

Zewnątrzpoходne alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych

Dr hab. n med.
Anna Krakowiak

Prof. dr hab. n med.
Cezary Pałczyński

Klinika Chorób Zawodowych i Toksykologii oraz Ośrodek Alergii Zawodowej i Zdrowia Środowiskowego Instytutu Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera w Łodzi
Kierownik Kliniki i Ośrodka: Prof. dr hab. n med. Cezary Pałczyński

A L E R G I A Z A W O D O W A

Extrinsic allergic alveolitis.

S U M M A R Y

The modern views on the etiology, pathogenesis and clinical manifestations of the group of the diseases defined as „extrinsic allergic alveolitis” have been presented in the article. Taking history and physical examination were described to the necessary extent and the usefulness of other methods for diagnostics of exogenous allergic inflammation of pulmonary alveoli were discussed. Current opinion regarding factors which determine the course and outcomes of disease were stated. Authors paid attention to the most important entities which, according to them, should be taken into consideration during the process of differential diagnosis.

W rozdziale przedstawiono współczesne poglądy dotyczące etiologii, patogenezы i manifestacji klinicznych chorób z grupy zewnątrzpoходnego alergicznego zapalenia pęcherzyków płucnych. Omówiono w niezbędnym zakresie objawy stwierdzone w badaniu podmiotowym i przedmiotowym oraz stosowane tu metody diagnostyki . Przytoczono aktualne opinie dotyczące czynników determinujących przebieg i rokowanie, jak również zwrócono uwagę na najważniejsze jednostki chorobowe, które powinny być zdaniem autorów brane pod uwagę w procesie diagnostyki różnicowej.

Krakowiak A.: Zewnątrzpoходne alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych. Alergia, 2011, 2: 42-46

Wprowadzenie Epidemiologia i czynniki ryzyka

Pod pojęciem egzogenego alergicznego zapalenia Nie ma dokładnych danych epidemiologicznych o pęcherzyków płucnych (EAZPP) (ang. extrinsic allergic niających rozpowszechnienie tej choroby na terenie Polski. alveolitis) – synonim: zapalenie płuc z nadwrażliwości (ang. Częstość występowania EAZPP na terenie Finlandii ocenia hypersensitivity pneumonitis) – rozumie się grupę śródmiąż-się na 44/100 000 osób zatrudnionych w rolnictwie, podczas szowych chorób płuc o podłożu zapalnym będących wyni-gdy w Szwecji współczynnik ten wynosi 23/100 000 mieszkaniem reakcji

nadwrażliwości immunologicznej na powtarzaną kańców wsi (4). Selman i wsp.(5) oceniają, że około 5–15% inhalację różnych antygenów pochodzących z grzybów, bak-narażonych na pył organiczny choruje na EAZPP. Niektórzy terii i źródeł reaktywnych związków chemicznych. autorzy podają, że na EAZPP zapada co najmniej 3,4% osób

Z punktu widzenia lekarza diagnosty bardzo warto-mających kontakt z papugami i około 8% hodowców gołęściowa jest definicja o charakterze operacyjnym zapro-bi (6,7). W latach 1991-2003, tę jednostkę chorobową rozponowana przez Cormier (1): „Egzogenne alergiczne poznano u około 600 pacjentów każdego roku na terenie zapalenie pęcherzyków płucnych jest nieprawidłową Wielkiej Brytanii (8). odpowiedzi immunologiczną na inhalację antygenów. Częstość występowania tej choroby różni się nie tylko Prowadzi ona do skrócenia oddechu, zaburzeń wenty-w poszczególnych państwach, ale również w różnych regiolacji płuc o typie restrykcyjnym, nacieków śródmiąższo-nach tego samego kraju, co najprawdopodobniej wynika wych w płucach widocznych w badaniach obrazowych z wielu czynników, takich jak położenie geograficzne (z któ(rentgenografii klatki piersiowej, komputerowej tomo-rym związane są warunki klimatyczne), rodzaj stosowanych grafii wysokiej rozdzielczości) spowodowanych przez upraw, stopień automatyzacji i hermetyzacji i robotyzacji akumulację dużej liczby aktywowanych limfocytów T procesów produkcyjnych, świadomość zdrowotna populacji w płucach”. narażonej na potencjalne czynniki etiologiczne oraz dobór

Ważniejsze antygeny odpowiedzialne za rozwój EAZPP kryteriów diagnostycznych umożliwiających rozpoznanie przedstawia tabela 1. Większość tych antygenów posiada choroby (7, 9). Niektórzy autorzy wskazują na istotną rolę cząstki o średnicy mniejszej niż 3 mm, co ułatwia ich pene-w rozwoju EAZPP takich czynników, jak równoczesne nara-trację zarówno do oskrzelików, jak i pęcherzyków płucnych żenie na endotoksyny czy współistnienie infekcji wirusowych (2,3). (10). Wielu badaczy podkreśla, że EAZPP rzadziej występuje wśród osób palących tytoń (wg 11) Wśród czynników ryzyka EAZPP nie wyklucza się predyspozycji genetycznych -zauważono bowiem częstsze występowanie płuca hodowców gołębi wśród ludności meksykańskiej o haplocypie HIA DR7, płuca rolnika wśród osób rasy kaukaskiej o haplocypie HIA B8 (12), jak również wykazano związek między HIA DQw3 a japońskim letnim EAZPP (13).

Patogeneza

W patmoechanizmie tej choroby upatruje się role zarówno specyficznych precypityn, odpowiedzi komórkowej, jaki i efektorowych komórek zapalnych charakterystycznych dla reakcji alergicznej typu I (14).

U osób cierpiących na EAZPP pył organiczny wywołuje zarówno aktywację limfocytów, makrofagów, komórek tucznych, jak i układu dopełniacza. Charakterystyczne jest także wytwarzanie przeciwciał, które wykrywa się we krwi obwodowej i których obecność ujawnia się dodatnim wynikiem testu precypitacji z antygenami frakcji respirabilnej pyłu organicznego. Zidentyfikowano wśród nich immunoglobuliny klasy IgG, IgM oraz IgA. Obecność przeciwciał, spośród których szczególnie IgG i IgM umożliwiają wiązanie dopełniacza, może sugerować występowanie III typu reakcji nadwrażliwości (reakcja Arthusa) (15,16). Do płuc osób z EAZPP w przeciągu 24 godzin po narażeniu na pył organiczny napływają również granulocyty obojętnochłonne, które mogą ulegać chemotaktycznemu oddziaływaniu uprzednio uwalnianych składników dopełniacza (15, 16). W ciągu kilku dni od momentu ekspozycji, w pobranym płynie BAl stwierdza się znaczny wzrost odsetka limfocytów, dochodzący nawet do 60–70% uzyskanych komórek, wśród których przeważają komórki supresorowe (CD 8+), tworząc stosunek Th/Ts < 1 (17). Pobudzone makrofagi i limfocyty wydzielają liczne cytokiny – interleukinę-1 (II-1), II-8, czynnik martwicy nowotworów alfa (*tumor necrosis factor alpha* – TNf-α), makrofagowy

czynnik wzrostu (*macrophage-derived growth factor* – MDGf), płytkowy czynnik wzrostu (*platelet-derived growth factor* – PDGf), Il-2, Il-6, czynnik chemotaktyczny dla makrofagów (*macrophage chemotactic factor* – MCf), czynnik aktywujący makrofagi (*macrophage activating factor* – MAf) oraz czynnik hamujący migrację makrofagów (*macrophage migration inhibitory factor* – MIf) (18).

Wymienione komórki są także źródłem wielu enzymów, wolnych rodników tlenowych, leukotrienów i eikozanoidów, które przyczyniają się do uszkodzenia tkanki płucnej (19, 20). Zarówno uczulone limfocyty T, jak i pobudzone makrofagi uczestniczą w powstaniu zapalenia pęcherzyków płucnych (alveolitis), a następnie w powstaniu nacieków śródmiąższowych i ziarniniaków. Powstałe ziarniniaki ulegają resorpcji bądź w przypadku trwania narażenia na szkodliwy czynnik – włóknieniu.

Niektórzy autorzy podkreślają także rolę w rozwoju EAZPP mechanizmów nieswoistych, do których należą: reakcja typu ciała obcego, aktywacja dopełniacza drogą alternatywną czy też bezpośrednia aktywacja komórek zapalnych, w tym przede wszystkim makrofagów pęcherzykowych (1).

Należy przypuszczać, że kolejne lata pozwolą dokładniej poznać rolę zarówno mechanizmów swoistych, jak i nieswoistych w rozwoju tej jednostki chorobowej.

Obraz kliniczny

Egzogenne alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych może mieć charakter ostry, podostry lub przewlekły.

Przebieg choroby zależy od częstości i wielkości ekspozycji, rodzaju inhalowanego antygeny, a także od predyspozycji osobniczych:

Ostra postać choroby – wywołana jest masywną, powtarzającą się ekspozycją prowadzącą po upływie 4–8 godzin od narażenia do pojawienia się dolegliwości takich, jak: gorączka, dreszcze, pot, złe samopoczucie, bóle głowy i mięśni. Towarzyszą im suchy kaszel i duszność. Objawy ustępują najczęściej samoistnie po ustaniu narażenia na pył organiczny, już po 24–48 godzinach od momentu pojawienia się dolegliwości, jednak poczucie choroby może utrzymywać się przez kilka tygodni. U chorych obserwuje się przyspieszenie częstości tętna i oddechów, a w badaniu przedmiotowym stwierdza się obecność trzeszczeń u podstawy obu płuc.

Podostra postać choroby – pojawia się po ekspozycji mniej intensywnej, ale za to częstszej. Chorzy najczęściej skarżą się na duszność wysiłkową, kaszel, występują stany podgorączkowe, brak łaknienia oraz spadek masy ciała.

Postać przewlekła – rozwija się na skutek ciągłej, mało intensywnej ekspozycji. Może rozwinąć się po pojedynczym bądź wielokrotnym ostrym ataku choroby lub jako następstwo postaci podostrej choroby. U wielu osób początek choroby może być skąpoobjawowy. Do najczęściej zgłaszanych objawów należą uporczywy kaszel i poczucie narastającej duszności. Z czasem dołączają się objawy serca płucnego.

Zarówno w postaci podostrej, jak i przewlekłej EAZPP podczas badania przedmiotowego mogą być słyszalne trzeszczenia u podstawy płuc, czasem widuje się palce pałeczkowate. Obecność tego ostatniego objawu jest złym czynnikiem rokowniczym (19, 20).

Diagnostyka Badania czynnościowe układu oddechowego

Badania czynnościowe układu oddechowego u osób z rozpoznaną ostrą postacią choroby wykazują obecność zmian restrykcyjnych, których największe nasilenie przypada w 4.–6. godzinie po narażeniu na pył organiczny. Mogą pojawiać się także zaburzenia o typie obturacji. Często zmianom tym towarzyszy obniżenie ciśnienia parcjalnego tlenu we krwi tętniczej oraz zmniejszenie pojemności dyfuzyjnej dla tlenku węgla (*diffusing capacity for carbon monoxide*, DICO). Hypoksemia nasila się podczas wysiłku fizycznego. Powyższe zmiany mogą utrzymywać się przez okres 4–6 tygodni.

U osób z postacią przewlekłą choroby obserwuje się obecność zmian o charakterze restrykcji, obturacji bądź

o charakterze mieszanym. Często tej postaci choroby towarzyszy zmniejszenie pojemności dyfuzyjnej płuc, spoczynkowa hypoksemia nasilająca się podczas wysiłku i czasami hiperkapnia. Zaburzenia obturacyjne skojarzone są często z obecnością rozedmy.

TABELA 1 Wybrane antygeny mogące powodować rozwój chorób z grupy „alveolitis allergica”

Czynnik etiologiczny	Źródło narażenia	Nazwa choroby
Saccharopolyspora rectivirgula	spleśniałe surowce roślinne	płuco rolnika (farmer's lung)
Sitophilus granaries Ervinia herbicola	zboże i mąka	gorączka zbożowa, gorączka młynarzy (grain dust fever)
Białka, polisacharydy	pierze, naskórek, odchody ptaków	Płuco hodowców ptaków (bird fancier's lung)
Thermoactinomyces sacchari	kompost używany do hodowli pieczarek	płuco hodowców pieczarek (mushroom worker's lung)
Thermophilic actinomycetes	spleśniałe siano stosowane do uprawy pomidorów	płuco osób sadzących pomidory (potato riddler's lung)
Antygeny sierści zwierząt	naskórek i sierść zwierząt	płuco osób hodujących zwierzęta futerkowe i kuśnierzy (furrier's lung disease)
Mucor stolonifer	spleśniałe strączki papryki	płuco osób krojących paprykę (paprika slicer's lung)
Thermoactinomyces vulgaris	spleśniała trzcina cukrowa	bagassoza
Botrytis cinerea	pleśnie na winogronach	płuco winiarzy (wine maker's lung)

Aspergillus sp.	liście tytoniu	płuco hodowców tytoniu (tobacco grower's lung)
Cryptostroma corticale	zgniły klon	płuco drwali okorowujących klony
Penicillium casei, Aspergillus clavatus	pleśniejący ser	płuco serowarów
Alternaria sp. Rhizopus sp., Mucor sp. Penicillium sp.	pył drzewny gnijące drewno ściany drewniane kompost	płuco stolarzy płuco ładowaczy drewna płuco cieśli
Thermoactinomyces vulgaris, Aspergillus sp.		płuco pracujących w kontakcie z kompostem
Saccharomonospora viridis	gnijące liście i mech	płuco pracowników układających strzechy
Thermophilic actinomycetes, Polyspora rectivirgula, Aspergillus sp.	gniejące łęty	płuco sortowników ziemniaków
Merulius lacrymans	próchniejące drewno	płuco sortowników drewna
Aspergillus oryzae	gnijące ziarno sojowe	płuco tłoczarzy sosu sojowego
Cryptostroma corticale Pseudomonas fluorescens	płyn chłodzący do maszyn szlifujących i skrawalniczych	Płuco hodowców orchidei Płuco operatorów maszyn
Białko ryb		płuco przetwórców ryb
Białko krewetek		płuco pracujących w przetwórstwie krewetek
Enzymy Bacillus subtilis	środki piorące	płuco pracowników produkujących proszki do prania
Aspergillus fumigatus i clavatus	zgniły słód	płuco browarników
Penicillium sp.	dąb i klon	choroba leśników
Penicillium sp.	drewno i torf opałowy	azpp indukowane materiałami opałowymi
Rhizopus sp.	zanieczyszczenia instalacji klimatyzacyjnej kabin traktorów	płuco prowadzących traktory klimatyzowane (tractor cab lung)

Aureobasidium pullulans	trociny sekwojowe	sekwojoza korkowica, suberoza
Penicillium glabrum Penicillium frequentans	gnijąca kora dębu korkowego	
Aspergillus fumigatus, Thermophilic actinomycetes	ostnica (roślina łąkowa)	stypatoza
Diizocjaniany	pianki poliuretanowe, farby w rozpylaczu, kleje, elastomery	płuco pracowników przemysłu chemicznego
Bezwodnik ftalowy	gorące masy plastyczne	płuco pracowników wytwarzających masy plastyczne
Siarczyk miedzi	płyn grzybobójczy	płuco opryskujących winorośla

U około 22–60% osób z rozpoznaniem EAZPP stwierdza się obecność nadreaktywności oskrzeli. Najczęściej pojawia się ona u osób z rozpoznaną ostrą postacią choroby i utrzymuje do kilku tygodni od momentu narażenia na pył organiczny.

W ostatnich latach zwrócono uwagę na możliwość równoczesnego występowania EAZPP z astmą oskrzelową (1).

Badanie radiologiczne klatki piersiowej

W początkowym okresie choroby, szczególnie w postaci ostrej i podostrej, najczęściej obserwuje się obecność cieni drobnoplamistych i siateczkowatych, przeważnie w dolnych i środkowych polach płucnych. Niekiedy można obserwować zlewanie się cieni, co daje obraz „szkła mlecznego”. W jednym z badań u 4% osób z rozpoznaną postacią ostrą choroby nie ujawniono żadnych zmian w badaniu radiologicznym klatki piersiowej, a u pozostałych 40–45% osób zmiany te były tak niewielkiego stopnia, że mogłyby być przeoczone przez niedoświadczzonego radiologa (21).

W przewlekłej fazie choroby obserwuje się zmiany siateczkowato-guzkowe, a nawet drobnoplamiste w postaci „plastra miodu”. Najczęściej występują one w środkowych i górnych polach płucnych. Czasem powyższym zmianom towarzyszą radiologiczne objawy rozedmy. U chorych z zaawansowanym etapem choroby w badaniach radiologicznych klatki piersiowej dominują cechy rozsianego włóknienia płuc.

Badania laboratoryjne

W surowicy krwi osób z rozpoznaniem EAZPP wykrywa się obecność precypityn skierowanych przeciwko antygenom wywołującym chorobę. Należy jednak zaznaczyć, że precypityny występują także u części osób zdrowych narażonych na działanie pyłów organicznych. Ich obecność potwierdza zatem ekspozycję, a nie chorobę. Precypityny wykrywa się w surowicy 3–30% zdrowych rolników i aż u 50% zdrowych hodowców gołębi (22). Niektórzy autorzy sugerują, że obecność precypityn w surowicy nie ma większego znaczenia rokowniczego zarówno w dalszym przebiegu już istniejącej choroby, jak i w

rozwoju choroby u dotychczas zdrowych osób (22). We krwi obwodowej pobranej od osób z ostrą postacią EAZPP obserwuje się umiarkowaną leukocytozę, ze wzrostem liczby neutrofilii i zmniejszoną liczbą limfocytów. Notuje się również wzrost stężenia immunoglobulin klasy IgG, IgA i IgM oraz białka C-reaktywnego zarówno w postaci ostrej, jak i przewlekłej choroby. Niekiedy w surowicy osób z powtarzającymi się ostrymi atakami choroby obserwuje się wzrost stężenia enzymu konwertującego angiotensynę (22). Odczyny skórne, które mają za zadanie wykazać reakcję organizmu na wprowadzony antygen nie mają istotnego znaczenia w diagnostyce EAZPP.

Badanie popłuczyn oskrzelowo-pęcherzykowych

U chorych z EAZPP w czasie ostrego ataku choroby wzrasta odsetek granulocytów obojętnochłonnych w BALf. Tego typu zmiany utrzymują się do 48 godzin po inhalacji antygenem, a równocześnie, od około 12. godziny od narażenia, odnotowuje się wzrost liczby i odsetka limfocytów na korzyść limfocytów CD8+. Niektórzy autorzy podają, że wzrost liczby limfocytów w BALf może utrzymywać się nawet do 3 lat od momentu ustąpienia objawów klinicznych i przerwania ekspozycji na pył organiczny. W tym przypadku na ogół obserwuje się jednak spadek limfocytów CD8+ na korzyść CD4+. Wydaje się, że limfocyty CD4+ mogą odgrywać istotną rolę w procesie włóknienia tkanki płucnej, o czym świadczy zwiększona liczba tych komórek w BALf osób z przewlekłą postacią EAZPP. Bez względu na liczbę makrofagów pęcherzykowych w BALf jest również zwiększona, ale ich odsetek w populacji komórek jest niski z powodu znacznego wzrostu liczby limfocytów. Stwierdzono również obecność granulocytów kwasochłonnych w ostrych przypadkach EAZPP oraz obecność komórek tucznych i komórek typu NK. Opisano także wzrost stężenia histaminy w BALf u chorych na EAZPP, jak i zwiększone stężenie immunoglobuliny IgG, IgM i IgA oraz białka całkowitego i albumin (23,24).

Badanie histologiczne

Należy zaznaczyć, że badanie histopatologiczne może być pomocne przy ustaleniu rozpoznania, jednak obserwowane w tej jednostce chorobowej zmiany histopatologiczne nie są patognomiczne. Według Coleman i Colby (25) w EAZPP obserwuje się charakterystyczną triadę zmian histopatologicznych – nacieki limfocytarno-plazmocytarne wzdłuż dolnych dróg oddechowych; nacieki limfocytarnoplazmocytarne w mięszu płucnym, pojedyncze; nieulegające martwicy ziarniniaki w mięszu płucnym i ścianach pęcherzyków płucnych i oskrzelików. Proces zapalny nigdy nie dotyczy tu ścian naczyń.

Próby prowokacyjne

Próby prowokacyjne mają na celu zarówno identyfikację nieznanych dotychczas antygenów, jak i służą do potwierdzenia rozpoznania choroby. Tego typu badania nie powinny być zatem stosowane rutynowo w diagnostyce tej choroby, ale jedynie dla potrzeb naukowych i orzecznich oraz w przypadku istnienia wątpliwości co do ostatecznego rozpoznania. Najprostszą próbą prowokacyjną jest powrót pacjenta do własnego środowiska pracy. Niestety nie zawsze jest ona możliwa do zrealizowania, dlatego wielu badaczy podejmuje się wykonania prób prowokacyjnych w warunkach klinicznych, chociaż próby te nie są standaryzowane.

Kryteria diagnostyczne

EAZPP rozpoznaje się w oparciu o dokładną analizę informacji dotyczących narażenia zawodowego, danych klinicznych, a także badań dodatkowych. Kryteria rozpoznania EAZPP ustalone w 1998 roku przez American Thoracic Society (26) są następujące:

Kryteria główne:

- udokumentowane narażenie na pył organiczny,

- duszność wysiłkowa, • obecność trzeszczeń u podstawy płuc, • odnotowany w badaniu BALf wzrost liczby limfocytów

(jeżeli badanie zostało wykonane).

Kryteria dodatkowe:

- nawracające epizody stanów podgorączkowych,
- typowe zmiany radiologiczne w płucach (nacieki śródmiąższowe),
- upośledzenie pojemności dyfuzyjnej,
- obecność precypityn, -obecność ziarniniaków w badaniu histopatologicznym (to kryterium nie zawsze musi być spełnione),
- poprawa stanu klinicznego po przerwaniu ekspozycji na pył organiczny.

W przypadku spełnienia dwóch lub większej liczby kryteriów dodatkowych nie jest konieczne spełnienie kryterium głównego dotyczącego liczby limfocytów w badaniu BALf.

Prewencja

Podstawowe działania mające na celu zmniejszenie zachorowania na EAZPP powinny być zatem ukierunkowane na udoskonalenie procesów produkcyjnych celem zmniejszenia narażenia zawodowego. Wydaje się, że najprostszą metodą, która w polskich warunkach mogłaby prowadzić do zmniejszenia ilości inhalowanego pyłu organicznego do dróg oddechowych, powinno być stosowanie odpowiednich masek ochronnych przez osoby narażone. Przepuszczanie systematyczna edukacja społeczeństwa na temat szkodliwości pyłów i reaktywnych związków chemicznych zaowocuje w przyszłości zmniejszeniem zapadalności na EAZPP.

Historia naturalna i rokowanie

Wnioski dotyczące rokowania w EAZPP zostały opublikowane przez American Thoracic Society (26) i są one następujące:

- u około 1/3 chorych na EAZPP obserwuje się progresję objawów klinicznych,
- u większości osób podających niewielkiego stopnia dolegliwości ze strony układu oddechowego obserwuje się utrzymywanie się zaburzeń w badaniach czynnościowych układu oddechowego przez wiele lat,
- długotrwałe podawanie sterydów nie poprawia wyników badań czynnościowych i nie zmniejsza nasilenia objawów klinicznych,
- w postaci przewlekłej choroby obserwuje się włóknienie śródmiąższowe i/lub rozedmę płuc,
- obecność rozedmy płuc jest ważnym czynnikiem rokow
- niczym w EAZPP,
- ostatecznym zakończeniem procesu chorobowego może być nawet zgon pacjenta, przy czym najczęściej ma to
- miejsce w przypadku jej nierozpoznania, obecność precypityn we krwi wydaje się mieć niewielkie
- znaczenie zarówno w rozwoju choroby, jak i w jej dalszym przebiegu,
- zmiany komórkowe stwierdzane w BALf nie mają znaczenia w dalszym przebiegu choroby,
- nawroty choroby są złym czynnikiem rokowniczym,
- wprowadzenie nowoczesnych technik produkcji oraz innych udoskonaleń mających na celu zmniejszenie wielkości ekspozycji na pył organiczny są ważnymi elementami prewencji EAZPP.

Diagnostyka różnicowa

EAZPP wymaga różnicowania z wieloma chorobami i to zarówno o podłożu immunologicznym, jak i nieimmunologicznym.

Postać ostra choroby wymaga różnicowania z pewnością z rozsianą gruźlicą płuc i zapaleniem płuc wywołanym m.in. przez *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila* czy *Chlamydia pneumoniae*. W rozpoznaniu różnicowym ostrej postaci EAZPP należy zawsze brać pod uwagę zespół toksyczny wywołany pyłem organicznym (*organic dust toxic syndrom* – ODTs).

Należy pamiętać, że w wyniku narażenia na antygeny obecne w pyłe organicznym może rozwinąć się zarówno EAZPP, jak i astma oskrzelowa. EAZPP wymaga również różnicowania z innymi ziarniniakowatymi chorobami płuc, np. z sarkoidozą czy berylozą, oraz chorobami płuc, których obraz także może sugerować postać przewlekłą EAZPP, np. z samoistnym śródmiąższowym włóknieniem płuc.

Wnioski:

Zdaniem autorów, niepodważalnymi elementami rozpoznania EAZPP są: udokumentowane narażenie na czynnik etiologiczny choroby (dodatni test precypitacji może dodatkowo świadczyć o narażeniu), objawy kliniczne oraz obraz radiologiczny.



Piśmiennictwo: 1. Cormier y, Schuyler M: Hypersensitivity pneumonitis and organic dust toxic syndrome. W: Bernstein I., Chan-yeung M., Malo J.I., Bernstein D.I. [red.]. Asthma in the work place. Taylor&francis, New york 2006, 713-735. 2. Gregory I.W., lacey M.E.: Mycological examination of the dust from mouldy hay associated with farmer's lung disease. J. Gen. Microbiol. 1963;30:75–88. 3. Iopez M., Salvaggio J.E.: Hypersensitivity pneumonitis. Current concepts of etiology and pathogenesis. Annu. Rev. Med. 1984;27:453–456. 4. Malmberg P., Rask-Anderso A., Hoglund S., Kolmodin-Hedman B., Read-Guernsey J.: Incidence of organic dust toxic syndrome and allergic alveolitis in Swedish farmers.Int. Arch. Allergy Appl. Immunol. 1988;87:47–54. 5. Malmberg P., Rask-Anderso A., Hoglund S., Kolmodin-Hedman B., Read-Guernsey J.: Incidence of organic dust toxic syndrome and allergic alveolitis in Swedish farmers.Int. Arch. Allergy Appl. Immunol. 1988;87:47–54. 6. Selman M., Chapela R., Raghau G.: Hypersensitivity pneumonitis: clinical manifestation, pathogenesis, diagnosis and therapeutic strategies. Seminars. Respir. Med. 1993;14:353–364. 7. Depierre A., Dalphin J.C., Pernet D., Dubiez A., faucompre C., Breton J.I.: Epidemiological study of farmer's lung in five districts of the french Doubis province. Thorax 1988;43:429–435. 8. De Castro f.R., Carillo T., Castillo R., Blanco C., Diaz f., Cuevas M.: Relationship between characteristics of exposure to pigen antigens,clinical manifestations and humoral immune response. Chest 1993;103:1059–1063.9. Solaymani-Dodaran M., West J., Smith C., Hubbard R.: Extrinsic allergic alveolitis: incidence and mortality in the general population. Q J Med 2007;100:233-237.10. Wan G.H., lin R.H.: Airborne endotox exposure and the development of airway antigen-specific allergic responses. Clin. Exp. Allergy 2000, 30:426–432. 11. Warren C.P.W.: Extrinsic allergic alveolitis: a disease commoner in non-smoker. Thorax 1977;32:567–569. 12. Selman M., Teran I., Mendoza A., Camarena A., Martinez E., Iezama M.: Increased of HIA-DR7 in pigeon breeder's lung in a Mexican population. Clin. Immunol. Immunopathol. 1987;44:63–70. 12. fal A.M., Rosiek-Biegus M.: Alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych. W: Antczak A., Myśliwiec M., Pruszczyk P. [red.]. Wielka Interna. Pulmonologia. Cz. II. Medical Tribune Polska, Warszawa 2010, 436-439. 13. Soda K., Ando M., Sakata T., Sugimoto M., Nakashima H., Araki S.: C1q and C3 in bronchoalveolar lavage fluid from patients with summer-type hypersensitivity pneumonitis. Chest 1988;93:76–80.14. fal A.M., Rosiek-Biegus M.: Alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych. W: Antczak A., Myśliwiec M., Pruszczyk P. [red.]. Wielka Interna. Pulmonologia. Cz. II. Medical Tribune Polska, Warszawa 2010, 436-439. 15. yoshizawa y., Nomura A., Ohdama S., Tanaka M, Morinari H., Hasegawa S.: The significance of complement activation in the pathogenesis of hypersensitivity pneumonitis. Int. Arch. Allergy Appl. Immunol. 1988, 87:417–423. 16. Salvaggio J.E.: Recent advances in pathogenesis of allerlic alveolitis. Clin. Exp. Allergy 1990;20:137–146. 17. Trentin I.N., Migone R., Zambello P.f., di Celle f., Aina C., feruglio P. i wsp.: Mechanism accounting for lymphocytic alveolitis in hypersensitivity pneumonitis. J. Immunol. 1990;154:2147–2154. 18. Denis M.: Proinflammatory cytokines in hypersensitivity pneumonitis. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1995;151:164–169. 19. Radzikowska E.: Alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych. W: Rowińska-Zakrzewska E., Wiatr E., Pirożyński M. [red.]. Choroby śródmiąższowe płuc.a-medica Press. Bielsko-Biała 2001, 134–149. 20. 20. Radzikowska E.: Alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych. W: Rowińska-Zakrzewska E., Kuś J. [red.]. Choroby układu oddechowego. Wydawnictwo lekarskie PZWI, Warszawa, 2004, 445–456. 21. Schuyler M., Gott K., Cherne A., Edwards B.: Th1 CD4+ cells adoptively transfer experimental hypersensitivity pneumonitis. Cell. Immunol. 1997;177:169–175. 22. Emanuel L.D.A., Wenzel f.J., Bowerman C.I., lawton B.R.: farmer's lung, clinical, pathological and immunologic study of twenty four patients. Am. J. Med. 1964;37:392–401. 23. Pepys J., Jenkins P.A.: Precipitin (fIH) test in farmer's lung. Thorax 1965;20:21–35. 24. Warren C.P.W., Tse K.S., Chermiack R.M.: Mechanical properties of the lung in extrinsic allerlic alveolitis. Thorax 1978;3:315–321. 25. Coleman A., Colby T.V.: Histologic diagnosis of extrinsic allergic alveolitis. Am. J. Surg. Pathol. 1988;2:514–518. 26. Amerivan Thorasic Society. Respiratory Health Hazards in Agriculture. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1998;158:S1–S76

Pracę nadesłano. 2011.05.18 Zaakceptowano do druku. 2011.05.23

Zamknij

Drukuj