

ГІПЕРСЕНСИТИВНИЙ ПНЕВМОНІТ ЯК ПРОБЛЕМА ПРОФЕСІЙНОЇ ПАТОЛОГІЇ АЛЕРГІЧНОГО ГЕНЕЗУ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

Басанець А. В., Остапенко Т. А., Єрмакова О. В.

Державна установа «Інститут медицини праці імені Ю. І. Кундієва Національної академії медичних наук України», м. Київ

Вступ. Гіперсенситивний пневмоніт є досить рідким професійним захворюванням. У сучасній структурі професійних захворювань як в Україні, так і за кордоном його реєструють в поодиноких випадках. Гіперсенситивний пневмоніт – захворювання, в основі якого лежить імунологічно індуковане запалення легеневої паренхіми.

Мета дослідження – проаналізувати клінічний випадок професійного гіперсенситивного пневмоніту, діагностованого в клініці професійних захворювань ДУ «Інститут медицини праці імені Ю. І. Кундієва Національної академії медичних наук України».

Матеріали та методи дослідження. Історія хвороби пацієнтки Я., результати клінічних, рентгенологічних, лабораторних та функціональних досліджень.

Результати. Обстежена хвора Я., 49 років, близько 10 років працювала пташницею механізованих ферм бройлерного птахівництва за умов дії пилу пуху в концентраціях 0,68–0,75 мг/м³ при ГДК 2,0 мг/м³, аміаку – 18,7–18,9 мг/м³ при ГДК 20,0 мг/м³, сірководню – 6,5–7,0 мг/м³ при ГДК 10,0 мг/м³ понад 80 % робочого часу. Визначений діагноз: Гіперсенситивний пневмоніт, хронічна форма, ЛН II ст. Діагноз підтверджений даними фізикального обстеження, результатами клініко-лабораторних, функціональних та візуалізаційних досліджень, консультаційних висновків та даних щодо умов праці.

Висновки. Найважливішим завданням медицини праці є профілактика професійних та професійно обумовлених захворювань. Профілактичні огляди відіграють важливу роль для виявлення професійних захворювань на ранніх стадіях. Своєчасне призначення ефективної терапії попереджує прогресування захворювання, розвиток ускладнень, дозволяє зберегти працездатність і високу якість життя працюючих.

Ключові слова: гіперсенситивний пневмоніт, органічний пил, алергічний чинник, профілактика

Вступ

Гіперсенситивний пневмоніт (ГП) – захворювання, в основі якого лежить імунологічно індуковане запалення легеневої паренхіми з залученням у патологічний процес стінок альвеол і бронхів внаслідок неодноразового вдихання органічних антигенів [2].

Уперше детальний опис захворювання легень, яке гостро виникло у фермера після роботи з заготівлі сіна, представив J. Campbell у 1932 році. J. Perus у 1967 році для позначення захворювання легень, пов'язаного з гіперчутливістю до інгаляційних органічних антигенів, запропонував термін «екзогенний алергічний альвеоліт». Цей термін використовувався до прийняття Всесвітньою організацією охорони здоров'я Міжнародної класифікації хвороб десятого перегляду в 1990 році. З цього часу екзогенний алергічний альвеоліт визначається як ГП (J67).

За даними міжнародних епідеміологічних досліджень у 1996–2015 роках у Великій Британії зареє-

стровано 202 випадки ГП. В Україні щорічно реєструються поодинокі випадки професійного ГП. Щорічна захворюваність на ГП професійної етіології складає 1,4 на 1 млн працюючого населення [1]. Середній вік захворілих при цьому – 52 років, чоловіки хворіють в 4 рази частіше за жінок. Від 12 до 44 % хворих на професійний ГП складають працюючі в сільському господарстві; у 2–45 % пацієнтів захворювання викликається хімічними речовинами.

Відомо, що у виникненні ГП основну роль відіграють бактеріальні, грибові, білкові антигени тваринного походження, антигени рослинного походження та медикаментозні алергени.

Як професійне захворювання ГП спостерігається в робітників сільського господарства (пташині ферми, тваринні комплекси, зернові господарства тощо) [5, 8] харчової промисловості (виробництва пива, молочних продуктів, дріжджів, сирів і т. і.) [4], текстильної та швейної промисловості (обробка хутра, хлопку, льону), хімічної та фармацевтичної промисловості (виробництво миючих засобів,

пластмас, фарб; виробництво лікарських препаратів) [3], деревообробної промисловості (обробка деревини, виробництво паперу) [7].

Основну роль у патогенезі ГП відіграють імуні-комплексні алергічні реакції, хоча можливі алергічні реакції іншого типу (цитотоксичного та уповільненого). Циркулюючі імунні комплекси та специфічні антитіла активізують систему комплемента та альвеолярні макрофаги. Останні виділяють IL-2, хемотаксичні фактори, протеолітичні ферменти, активні кисневі радикали, сприяють росту фіброblastів, а також продукції колагену [2]. В результаті розвивається альвеолобронхіоліт, формується фіброзування інтерстицію [6]. У разі довготривалого чи багаторазового надходження в легені антигена або чинника, який має ад'ювантну властивість, розвивається алергічна реакція уповільненого типу, що призводить до утворення гранульом [9].

При продовженні контакту з алергеном і відсутності специфічної терапії впродовж певного часу в легенях починають переважати проліферативні процеси, гранульоми трансформуються в сполучнотканинні структури. Морфологічна картина хронічної стадії ГП повністю втрачає ознаки своєї відносної специфічності.

У клінічній картині домінують симптоми респіраторної недостатності, а на комп'ютерній томографії – ознаки розповсюдженого фіброзу легень.

Результати дослідження та їх обговорення

Хвора Я., 49 років, поступила в Клініку професійних захворювань ДУ «Інститут медицини праці імені Ю. І. Кундієва Національної академії медичних наук України» за направленням Київського міського центру професійної патології зі скаргами на задишку в покої, сухий непродуктивний кашель, болі в грудній клітині, періодичний біль у поперековому відділі хребта, який посилюється при фізичному навантаженні, головний біль, зниження слуху, загальну слабкість, підвищену втомлюваність.

З професійного анамнезу стало відомо, що хвора, мешканка Вишгородського району Київської області, близько 10 років працювала пташницею механізованих ферм бройлерного птахівництва за умов дії пилу пуху в концентраціях 0,68–0,75 мг/м³ при ГДК 2,0 мг/м³, аміаку – 18,7–18,9 мг/м³ при ГДК 20,0 мг/м³, сірководню – 6,5–7,0 мг/м³ при ГДК 10,0 мг/м³ понад 80 % робочого часу. До функціональних обов'язків пацієнтки входило рів-

няння граблями підстилкового матеріалу в пташнику, візуальний контроль наповнення лінії годівлі та поїння, розмотування обгорткового паперу вздовж лінії напування, розсипання комбікорму на папір за допомогою спеціального візка, приймання добового молодняка в пташник, зняття показників лічильника води та системи мікроклімату, приєднання дозатора для введення медикаментів (вітамінів, вакцин, гепатопротекторів) у систему напування, візуальний контроль наповнення лінії годівлі та поїння, здійснення збору мертвої птиці та підготовка її до утилізації.

Представлена виписка з амбулаторної карти свідчить про те, що в травні 2017 року в Димерській амбулаторії загальної практики – сімейної медицини був встановлений діагноз – двобічна нижньочасткова пневмонія. Тоді саме, під час консультації фтизіатра, виникла підозра на туберкульоз легень. Після проведення диференційної діагностики з саркоїдозом і туберкульозом у хворой був підтверджений діагноз – гіперсенситивний пульмоніт (легеня птахівника), хронічний перебіг, ЛН II ст. і встановлена II група інвалідності за загальним захворюванням.

При поступленні в клініку професійних захворювань стан хворой був відносно задовільним, свідомість – ясна. Хвора – правильної статури, нормальної маси тіла (індекс маси тіла – 26,9). Шкіра та видимі слизові оболонки – блідо-рожеві, помірний ціаноз носо-губного трикутника, акроціаноз. Периферичні лімфовузли не збільшені. Частота дихання – 24–26 за 1 хв. Виповнені надключичні ямки, дихання утруднене, більш на вдиху. Перкуторно над легеневидами полями ясний легеневиий тон з коробковим відтінком практично над всією поверхнею легень, рухливість нижніх легеневиких країв по *lin. scapularis dex. et sin.* – 3 см. При аускультатії дихання – везикулярне, у аксиллярних і підлопаткових відділах – дещо послаблене, поодинокі сухі хрипи над всією поверхнею легень.

Ліва границя серця – по лівій середньо-ключичній лінії, права, верхня – у межах вікової норми. Аускультативно тони серця приглушені, ритм – правильний, акцент II тону над аортою, частота серцевих скорочень (ЧСС) – 86–88 за 1 хв, артеріальний тиск (АТ) – 160/100 мм рт. ст. Периферичних набряків немає. Язик – чистий, вологий. При пальпації живіт – м'який, безболісний. Нижній край печінки розташований по краю реберної дуги, безболісний при пальпації. Селезінка – не збільшена.

Симптом Пастернацького — негативний з обох боків. Фізіологічні відправлення — у нормі.

При клінічному обстеженні на рентгенограмі органів грудної порожнини та комп'ютерній томограмі визначаються дифузні зміни паренхіми обох легень, більше виражені в середніх і базальних відділах; більше справа — у вигляді ретикулярних (reticular pattern) ущільнень за рахунок потовщення легеневого інтерстицію переважно в периферичних і субплевральних відділах, у тому числі й міжчасткової плеври переважно в базальних відділах на тлі дифузного ущільнення паренхіми по типу матового скла (ground glass) (рис. 1). Відмічається кістозна перебудова паренхіми базальних і субплевральних відділів з формуванням «сотової легені» (honeycombing) (рис. 2). В уражених сегментах легень відмічається помірне розширення бронхів як наслідок тракції їхніх стінок на фоні фіброзних змін. Плевральні синуси вільні, потовщень листків плеври не виявлено.

Пацієнтка проконсультована лікарем-алергологом. Проведення алергологічних проб неможливо у зв'язку з тим, що хвора тривалий час приймає гормональні препарати.

При дослідженні функції зовнішнього дихання виявлено: FVC — 47 %; FEV₁ — 44 %; PEF — 28 %; FEV₁/FVC — 99 %; FEF₂₅ — 26 %; FEF₅₀ — 28 %; FEF₇₅ — 39 %. Хворій була проведена проба з β-агоністом короткої дії (сальбутамол 400 мкг), після чого функція зовнішнього дихання практично не змінилась (показник ОФV₁/ФЖЕЛ — 0,78 до та після проби). Дослідження дифузійної здатності

альвеоло-капілярної мембрани провести не вдалось у зв'язку з вираженою задишкою у спокої (нездатність виконати вдих на 7 с).

Загальний аналіз крові: еритроцити — $4,80 \cdot 10^6/\text{мм}^3$; лейкоцити — $12,5 \cdot 10^3/\text{мм}^3$; гемоглобін — 14,1 г/дл; тромбоцити — $197 \cdot 10^3/\text{мм}^3$; лімфоцити — 29,0 %; моноцити — 5,0 %; сегментоядерні — 66,0 %; ШОЕ — 12 мм/год.

Біохімічне дослідження крові: білірубін загальний — 16,0 мкмоль/л; сечовина — 2,8 ммоль/л; креатинін — 75,5 мкмоль/л; АЛТ — 9,1 Е/л; АСТ — 24,2 Е/л; холестерин — 5,78 ммоль/л; глюкоза — 5,61 ммоль/л.

Загальний аналіз сечі: питома вага — 1013; реакція — лужна; білок — відсутній; глюкоза — відсутня; еритроцити — поодинокі в полі зору; лейкоцити — 3-3-5 у полі зору; плоский епітелій густо покриває все поле зору; солі — поодинокі оксалати в полі зору.

На ЕКГ: ритм синусовий, регулярний, ЧСС — 120 скорочень за хвилину, синусова тахікардія, відхилення електричної вісі серця вліво; інтервал PQ скорочений.

Хвора була проконсультована в ДУ «Інститут фізіатрії та пульмонології імені Ф. Г. Яновського НАМН України» та у відділенні клінічної пульмонології Київської міської лікарні № 17, де їй встановлений діагноз: ГП, хронічна форма, респіраторна недостатність МРС 4; І ст., 3 група.

Після аналізу даних фізикального обстеження, результатів клініко-лабораторних досліджень, консультативних висновків і даних інформаційної



Рис. 1. КТ-ознаки потовщення легеневого інтерстицію переважно в периферичних і субплевральних відділах на тлі дифузного ущільнення паренхіми по типу матового скла

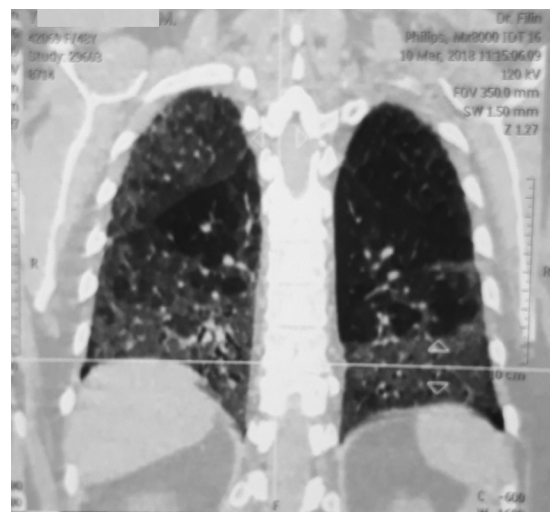


Рис. 2. КТ-ознаки кістозної перебудови паренхіми базальних і субплевральних відділів з формуванням «сотової легені»

довідки щодо умов праці працівника за підозри в нього професійного захворювання даний випадок був представлений на розгляд Центральної лікарсько-експертної комісії ДУ «Інститут медицини праці імені Ю. І. Кундієва НАМН України», яка встановила діагноз: ГП, хронічна форма, ЛН II ст. Захворювання пов'язане з впливом пилу органічного походження. Підставою для встановлення професійного захворювання є: клініко-діагностичні та рентгенологічні дані; професійний маршрут, тривалий вплив на організм працюючої пилу пуху в концентраціях 0,68–0,75 мг/м³ при ГДК 2,0 мг/м³; динаміка та перебіг захворювання.

Під час перебування в терапевтичному відділенні клініки хвора отримувала лікування: амброксол (30 мг 3 рази на день), гліцисед (1 таблетка 2 рази на день), каптопрес (50/25 мг вранці), еналаприл (10 мг ввечері), метипред (16 мг на добу), метотрексат (10 мг на тиждень). Зважаючи на загальний стан хворої, фізіотерапевтичне лікування не проводили.

Хворій було рекомендоване динамічне спостереження профпатолога, пульмонолога за місцем проживання; відновлювальне лікування та курси загальнозміцнюючої терапії; санаторно-курортне лікування в профільних санаторіях.

Висновок

Рівень небезпеки формування професійної патології на виробництвах, де на робочому місці присутній алергенний пил та речовини подразнюючої дії, навіть у концентраціях, які не перевищують ГДК, протягом багатьох років продовжує залишатися високою.

Особливістю професійної патології алергічного генезу є те, що навіть умови праці, які відповідають гігієнічним нормативам (коли концентрації алергічних речовин не виходять за межі затверджених нор-

мативів), можуть призвести до розвитку захворювання професійної етіології. Важливе значення при цьому відіграє індивідуальна чутливість організму, обумовлена генетичною схильністю чи резистентністю до впливу чинників виробничого середовища.

Найважливішим завданням медицини праці та зокрема професійної патології є профілактика професійних і професійно обумовлених захворювань. Вона передбачає використання засобів загального та індивідуального захисту працюючих, проведення попередніх при прийомі на роботу та профілактичних медичних оглядів. Профілактичні медичні огляди відіграють важливу роль для виявлення професійних захворювань на ранніх стадіях, усунення чи зменшення інтенсивності впливу шкідливих факторів. Своєчасне призначення ефективної терапії попереджує прогресування захворювання, розвиток ускладнень, дозволяє зберегти працездатність і високу якість життя працюючих. Наказом МОЗ України від 21 травня 2007 року № 246 «Про затвердження порядку проведення медичних оглядів працівників певних категорій» для працюючих в умовах впливу органічного пилу передбачено проведення профілактичного медичного огляду 1 раз на 1 рік [10]. До медичних оглядів цього контингенту працюючих залучаються терапевт, отоларинголог, дерматолог, офтальмолог. Крім цього, обов'язковим є проведення рентгенограми органів грудної порожнини, функції зовнішнього дихання, загального аналізу крові. До протипоказань до роботи в умовах дії пилу алергічного походження відносяться хронічні захворювання бронхо-легеневої системи, алергічні захворювання верхніх дихальних шляхів. Попередження розвитку професійних захворювань, діагностика на ранніх стадіях і збереження здоров'я працюючих на шкідливих виробництвах можливе за умови участі в системі профілактики всіх зацікавлених сторін: роботодавця, пацієнта та ланки медичного обслуговування працюючих.

Література

1. Epidemiology of occupational hypersensitivity pneumonitis; reports from the UK from the SWORD scheme in the UK from 1996 to 2015. Barber C. M., Wiggans R. E., Carder M., Agius R. *Occup Environ Med*. 2017. № 74 (7). P. 528–530. <https://doi.org/10.1136/oemed-2016-103838>.

2. Occupational hypersensitivity pneumonitis: an EAACI position paper / Quirce S. [et al.]. *Allergy*. 2016. № 71 (6). P. 765–769. <https://doi.org/10.1111/all.12866>.

3. Burge P. S. Hypersensitivity pneumonitis due to metalworking fluid aerosols. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2016. № 16 (8). P. 59. <https://doi.org/10.1007/s11882-016-0639-0>.

4. Occupational hypersensitivity pneumonitis in a koji brewer. Ishiguro T. [et al.]. *Clin. Case Rep*. 2018. № 6 (3). P. 461–464. <https://doi.org/10.1002/ccr3.1317>.

5. An unusual presentation of case of human psittacosis. Vande Weygaerde Y. [et al.]. *Reapir Mtd Cast Rep*. 2018. № 2 (23). P. 138–142. <https://doi.org/10.1016/j.rmcr.2018.01.010>.

6. Morell F., Ojanguren I., Cruz M. J. Diagnosis of occupational hypersensitivity pneumonitis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2019. Jan 14. <https://doi.org/10.1097/ACI.0000000000000511>.

7. Concomitant hypersensitivity pneumonitis and occupational asthma caused by two different etiological agents. Solana E. [et al.]. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2019. Jan 1. <https://doi.org/10.1016/j.anai.2019.01.007>.

8. Hypersensitivity pneumonitis in fish processing workers diagnosed by inhalation challenge. Tjialvin G. [et al.]. *ERJ Open Res.* 2018. Oct. 3; 4 (4).

9. Munoz X., Morell F., Cruz M. J. The use of specific inhalation challenge in hypersensitivity pneumonitis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2013. Apr. 13 (2). P. 151–158. <https://doi.org/10.1097/ACI.0b013e32835e033b>

10. Наказ МОЗ України від 21.05.2007 № 246 «Про затвердження Порядку проведення медичних оглядів працівників певних категорій». URL: Режим доступу: <http://zakonO.rada.gov.ua/laws/show/1662-2000-n> (дата звернення: 06.02.2019).

Басанец А. В., Остапенко Т. А., Ермакова О. В.

ГИПЕРСЕНСИТИВНЫЙ ПНЕВМОНИТ КАК ПРОБЛЕМА ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Государственное учреждение «Институт медицины труда имени Ю. И. Кундиева Национальной академии медицинских наук Украины», г. Киев

Вступление. Гиперсенситивный пневмонит является достаточно редким профессиональным заболеванием. В современной структуре профессиональных заболеваний как в Украине, так и в мире заболевание регистрируется в одиночных случаях. В патогенезе гиперсенситивного пневмонита основным механизмом является иммунологически индуцированное воспаление легочной паренхимы.

Цель исследования – проанализировать роль гиперсенситивного пневмонита в структуре профессиональных заболеваний в Украине и в мире; представить клинический случай профессионального гиперсенситивного пневмонита, диагностированного в клинике профессиональных заболеваний ГУ «Институт медицины труда имени Ю. И. Кундиева Национальной академии медицинских наук Украины».

Материалы и методы исследования. Обследованная пациентка Я., 49 лет, около 10 лет работала птичницей механизированных ферм бройлерного производства в условиях действия пыли пуха в концентрациях 0,68–0,75 мг/м³ при ПДК 2,0 мг/м³, аммиака 18,7–18,9 мг/м³ при ПДК – 20,0 мг/м³, сероводорода – 6,5 мг/м³ при ПДК 10,0 мг/м³ более 80 % рабочего времени. Установлен диагноз: гиперсенситивный пневмонит, хроническая форма, ЛН II ст. Диагноз подтвержден данными физикального обследования, результатами клинико-лабораторных исследований, данными об условиях труда.

Выводы. Наиболее важной задачей медицины труда является профилактика профессиональных и профессионально обусловленных заболеваний. Профилактические осмотры играют важную роль в выявлении профессиональных заболеваний на ранних стадиях, а своевременное назначение эффективной терапии предупреждает прогрессирование заболевания, развитие осложнений, что позволяет сохранить трудоспособность и высокое качество жизни работающих.

Ключевые слова: гиперсенситивный пневмонит, органическая пыль, аллергический фактор, профилактика

Basanets A. V., Ostapenko T. A., Yermakova O. V.

HYPERSENSITIVE PNEUMONITIS AS A PROBLEM OF OCCUPATIONAL PATHOLOGY OF ALLERGIC ORIGIN (A CLINICAL CASE)

State Institution «Kundiiev Institute of Occupational Health of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kiev

Introduction. Hypersensitive pneumonitis is a rare occupational disease. In the modern structure of occupational diseases, both in Ukraine and in the world, the disease is recorded in isolated cases. In the pathogenesis of hypersensitive pneumonitis, the main mechanism is immunologically induced inflammation of the pulmonary parenchyma.

The purpose of the study – is to analyze the role of hypersensitive pneumonitis in the structure of occupational diseases in Ukraine and in the world; to present a clinical case of occupational hypersensitive pneumonitis, diagnosed at the Clinic of occupational diseases of the State Institution «Kundiiev Institute of Occupational Health of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine».

Materials and research methods. The examined patient J., 49 years old, worked for 10 years as a poultry-women in the mechanized farms of broiler production under exposure to fluff dust concentrations of 0,68–0,75 mg/m³ with MPC 2,0 mg/m³; ammonia – 18,7–18,9 mg/m³ with MPC of 20,0 mg/m³; hydrogen sulfide – 6,5 mg/m³ with MPC of 10,0 mg/m³, for more

than 80 % of the working time. Diagnosed: Hypersensitive pneumonitis, chronic type, pulmonary insufficiency (PI) of the II degree. The diagnosis is confirmed by the data of the physical examination, by the results of clinical and laboratory studies and the data on working conditions.

Conclusions. The most important task of occupational health is prevention of occupational and work-related diseases. Prophylactic examinations play an important role in identifying occupational diseases at early stages. The timely appointment of effective therapy prevents the progression of the disease, development of complications, allowing to keep working and high quality of life in workers.

Key words: hypersensitive pneumonitis, organic dust, allergic factor, prevention

References

1. Barber C. M., Wiggans R. E., Carder M. and Agius R. (2017), «Epidemiology of occupational hypersensitivity pneumonitis: reports of the UK from the SWORD scheme in the UK from 1996 to 2015», *Occup Environ Med.*, 74 (7), 528–530. <https://doi.org/10.1136/oemed-2016-103838>.
2. Quirce S., Vandenplas O. et al. (2016), «Occupational hypersensitivity pneumonitis: an EAACI position paper», *Allergy*, 71 (6), 765–769. <https://doi.org/10.1111/all.12866>.
3. Burge P. S. (2016), «Hypersensitivity pneumonitis due to metal-working fluid aerosols», *Curr Allergy Asthma Rep.*, 16 (8), 59. <https://doi.org/10.1007/s11882-016-0639-0>
4. Ishiguro T., Kawai S. et al. (2018), «Occupational hypersensitivity pneumonitis in a koji brewer», *Clin. Case Rep.*, 6 (3), 461–464. <https://doi.org/10.1002/ccr3.1317>
5. Vande Weygaerde Y., Versteede C. et al. (2018), «An unusual presentation of case of human psittacosis», *Respir Mtd Cast Rep.*, 23 (2), 138–142. <https://doi.org/10.1016/j.rmcr.2018.01.010>.
6. Morell F., Ojanguren I. and Cruz M. J. (2019), «Diagnosis of occupational hypersensitivity pneumonitis», *Curr Opin Allergy Clin Immunol.*, <https://doi.org/10.1097/ACI.0000000000000511>.
7. Solana E., Cruz M. J., et al. (2019), «Concomitant hypersensitivity pneumonitis and occupational asthma caused by two different etiological agents», *Ann Allergy Asthma Immunol.*, doi: 10.1016/j.anai. <https://doi.org/10.1016/j.anai.2019.01.007>.
8. Tjalvin G., Svanes Q. et al. (2018), «Hypersensitivity pneumonitis in fish processing workers diagnosed by inhalation challenge», *ERJ Open Res.*, 4 (4).
9. Munoz X., Morell F. and Cruz M. J. (2013), «The use of specific inhalation challenge in hypersensitivity pneumonitis», *Curr Opin Allergy Clin Immunol.*, 13 (2), 151–158. <https://doi.org/10.1097/ACI.0b013e32835e033b>
10. Order of the Ministry of Health of Ukraine of 21.05. 2007 no. 246 «On approval of the Procedure on conducting medical examinations of workers of the selected categories» [Electronic resource], Mode of access: <http://zakonO.rada.gov.ua/laws/show/z0846-07> page.

ORCID ID співавторів та їхній внесок у підготовку та написання статті:

- Басанець А. В. (ORCID ID 0000-0001-8236-4251) – ідея дослідження, аналіз окремих положень, висновки;
Остапенко Т. А. (ORCID ID 0000-0002-3728-6861) – проведення функціональних досліджень, аналіз отриманих результатів;
Єрмакова О. В. (ORCID ID 0000-0001-7622-3639) – аналіз отриманих результатів, написання статті.

Інформація щодо джерел фінансування дослідження: дослідження виконано за темою «З'ясування ролі генетичної складової у патогенезі хронічного обструктивного захворювання легень професійної етіології», № держреєстрації 0116U000501.

Надійшла: 22 грудня 2018 р.

Контактна особа: Єрмакова Ольга Володимирівна, кандидат медичних наук, терапевтичне відділення клініки професійних захворювань, ДУ «Інститут медицини праці імені Ю. І. Кундієва НАМН України», буд. 75, вул. Саксаганського, м. Київ, 01033. Тел.: + 38 0 44 289 74 50.