. В публикации рассмотрен клинический случай течения внебольничной пневмонии на фоне ранее не диагностированного легочного фиброза профессиональной этиологии. Проанализированы жалобы, анамнез, клинические и инструментальные данные, особое внимание уделено профессиональному анамнезу, указывающему на длительный контакт с токсичными веществами и негативными факторами промышленного процесса. Приведены данные патоморфологического исследования. Своевременная профилактика и обследование работников, занятых на тяжелых работах и работах с вредными или опасными условиями труда даже после прекращения работы в условиях производства, могут способствовать более раннему выявлению интерстициального заболевания легких и позитивному прогнозу в случае острых респираторных заболеваний, протекающих на его фоне.*

Abstract. Clinical case of community-acquired pneumonia on the background of previously undiagnosed occupational pulmonary fibrosis. Is occupational history important?. Cherkasova O.G., Hutnik I.O., Marynoha G.D., Gusakova O.A., Kondratieva G.V., Danilova G.V., Rozhko O.V. *Interstitial lung disease is a systemic concept, which is understood as a group of progressive diseases, characterized by non-infectious inflammation in the wall of the alveoli and interstitial lung tissue and may result in pulmonary fibrosis. The publication deals with the clinical case of community-acquired pneumonia on the background of previously undiagnosed occupational pulmonary fibrosis. The complaints, anamnesis, clinical and instrumental data have been analyzed, special attention is paid to the professional history, which indicates long-term contact with toxic substances and negative factors of the industrial process. The data of pathomorphological research are given. Timely prevention and screening of workers involved in heavy work and work with harmful or hazardous working conditions, even after the cessation of work in a production environment, may contribute to early detection of interstitial lung disease and contribute to a positive prognosis for acute respiratory diseases occurring on its background.*

Інтерстиційне захворювання легень (ІЗЛ) професійної етіології – прогресуюче захворювання легень, що розвивається внаслідок тривалого контакту з негативними факторами про-

мислового виробництва, якому притаманне неінфекційне запалення в стінці альвеол та оточуючої їх сполучної (інтерстиціальної) тканини, що супроводжується розвитком наростаючої

дихальної недостатності та ускладнюється формуванням хронічного легеневого серця [5, 6, 7]. Поширеність ІЗЛ професійної етіології є досить високою серед всіх інтерстиціальних захворювань легень і становить близько 15-20% [1, 5]. Особливої уваги потребує і той факт, що в останні роки в Україні почастишали випадки професійного ІЗЛ. Цей факт набуває високої актуальності в регіонах з металургійною промисловістю та підприємствами з ливарними цехами (Дніпропетровська, Запорізька області), адже праця ливарників характеризується постійним впливом пилу у високих концентраціях, газів (окис вуглецю, сірчистий газ) і токсичних аерозолів (марганцю і рідкісних металів) при плавці в електропечах спеціальних сталей, окису цинку при плавці бронзи, що за даними літератури є етіологічними чинниками токсичного легеневого фіброзу [1,2]. Цілком можливо, що вплив негативних факторів професійного середовища, навіть після припинення контакту протягом тривалого часу, може призводити до активізації фіброзуючих процесів. У той же час наявність активного прогресуючого легеневого фіброзу є негативним предиктором розвитку тяжких ускладнень гострих респіраторних захворювань, таких як гострий бронхіт та негоспітальна пневмонія [4].

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Проведений ретроспективний аналіз медичної документації хворого на негоспітальну пневмонію на фоні раніше не діагностованого інтерстиціального захворювання легень професійної етіології.

Мета роботи – показати особливості перебігу негоспітальної пневмонії на тлі передуючого легеневого фіброзу професійної етіології.

Клінічний випадок

Хворий Д., 1954 р. н., 22.04.2018 р. був ургентно доставлений ЕМД і госпіталізований до терапевтичного відділення КЗ «ДМКЛ № 9» ДОР у зв'язку з різким погіршенням самопочуття та неефективністю раніше призначеної терапії.

Пацієнт скаржився на різкий, іноді навіть нестерпний, сухий кашель, підвищення температури тіла до 39,0 °С, біль у грудній клітці, що посилювався під час кашлю, задишку при мінімальному фізичному навантаженні, короткотривалі епізоди втрати свідомості, виражену загальну слабкість.

З анамнезу відомо: ситуація погіршилася за 5 днів до госпіталізації (17.04.18.), коли після переохолодження з'явилися сухий кашель, біль у грудній клітці, що посилювався під час кашлю, задишка при мінімальному фізичному на-

вантаженні, виражена загальна слабкість, лихоманка (температура підвищувалася поступово від субфебрильної до фебрильних цифр). Хворий звернувся до сімейного лікаря, було виставлено діагноз – «бронхіт», розпочато симптоматичну терапію (парацетамол, амброксол), яка жодного ефекту не мала. При наполегливому додатковому розпитуванні з'ясовано, що вже тривалий час хворого непокоїть слабкість, задишка при звичайному фізичному навантаженні (підйом сходами до 3-го поверху), сухий кашель. На ці скарги ні хворий, ні його родичі уваги не звертали, вважали це нормальним. Спостерігався в сімейного лікаря з приводу ГХ, ІХС (постійно отримує лізиноприл 5 мг/добу, карведілол 6,25 мг/добу, ацетилсаліцилову кислоту 100 мг/добу), виразкової хвороби цибулини дванадцятипалої кишки в стадії ремісії. Не палить. Захворювання на туберкульоз, ВІЛ-інфекцію, вірусні гепатити – заперечує; гемотрансфузій не було; алергічний та спадковий анамнези – не обтяжені.

Щодо маршруту праці хворого відомо, що протягом 20 років (1986-2006) працював у ливарному цеху на посаді ливарника на невеликому електротехнічному заводі. Постійно проживав у місті Дніпрі.

Об'єктивні дані при госпіталізації: загальний стан середньої тяжкості. Гіперстенічної тілобудови, підвищеного харчового статусу (ІМТ=31 кг/м²). Свідомість ясна, контакт продуктивний. Шкірні покриви чисті, центральний ціаноз обличчя. Периферичних набряків немає. Кістки та м'язи без патологічних змін. Лімфатичні вузли не збільшені. Температура тіла t°С=38,0. Грудна клітка симетрична. Над легень притуплення перкуторного звуку нижче кутів лопаток білатерально. Аускультативно везикулярне дихання ослаблене з обох боків в нижніх відділах, від кута лопатки праворуч та ліворуч вислуховуються множинні дрібнопухирцеві вологі хрипи. ЧД – 20 дих/хв. SpO₂ 89%. Ділянка серця візуально не змінена. Межа відносної тупості серця розширена ліворуч на 2 см. Тони серця приглушені, тахікардія, поодинокі екстрасистоли (до 8 за хвилину). ЧСС 102 уд/хв. АТ=140/90 мм рт. ст. Язик обкладений білим нальотом. Живіт збільшений за рахунок підшкірної жирової клітковини, м'який, безболісний. Печінка та селезінка – не збільшені. Ділянка попереку без візуальних змін. Симптом постукування в проекції нирок з обох боків – негативний. Фізіологічні відправлення регулярні.

Виконано рентгенографію ОГК (рис. 1 Б): на фоні посиленого легеневого малюнка

визначаються множинні інфільтрації в базальних відділах легень з обох боків, що в поєднанні з клінічними даними можна вважати проявом двосторонньої нижньодольової пневмонії. Для порівняння надано архівний знімок за 2015 рік

(рис. 1 А). На ЕКГ (22.04.18): ЧСС=96/хв. Ритм синусовий, неправильний, поодинокі суправентрикулярні екстрасистоли, тахікардія, електрична вісь – відхилена вліво, гіпертрофія лівого шлуночка, неспецифічні зміни сегмента ST.

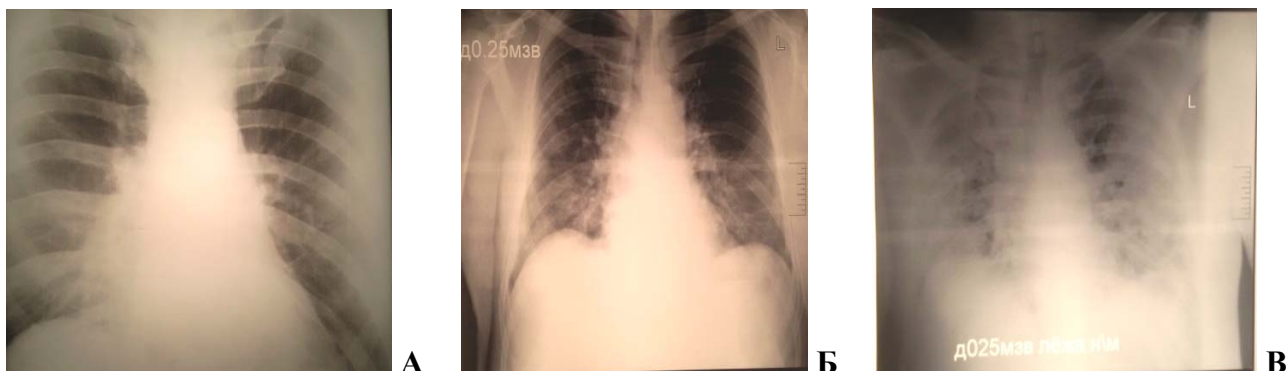


Рис. 1. Рентгенограми хворого
А – архівний знімок від 2015 р., Б – 22.04.2018 р., В – 07.05.2018 р.

Пацієнта було госпіталізовано до терапевтичного відділення з діагнозом: негоспітальна двостороння нижньодольова пневмонія, 3 клінічна група, ДН 2 ст. ІХС: дифузний кардіосклероз з порушенням ритму за типом одинокі суправентрикулярної екстрасистої ГХ I ст., 2 ст. Гіпертензивне серце (ГЛШ). СН II-А ст. III ФК за NYHA. СС ризик 4 (дуже високий).

Призначена терапія: Цефоперазон 1 г x 2 р/добу в/в крапельно, Азітроміцин 500 мг x1 р/добу per os, Ацетилцистеїн 600 мг x 1 р/добу per os, Амброксолу гідрохлорид 14 мг x 2 р/добу в/в струминно, Реосорбілакт 200,0 мл x 2 р/добу в/в струминно. Розпочато кисневу терапію через кисневий концентратор 30% зволожений киснем зі швидкістю до 3л/хв, вночі та після навантаження під контролем сатурації крові. Продовжена раніше призначена кардіоваскулярна терапія.

Незважаючи на вжиті заходи, стан хворого погіршувався, наростала задишка (ЧД=28дих/хв.), знизилася SpO₂ до 84%, посилювався ціаноз та явища інтоксикаційного синдрому, додатково визначено рівень Д-димерів крові, що становив 366 нг/мл (норма до 248 нг/мл). 24.04.2018 р. отримано результати мікробіологічного дослідження харкотиння: *Pseudomonas aeruginosa* 1×10⁸ КУО/1мл, *Candida albicans* 5×10⁸ КУО/1мл. Результат посіву крові хворого показав, що кров – стерильна. Пацієнта віднесено до 4 клінічної групи хворих на негоспітальну пневмонію та рекомендовано продовжити лікування у відділенні інтенсивної терапії (ВІТ). Посилено антибактеріальну терапію, додано:

Тієнам (іміпенем і циластатин натрію) 1000 мг x 3р./добу в/в крапельно, Еноксіпарин 0,8 мл п/ш.

За період лікування хворого у ВІТ загальний стан продовжував мати негативну динаміку: SpO₂ коливалася в межах 79-84%, зберігалася лихоманка до 38,0 °С. 27.04.2018 р. хворому була призначена та виконана комп'ютерна томографія ОГК (рис. 2). На отриманих знімках видно, що з обох боків та більш виражено праворуч визначається дифузне посилення легеневого малюнка за типом «матового скла». Субплеврально визначаються поодинокі ділянки консолідації легеневої тканини. Трахея та головні бронхи вільні. Корені легень структуровані. Медіастенальні лімфатичні вузли одинокі паратрахеальні 20×16 мм та парааортальні 14×12 мм. Мінімальний гідроторакс з обох боків. Описані дані свідчать переважно про інтерстиціальне захворювання легень, медіастенальну лімфоаденопатію.

Також виконано забір та визначення маркерів вірусних гепатитів В та С (26.04.2018) – не виявлено. Антитіла до ВІЛ (26.04.2018) – не виявлено.

Динаміка загального аналізу крові та біохімічних показників крові наведена в таблиці 1 та 2. У загальному аналізі крові привертає увагу прогресуюча лімфопенія на фоні нейтрофільного лейкоцитозу, що на початку спостереження за хворим супроводжувався паличкоядерним зсувом вліво, а потім змінився превалюванням сегментоядерних форм. Така картина периферичної крові свідчить про виснаження функціональних резервів організму та є класичною ознакою

несприятливого прогнозу. Щодо біохімічних змін можна припустити, що підвищення рівня

трансаміназ є проявом інтенсифікації катаболічних процесів на фоні хронічної гіпоксії.

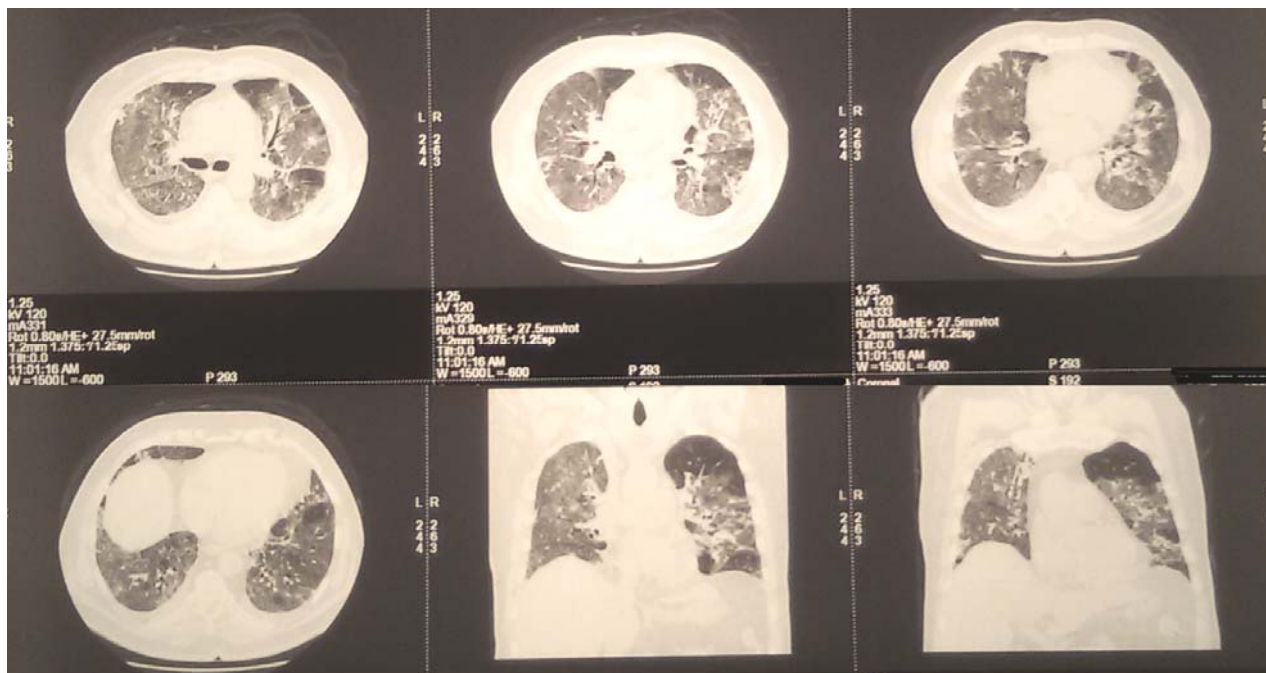


Рис. 2. Комп'ютерна томографія хворого

За рішенням повторного консилиуму хворому продовжено антикоагулянтну (Еноксипарин) та антибактеріальну терапію Тіенамом у тій самій дозі та режимі, до терапії включено: Авелокс

400 мг в/в крапельно, розпочато «пульс-терапію» солумедролом 1000 мг в/в крапельно, інгаляції через небулайзер з Флуімуцилом.

Таблиця 1

Динаміка показників загального аналізу крові

Показник/Дата	22.04.18	24.04.18	27.04.18	02.05.18	08.05.18
Гемоглобін (г/л)	145	141	164	137	133
Еритроцити (Т/л)	4,6	4,7	5,33	4,54	4,45
ШОЕ (мм/год)	30	37	35	31	36
Лейкоцити (Г/л)	9,2	9,8	16,4	18,5	23,9
Базофіли (%)	-	-	-	-	-
Еозинофіли (%)	3	2	0	1	0
Мієлоцити (%)	-	-	-	-	-
Паличкоядерні нейтрофіли (%)	18	15	11	2	1
Сегментоядерні нейтрофіли (%)	55	59	69	86,8	84
Моноцити (%)	4	5	10	2,9	8,9
Лімфоцити (%)	20	19	10	7,3	6,1
Тромбоцити (Г/л)	270	263,2	243	332	343

Динаміка показників біохімічного аналізу крові

Показник/Дата	24.04.18	27.04.18	08.05.18
Сечовина сироватки крові (ммоль/л)	13,6	14,7	19,2
Креатинін сироватки крові (мкмоль/л)	238,8	150,4	135,0
Загальний білок (г/л)	66,7	67	63
Білірубін загальний (ммоль/л)	42,1	13,9	24,0
Аланін-амінотрансфераза (Од/л)	45,4	95,2	26,5
Аспартат-амінотрансфераза (Од/л)	43,8	174,3	31,0

Змінено трактовку клінічного діагнозу відповідно до отриманих даних: негоспітальна двостороння нижньодольова пневмонія, 4 клінічна група. Інтерстиціальне захворювання легень неуточненого генезу. Хронічне легеневе серце НК 2 ст., ЛН 3 ст. ІХС: дифузний кардіосклероз з порушенням ритму за типом одиничної суправентрикулярної екстрасистолії ГХ I ст., 2 ст. Гіпертензивне серце (ГЛШ). СН II-A ст. III ФК. за NYHA. СС ризик 4 (дуже високий). Міокардіодистрофія.

Слід відзначити, що в цей період (27.04.18-02.05.18) хворий відчував істотне полегшення, температурна крива нормалізувалася, зменшився інтоксикаційний синдром, що вочевидь вказує на позитивну динаміку гострого запального процесу в легенях та успішність обраної тактики антибактеріальної терапії.

Проте, незважаючи на проведені лікування, стан хворого залишався тяжким, прогресувала дихальна та серцева недостатність. 07.05.2018 виконано контрольну рентгенографію-ОГК (рис. 1В), на якій визначалася негативна динаміка у вигляді значного посилення легеневого малюнка та легеневої інфільтрації за типом набряку легень з обох боків. Разом з цим з'явилася нестабільність гемодинамічних показників: зниження АТ до 80/50 мм рт.ст. Розпочата інфузія 4% розчину Дофаміну з розрахунку 2мкг/кг/хв та неінвзивна штучна вентиляція легень через маску апаратом i-VENT у режимі А. Vi-Level (з позитивним тиском на видиху). 08.05.2018 р. в 10:00 у хворого наступила зупинка серцевої діяльності та дихання. В повному обсязі розпочаті і проведені реанімаційні заходи, що не призвели до відновлення серцебиття та самостійного дихання. 08.05.2018 р. о 10:30 було констатовано біологічну смерть.

На розтині: в просвіті трахеї невелика кількість слизового гнійного мокротиння, слизова оболонка трахеї, бронхів синюшна, з дрібними крововиливами. Легені розправлені, «каучукової», щільної консистенції, на всьому протязі темно-вишневого кольору з більш світлими ділянками. Над передніми відділами і на верхівках легень плевра потовщена, гладка, блискуча, світло-сірого кольору, «мозаїчного» виду. На розрізі тканина легень строката, сірвато-бордова, «повстяного» виду, з великими полями фіброзної тканини, більше в прикореневій зоні. Над поверхнею розрізів легень вистоять потовщені стінки бронхів і судин. З поверхонь розрізів рясно стікає темна кров, при натисканні піниста рідина. Бронхо-пульмональні і біфуркаційні лімфатичні вузли аспідно-чорного кольору, паратрахеальні лімфовузли – збільшені, на розрізі щільні, чорного кольору.

При мікроскопічному дослідженні тканини легень (рис. 3 А) визначається: повнокров'я судин, стази, потовщення міжальвеолярних перегородок, місцями відзначається стоншення перегородок з незначним розширенням просвіту альвеол, стінки дрібних бронхів потовщені за рахунок розростання в них фіброзної тканини. Стінки альвеол і дрібних бронхів інтенсивно інфільтровані плазматичними клітинами, лімфоцитами; у просвітах альвеол видно відкладення фібрину, гіалінові мембрани; є множинні кісти з грубою стінкою і гомогенним вмістом; бронхіолоектази; відзначається наявність у легеневій тканині гемосидерофагів; периваскулярно – відкладення пилових включень. Додатково проведено зафарбовування легеневої тканини за методами Ван Гізона (рис. 3 Б) та Маллорі-Слімченка (рис. 3 В). Ці методи дозволили виявити як «старі» вогнища фіброзу, так і

проростання тяжів «молодої» сполучної тканини, що підтверджує наявність у хворого як активного, так і тривалого фіброзуючого процесу. Така патоморфологічна картина може свідчити на користь того, що гострий запальний процес у

легенях був вилікуваний, але значний легеневий фіброз призвів до термінальної легеневої недостатності, що і стало основною причиною декомпенсації хронічного легеневого серця, а згодом і смерті хворого.

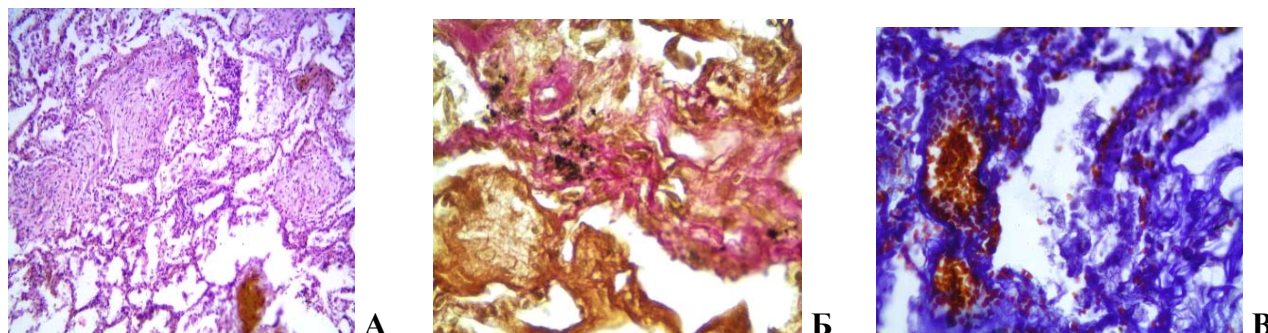


Рис. 3. Гістологічні препарати легеневої тканини хворого (А – зафарбовування гематоксилином та еозином, Б – зафарбовування за Ван Гізоном, В – зафарбовування за Маллорі-Слімченком, збільшення $\times 200 \times 400$)

Таким чином, заключним діагнозом можна було вважати: негоспітальна двостороння нижньодольова пневмонія, 4 клінічна група. Інтерстиціальне захворювання легень професійної етіології. Хронічне легеневе серце. НК 2 ст. ЛН 3 ст. ІХС: дифузний кардіосклероз з порушенням ритму за типом одиничної суправентрикулярної екстрасистолії ГХ I ст. 2 ст. Гіпертензивне серце (ГЛШ). СН II-А, III ФК за NYHA. СС ризик 4 (дуже високий). Міокардіодистрофія. Виразкова хвороба цибулини дванадцятипалої кишки, у стадії ремісії з формуванням рубцевої деформації дванадцятипалої кишки.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Після аналізу цього клінічного випадку та зіставлення його з численними літературними даними слід відзначити, що цілком вірогідно маємо справу з інтерстиціальним захворюванням легень, що пов'язане з умовами праці. Підставою для встановлення професійної етіології захворювання можуть бути: клінічні та діагностичні дані, анамнез (тривала прогресивна динаміка та перебіг захворювання), професійний маршрут, дані про умови праці, що надані в санітарно-гігієнічній характеристиці.

Зауважимо, що одним з основних напрямків роботи з пацієнтами, які мали шкідливі умови праці, є профілактика. Важливу роль у профілактиці професійних захворювань відіграють профілактичні попередні періодичні медичні огляди, які в цьому випадку відсутні, хоча хворий і спостерігався сімейним лікарем з приводу

ІХС та ГХ, обстежень, спрямованих на визначення порушення вентиляційної функції легень, виконано не було.

При проведенні прицільних медичних оглядів у цього пацієнта можна було б запідозрити наявність патології легень на ранній стадії і, можливо, значно сповільнити її подальший розвиток, призначити лікування, яке б покращило якість та подовжило тривалість життя хворого. Згідно з наказом МОЗ України № 246 від 21.05.2007 (редакція від 23.03.2012, підстава z0359-12) «Про затвердження Порядку проведення медичних оглядів працівників певних категорій», працівники, зайняті на важких роботах та роботах із шкідливими чи небезпечними умовами праці, мають проходити медогляди 1 раз на рік, за участю терапевта, отоларинголога, дерматолога, офтальмолога. До клінічних досліджень мають бути включені: рентгенографія органів грудної порожнини, дослідження вентиляційної функції легень та загальний аналіз крові [1, 3].

До комплексу заходів, що попереджають розвиток професійних захворювань та дозволяють діагностувати їх на стадії початкових проявів, у цьому випадку можна було б віднести: дотримання санітарно-гігієнічних умов праці на виробництві, належне та регулярне використання індивідуальних засобів захисту органів дихання, якісні профілактичні медичні огляди та обов'язкове медичне спостереження після завершення роботи в шкідливих умовах праці [6, 7].

ВИСНОВКИ

1. Проаналізований клінічний випадок демонструє розгорнуту картину перебігу негоспітальної пневмонії, на фоні раніше не діагностованого інтерстиціального захворювання легень професійної етіології на пізній клінічній стадії. У цьому випадку від початку захворювання до його розгорнутих проявів минули роки постійного та прогресуючого перебігу хвороби.

2. Проведений комплексний діагностичний пошук дав змогу поставити правильний клінічний діагноз (який було підтверджено при патологоанатомічному дослідженні) та призначити повноцінне лікування відповідно до існуючих міжнародних стандартів. Невдача лікування

в цьому випадку була пов'язана з пізнім зверненням за медичною допомогою та значним розвитком патологічного процесу.

3. Детально зібраний професійний анамнез допомагає встановленню вірного діагнозу, що було продемонстровано в історії хвороби цього пацієнта і є особливо важливим у промислових регіонах.

4. Проаналізований клінічний випадок демонструє необхідність проведення прицільних медичних оглядів працівників, що були зайняті на важких роботах, та роботах зі шкідливими чи небезпечними умовами праці, навіть після припинення роботи в умовах виробництва.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Басанець А.В. Клінічний випадок професійного токсичного фіброзуючого альвеоліту, спричиненого впливом хлору та його сполук на робочому місці / А.В. Басанець, М.О. Кушнерова. // Укр. пульмонолог. журнал. – 2015. – № 4. – С. 65-68.

2. Гаврисяк В.К. Фиброзирующие альвеолиты: диагностика и принципы терапии / В.К. Гаврисяк // Клинич. иммунология. Аллергология. Инфектология. – 2011. – № 3. – С. 5-12.

3. Наказ МОЗ України № 246 від 21.05.2007 "Про затвердження Порядку проведення медичних оглядів працівників певних категорій" [Електронний ресурс] Режим доступу: <http://zakon0.rada.gov.ua/laws/show/z0846-07/page>

4. Отдаленные результаты длительного лечения больных фибрирующими альвеолитами (диспансеризация) /Л. В. Озерова, И. П. Зайцева, Л. А. Попова, Н. П. Рыбакова [и др.] // Проблемы туберкулеза. – 2002. – № 10. — С. 22-27.

5. Яковенко О. К. Гіперсенситивний пневмоніт у контексті диференційної діагностики інтерстиційних захворювань легень / О. К. Яковенко, Т. П. Яковенко // Клініч. імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2018. – №1. – С. 34-41.

6. American Thoracic Society, European Respiratory Society. Idiopathic pulmonary fibrosis: diagnosis and treatment. International consensus statement. // Amer. J. Respir. Crit. Care Med. – 2000. – Vol. 161. – P. 646-664.

7. American Thoracic Society. ATS/ERS. International multidisciplinary consensus classification of idiopathic interstitial pneumonias // Am. J. Respir. Crit Care Med. — 2002. — Vol. 165. — P. 277-304.

REFERENCES

1. Basanets AV. [Clinical case of occupational toxic fibrosing alveolitis caused by chlorine and its compounds in the workplace]. Ukrainnyi pulmonologichnyi zhurnal. 2015;4:65-68. Ukrainian.

2. Gavrysiuk VK. [Fibrosing alveolitis: diagnosis and the principles of therapy]. Klinicheskaya immunologiya. Allergologiya. Infektologiya. 2011;3:5-12. Russian.

3. [Order of the Ministry of Health of Ukraine No. 246 of May 21, 2007 "On Approval of the Procedure for Medical Examination of Employees of Certain Categories"]. Available from: <http://zakon0.rada.gov.ua/laws/show/z0846-07/page>. Ukrainian.

4. Ozerova LV, Zaitseva YP, Popova LA, Rybakova NP. [Long-term results of long-term treatment of patients

with fibrosing alveolitis (clinical examination)] Problemy tuberkuleza. 2002;10:22-27. Russian.

5. Yakovenko OK, Yakovenko TP. [Hypersensitive pneumonitis in the context of differential diagnosis of interstitial lung disease]. Klinichna imunologhiia. Alerholohiia. Infektolohiia. 2018;1:34-41. Ukrainian.

6. American Thoracic Society, European Respiratory Society. Idiopathic pulmonary fibrosis: diagnosis and treatment. International consensus statement. Amer. J. Respir. Crit. Care Med. 2000;161:646-64.

7. American Thoracic Society. ATS/ERS. International multidisciplinary consensus classification of idiopathic interstitial pneumonias. Am. J Respir Crit Care Med. 2002;165:277-304.

