

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Клиническое наблюдение идиопатического легочного гемосидероза у ребенка раннего возраста: трудности диагностики и терапии

О. Г. Малышев^{1,2}, Ш. А. Гитинов^{1,2}, А. Е. Анджель², И. И. Афуков^{3,4}, О. Ю. Брунова², В. В. Горев^{2,5}, Е. В. Деева², О. И. Жданова⁴, А. С. Ильинская⁴, Н. О. Ильина⁴, А. Н. Пампура³, Н. А. Соколова³, П. А. Суслов¹, Д. Ю. Овсянников^{1,2}

- ¹ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. П. Лумумбы» (ул. Миклухо-Маклая, д. 6, г. Москва, 117198, Россия)
- ² ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница Департамента здравоохранения города Москвы» (4-й Добрынинский пер., д. 1/9, г. Москва, 119049, Россия)
- ³ ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова» Минздрава России (ул. Островитянова, д. 1, стр. 7, г. Москва, 117513, Россия)
- ⁴ ГБУЗ «Детская городская клиническая больница № 9 им. Г. Н. Сперанского Департамента здравоохранения города Москвы» (Шмитовский проезд, д. 29, г. Москва, 123317, Россия)
- ⁵ ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России (ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1, г. Москва, 125993, Россия)

Резюме

Идиопатический легочный гемосидероз (ИЛГ) — орфанное интерстициальное сосудистое заболевание легких, характеризующееся триадой признаков (анемия, кровохарканье, уплотнение на рентгенограммах/компьютерных томограммах органов грудной клетки), в основном поражающее детей.

Цель исследования: проанализировать клинико-диагностические особенности и терапевтическую тактику при ИЛГ, рефрактерном к терапии, у ребенка раннего возраста на основании детального разбора клинического наблюдения с летальным исходом.

Материалы и методы. Представлено клиническое наблюдение пациента 1 года 10 месяцев с верифицированным ИЛГ, включая этапы лечения в отделении пульмонологии и отделении реанимации и интенсивной терапии. Диагноз установлен на основании сочетания прогрессирующей дыхательной недостаточности, данных компьютерной томографии органов грудной клетки и патогномичного цитологического

признака — обнаружения сидерофагов в жидкости бронхоальвеолярного лаважа — после исключения синдрома Хайнера и других причин гемосидероза легких. Терапия включала респираторную поддержку и иммуносупрессивную терапию.

Результаты. Наблюдение продемонстрировало прогрессирование заболевания, рефрактерного к комбинированной иммуносупрессивной терапии. Несмотря на комплексное лечение, у пациента развились жизнеугрожающие осложнения (тяжелый острый респираторный дистресс-синдром, синдром утечки воздуха и полиорганная недостаточность), что привело к летальному исходу.

Заключение. Представленное наблюдение иллюстрирует крайне неблагоприятный вариант течения ИЛГ у детей раннего возраста, что подчеркивает необходимость ранней диагностики, готовности к незамедлительному началу интенсивной терапии и поиска новых эффективных протоколов лечения для тяжелых форм ИЛГ.

Ключевые слова: идиопатический легочный гемосидероз, дети, анемия, легочное кровотечение, клиническое наблюдение

Для цитирования: Малышев О. Г., Гитинов Ш. А., Анджель А. Е., Афуков И. И., Брунова О. Ю., Горев В. В., Деева Е. В., Жданова О. И., Ильинская А. С., Ильина Н. О., Пампура А. Н., Соколова Н. А., Суслов П. А., Овсянников Д. Ю. Клиническое наблюдение идиопатического легочного гемосидероза у ребенка раннего возраста: трудности диагностики и терапии. *Архив педиатрии и детской хирургии*. 2025;3(4):43–53. doi: 10.66825/2949-4664-apps-3-4-43-53

Сведения об авторах / Information about the authors

✉ **Малышев Олег Геннадьевич**, ассистент кафедры педиатрии ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы»; врач-пульмонолог ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница ДЗМ», e-mail: omalyshev03@vk.com, <https://orcid.org/0000-0003-1174-0736>

Гитинов Шамиль Абдулвахидович, ассистент кафедры педиатрии ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы»; врач-пульмонолог ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница ДЗМ», e-mail: dr.gitinov@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6232-544X>

Анджель Андрей Евгеньевич, заместитель главного врача по медицинской части ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница ДЗМ», e-mail: andzhelae@zdrav.mos.ru, <https://orcid.org/0000-0003-1287-3039>

Афукон Иван Игоревич, к. м. н., главный внештатный детский специалист — анестезиолог-реаниматолог ДЗМ, главный врач ГБУЗ «Детская городская клиническая больница № 9 им. Г. Н. Сперанского ДЗМ»; доцент кафедры детской хирургии им. акад. Ю. Ф. Исакова ИМД ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова» Минздрава России, e-mail: afukovdoc@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-9850-6779>

Брунова Ольга Юрьевна, заведующая отделением реанимации и интенсивной терапии, врач — анестезиолог-реаниматолог ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница ДЗМ», e-mail: brunovaoy@zdrav.mos.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2158-6672>

Горев Валерий Викторович, к. м. н., главный внештатный неонатолог ДЗМ, главный врач ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница ДЗМ»; доцент кафедры неонатологии им. проф. В. В. Гаврюшова ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, e-mail: vvaler@inbox.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8272-3648>

Деева Евгения Викторовна, к. м. н., заведующая отделением пульмонологии ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница ДЗМ», e-mail: mdgkb@zdrav.mos.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0352-2563>

Жданова Ольга Ивановна, к. м. н., заместитель главного врача по организации стационарной помощи ГБУЗ «Детская городская клиническая больница № 9 им. Г. Н. Сперанского ДЗМ», e-mail: zdanovaoi@zdrav.mos.ru, <https://orcid.org/0000-0003-1444-1512>

Ильинская Анастасия Станиславовна, заведующая инфекционным отделением № 2 ГБУЗ «Детская городская клиническая больница № 9 им. Г. Н. Сперанского ДЗМ», e-mail: nast.il2704@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0007-5347-3716>

Ильина Надежда Олеговна, к. м. н., врач-инфекционист, врач-педиатр ГБУЗ «Детская городская клиническая больница № 9 им. Г. Н. Сперанского ДЗМ», e-mail: i-nadejda@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4739-0363>

Пампура Александр Николаевич, д. м. н., профессор, главный внештатный детский специалист — аллерголог-иммунолог ДЗМ, заместитель директора по научной работе, заведующий отделением аллергологии и клинической иммунологии обособленного структурного подразделения «Научно-исследовательский клинический институт педиатрии и детской хирургии им. акад. Ю. Е. Вельтищева» ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова» Минздрава России, e-mail: apampural@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-5039-8473>

Сokolova Наталья Александровна, к. м. н., доцент кафедры клинической лабораторной диагностики ИНОПР ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова» Минздрава России, e-mail: sokolova.nat@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0323-086X>

Суслов Павел Алексеевич, ассистент кафедры педиатрии Медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», e-mail: pavel.suslov.99@inbox.ru, <https://orcid.org/0009-0000-1265-5870>

Овсянников Дмитрий Юрьевич, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой педиатрии Медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы»; врач-пульмонолог ГБУЗ «Морозовская ДГКБ ДЗМ», e-mail: mdovsyannikov@yahoo.com, <https://orcid.org/0000-0002-4961-384X>

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Источники финансирования

Внешнее финансирование не привлекалось.

✉ **Oleg G. Malyshev**, Lecturer, Department of Pediatrics, Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba; pulmonologist, Morozovskaya Children's City Clinical Hospital, e-mail: omalyshev03@vk.com, <https://orcid.org/0000-0003-1174-0736>

Shamil A. Gitinov, Lecturer, Department of Pediatrics, Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba; pulmonologist, Morozovskaya Children's City Clinical Hospital, e-mail: dr.gitinov@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6232-544X>

Andrey E. Andzhel, Deputy Chief Medical Officer, Morozovskaya Children's City Clinical Hospital, e-mail: andzhelae@zdrav.mos.ru, <https://orcid.org/0000-0003-1287-3039>

Ivan I. Afukov, Cand. Sci. (Med.), Chief External Pediatric Anesthesiologist-Resuscitator, Moscow Department of Healthcare; Chief Physician, G. N. Speransky Children's City Clinical Hospital No. 9, Moscow Health Department; Associate Professor, Department of Pediatric Surgery named after Academician Yu. F. Isakov, Institute of Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University, e-mail: afukovdoc@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-9850-6779>

Olga Yu. Brunova, Head of the Intensive Care Unit, Anesthesiologist-Resuscitator, Morozovskaya Children's City Clinical Hospital, Moscow Health Department, e-mail: brunovaoy@zdrav.mos.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2158-6672>

Valery V. Gorev, Cand. Sci. (Med.), Chief External Neonatologist, Moscow Department of Healthcare, Chief Physician, Morozovskaya Children's City Clinical Hospital, Moscow Health Department; Associate Professor, Department of Neonatology named after Professor V. V. Gavryushov, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, e-mail: vvaler@inbox.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8272-3648>

Evgeniya V. Deeva, Cand. Sci. (Med.), Head of Pulmonology Department, Morozovskaya Children's City Clinical Hospital, Moscow Health Department, e-mail: mdgkb@zdrav.mos.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0352-2563>

Olga I. Zhdanova, Cand. Sci. (Med.), Deputy Chief Physician for Inpatient Care, G. N. Speransky Children's City Clinical Hospital No. 9, Moscow Health Department, e-mail: zdanovaoi@zdrav.mos.ru, <https://orcid.org/0000-0003-1444-1512>

Anastasia S. Ilyinskaya, Head of Infectious Diseases Department No. 2, G. N. Speransky Children's City Clinical Hospital No. 9, Moscow Health Department, e-mail: nast.il2704@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0007-5347-3716>

Nadezhda O. Ilina, Cand. Sci. (Med.), Infectious Disease Specialist, Pediatrician, G. N. Speransky Children's City Clinical Hospital No. 9, Moscow Health Department, e-mail: i-nadejda@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4739-0363>

Alexander N. Pampura, Dr. Sci. (Med.), Professor, Chief External Pediatric Allergist-Immunologist, Moscow Health Department; Deputy Director for Research, Head of the Department of Allergology and Clinical Immunology, Academician Yu. E. Veltishchev Scientific and Research Clinical Institute of Pediatrics and Pediatric Surgery, Pirogov Russian National Research Medical University, e-mail: apampural@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-5039-8473>

Natalia A. Sokolova, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Clinical Laboratory Diagnostics, Institute of Professional Education, Pirogov Russian National Research Medical University, e-mail: sokolova.nat@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0323-086X>

Pavel A. Suslov, Lecturer, Department of Pediatrics, Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, e-mail: pavel.suslov.99@inbox.ru, <https://orcid.org/0009-0000-1265-5870>

Dmitry Yu. Ovsyannikov, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Pediatrics, Medical Institute, Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba; pulmonologist, Morozovskaya Children's City Clinical Hospital, e-mail: mdovsyannikov@yahoo.com, <https://orcid.org/0000-0002-4961-384X>

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interest.

Funding

No external funding was attracted.

CLINICAL CASE

Clinical case of idiopathic pulmonary hemosiderosis in a young child: Diagnostic and therapeutic challenges

Oleg G. Malyshev^{1,2}, Shamil A. Gitinov^{1,2}, Andrey E. Andzhel², Ivan I. Afukov^{3,4}, Olga Yu. Brunova², Valery V. Gorev^{2,5}, Evgeniya V. Deeva², Olga I. Zhdanova⁴, Anastasia S. Ilinskaya⁴, Nadezhda O. Ilyina⁴, Alexander N. Pampura³, Natalia A. Sokolova³, Pavel A. Suslov¹, Dmitry Yu. Ovsyannikov^{1,2}

¹ Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba (6, Miklukho-Maklaya str., Moscow, 117198, Russia)

² Morozovskaya Children's City Clinical Hospital (1/9, 4th Dobryninsky lane, Moscow, 119049, Russia)

³ Pirogov Russian National Research Medical University (Ostrovityanova str., 1, bldg. 7, Moscow, 117513, Russia)

⁴ G. N. Speransky Children's City Clinical Hospital No. 9 (29 Shmitovsky proezd, Moscow, 123317, Russia)

⁵ Russian Medical Academy of Continuous Professional Education (Barrikadnaya str., 2/1, bldg. 1, Moscow, 125993, Russia)

Abstract

Idiopathic pulmonary hemosiderosis (IPH) is an orphan interstitial vascular lung disease that primarily affects children. The condition is characterized by a classic triad of symptoms: anemia, hemoptysis, and pulmonary consolidation visible on chest radiography and computed tomography.

Objective. To analyze the clinical and diagnostic features and therapeutic strategy for treatment-refractory IPH in a young child based on a detailed review of the fatal case.

Materials and methods. A clinical case of a 1-year-10-month-old patient with confirmed IPH is presented, including the stages of treatment in the pulmonology department and the intensive care unit. The diagnosis was established based on a combination of progressive respiratory failure, characteristic findings on chest computed tomography, and the presence of a pathognomonic cytological sign, i. e., siderophages in bronchoalveo-

lar lavage fluid, and following exclusion of Heiner's syndrome and other causes of pulmonary hemosiderosis. The selected therapy included respiratory support and immunosuppressive treatment.

Results. The case demonstrated progressive disease refractory to combined immunosuppressive therapy. Despite comprehensive treatment, the patient developed life-threatening complications (severe acute respiratory distress syndrome, air leak syndrome, and multiple organ failure), which led to a fatal outcome.

Conclusion. The presented case illustrates an extremely unfavorable course of IPH in young children, underscoring the need for early diagnosis, readiness for immediate initiation of intensive therapy, and the search for new effective treatment protocols for severe forms of IPH.

Keywords: idiopathic pulmonary hemosiderosis, children, anemia, pulmonary hemorrhage, clinical case

For citation: Malyshev O. G., Gitinov Sh.A., Andzhel A. E., Afukov I. I., Brunova O.Yu., Gorev V. V., Deeva E. V., Zhdanova O. I., Ilinskaya A. S., Ilyina N. O., Pampura A. N., Sokolova N. A., Suslov P. A., Ovsyannikov D. Yu. Clinical case of idiopathic pulmonary hemosiderosis in a young child: Diagnostic and therapeutic challenges. *Archives of Pediatrics and Pediatric Surgery*. 2025;3(4):43–53. doi: 10.66825/2949-4664-apps-3-4-43-53

Введение

Идиопатический легочный гемосидероз (ИЛГ) относится к категории редких сосудистых интерстициальных (диффузных паренхиматозных) заболеваний легких [1, 2]. Ключевым признаком болезни служат повторяющиеся эпизоды диффузного кровоизлияния в альвеолярное пространство, которые инициируют каскад патологических изменений: развитие альвеолита с последующим формированием пневмофиброза. Указанные патофизиологические механизмы лежат в основе тяжелых нарушений респираторной функции. У пациентов грудного и раннего детского возраста заболевание может характеризоваться агрессивным, фульминантным течением [3, 4].

Относящийся к орфанным заболеваниям ИЛГ не имеет четких эпидемиологических характеристик в связи с трудностями диагностики и вероятностью невыявленных случаев. Много лет в публикациях, посвященных ИЛГ, приводятся данные о заболеваемости в пределах 0,24–1,23 на 1 млн детей в год, полученные в Швеции и Японии в 1950–1990-е гг. [5, 6]. Болеют преимущественно дети в возрасте 3–8 лет [4, 7]. В последние годы в отечественной литературе опубликовано несколько наблюдений ИЛГ у детей [8, 9].

Точная причина развития ИЛГ в настоящее время остается неустановленной. Преобладающей является гипотеза о полиэтиологической природе заболевания, в рамках которой ключевая роль отводится сложному

взаимодействию генетической предрасположенности, иммунологических нарушений и влияния факторов внешней среды. Важным компонентом патогенеза считаются иммунные механизмы, о чем свидетельствует клиническая эффективность препаратов, подавляющих иммунный ответ (предлагается даже вариант названия заболевания — иммунный легочный гемосидероз), а также сочетание ИЛГ с другими аутоиммунными заболеваниями, например с целиакией (синдром Лейна — Гамильтона). Предполагается, что в основе повреждения легочных капилляров лежит процесс, опосредованный циркулирующими иммунными комплексами. Влияние факторов окружающей среды рассматривается как потенциальный триггерный механизм. Обсуждается возможная связь манифестации заболевания с хронической ингаляцией определенных агрохимикатов (пестицидов, фунгицидов) или микотоксинов плесневых грибов, способных вызывать прямое токсическое повреждение эндотелия [1, 7].

Клинические проявления ИЛГ отличаются полиморфизмом. В острую фазу, соответствующую активному альвеолярному кровоизлиянию, доминирует респираторная симптоматика: внезапно возникающие одышка, дыхательная недостаточность, влажный/продуктивный кашель и кровохарканье различной интенсивности, которые могут сопровождаться лихорадкой и выраженной слабостью. При хронизации процесса на первый план выступают последствия повторных кровопотерь и структурных изменений в легких — тяжелая, рефрактерная к стандартной терапии железодефицитная анемия и прогрессирующая дыхательная недостаточность, обусловленная развитием интерстициального фиброза [7]. Особую диагностическую сложность представляет ИЛГ у детей грудного и раннего возраста, у которых заболевание, особенно при латентных формах, часто манифестирует неспецифическими симптомами — немотивированной вялостью, анемическим синдромом и эпизодами рецидивирующей пневмонии, что может приводить к ошибочной трактовке результатов диагностики и существенной задержке установления правильного диагноза [10].

Необходимо помнить, что у детей до 7 лет при кашле мокрота не выделяется, в связи с чем только после 7 лет кашель определяется как продуктивный, до этого возраста — как влажный [11]. В связи с этим кровохарканье у детей с ИЛГ, зависящее от возраста, бывает далеко не всегда. Wang L. и соавт. сообщили о следующей частоте симптомов манифестации ИЛГ у 32 пациентов от 7 месяцев до 12 лет. У 18 (56%) детей наблюдалось кровохарканье, у 24 (75%) — кашель, у 16 (50%) — лихорадка, у 6 (19%) — одышка, у 5 (16%) — повышенная утомляемость, у 2 (6%) — свистящее дыхание и у 29 (91%) — анемия. У 8 (25%) детей в анамнезе была аллергия [12].

Диагностика ИЛГ представляет собой комплексный процесс, направленный на выявление резистентной к терапии железодефицитной анемии, подтвержден-

ного альвеолярного кровоизлияния и исключения других известных причин. Лабораторная диагностика начинается с проведения клинического анализа крови и выявления гипохромной микроцитарной анемии при нормальных показателях тромбоцитов и коагулограммы, что первично исключает гематологические причины кровотечения [7]. Подтверждающим лабораторным критерием служит обнаружение сидерофагов — альвеолярных макрофагов, насыщенных гемосидерином — при цитологическом исследовании бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ) или биопсии легких. В инструментальной диагностике ключевую роль играет компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки (ОГК), выявляющая в острую фазу характерные диффузные затенения по типу «матового стекла» и участки консолидации, а в хроническую — признаки интерстициального фиброза. Следует учитывать, что КТ-признаки гемосидероза легких неспецифичны.

Клинически ИЛГ является диагнозом исключения и устанавливается лишь после исчерпывающего дифференциального диагноза, исключающего все иные причины легочного гемосидероза, включая синдром Гудпасчера, АНЦА-ассоциированные васкулиты (с помощью выявления АНЦА), кардиогенный гемосидероз, обусловленный митральным стенозом или левожелудочковой недостаточностью, хронические инфекции (ВИЧ-инфекция, туберкулез, микозы) и др. [7, 10, 11]. Гемосидероз легких, опосредованный антителами IgG к белку коровьего молока с развитием иммунокомплексной реакции, известен как синдром Хайнера (Хейнера, Heiner; синоним: болезнь молочных преципитинов). При данном синдроме в крови регистрируются эозинофилия, повышение уровня общего IgE, обнаруживают IgG-антитела к белку коровьего молока; при гистологическом исследовании отмечаются отложения IgG, IgA и C3-компонента комплекса в альвеолах [13, 14].

На сегодня отсутствуют утвержденные клинические рекомендации по ведению пациентов с ИЛГ, что определяет необходимость разработки и оптимизации эффективных терапевтических стратегий на основе анализа накопленного клинического опыта. Базисным патогенетическим лечением, подтвердившим свою эффективность, является терапия системными глюкокортикостероидами (ГКС): в острую фазу назначают преднизолон с последующей медленной отменой при ответе на терапию, а при массивном кровотечении — пульс-терапию метилпреднизолоном. При тяжелом, рефрактерном или часто рецидивирующем течении к ГКС добавляют стероид-сберегающие иммуносупрессанты, такие как гидроксихлорохин, азатиоприн, циклофосфамид, 6-меркаптопурин, метотрексат [7, 15, 16]. В последние годы в терапии таких резистентных случаев с успехом применяется ритуксимаб [17], липостероидный (липосомальный) дексаметазон [18–20]. Симптоматическое лечение направ-

лено на коррекцию угрожающих жизни состояний и включает респираторную поддержку при дыхательной недостаточности и заместительную гемотрансфузию при тяжелой анемии [4, 7].

Прогноз при ИЛГ остается неопределенным. Исходы варьируют от стремительно летальных в случае фульминантных форм с профузным кровотечением до контролируемого хронического течения на фоне терапии. Средняя выживаемость после установления диагноза составляет от 2 до 5 лет, летальность — 50% [8, 16]. Долгосрочный прогноз определяется риском развития таких осложнений, как хроническая дыхательная недостаточность, легочная гипертензия и легочное сердце. Неблагоприятные прогностические факторы включают ранний возраст дебюта (до 5 лет), частые тяжелые обострения, резистентность к иммуносупрессивной терапии и быстрое формирование фиброза по данным визуализации ОГК [3, 21].

Цель исследования — проанализировать клинико-диагностические особенности и терапевтическую тактику при ИЛГ, рефрактерном к терапии, у ребенка раннего возраста на основании детального разбора клинического наблюдения с летальным исходом.

Материалы и методы

Представлено клиническое наблюдение пациента 1 года 10 месяцев с верифицированным ИЛГ, включая этапы лечения в отделении пульмонологии и отделении реанимации и интенсивной терапии.

Клиническое наблюдение

Мальчик, 1 год 10 месяцев (дата рождения 01.02.2024 г.), 14.10.2025 г. поступил в ГБУЗ «Морозовская ДГКБ ДЗМ».

Из анамнеза жизни известно, что пациент от первой беременности, первых срочных родов на 38-й неделе гестации. Родился с массой тела 2690 г, длиной тела 47 см, оценкой по шкале Апгар 8/9 баллов. Ранний неонатальный период осложнился развитием срыгиваний с примесью крови на 3-и сутки жизни, в связи с чем ребенок был переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) новорожденных. Заподозрена геморрагическая болезнь новорожденного, введен викасол. Выписан домой на 12-е сутки жизни в удовлетворительном состоянии. В роддоме вакцинирован против гепатита В; вакцинация БЦЖ не проводилась (медицинский отвод). Находился на грудном вскармливании; прикорм с 6 месяцев. Начиная с 8 месяцев в качестве питья получал чай с добавлением цельного коровьего молока; с указанного периода по данным общего анализа крови регистрировалась анемия (Hb до 80 г/л; см. таблицу). Отмечались проявления атопического дерматита. С 18.09.2024 г. по 19.09.2024 г. находился на стационарном лечении в ГБУЗ «ДГКБ им. З. А. Башляевой ДЗМ» с диагнозом «острая крапивница» после введения в рацион кури-

ного яйца; получал терапию преднизолоном внутримышечно и цетиризином.

Из анамнеза заболевания известно, что с 18.09.2025 г. отмечались ринорея, повышение температуры тела, снижение аппетита (в период заболевания получал только грудное молоко), уменьшение диуреза. Амбулаторно выполнены анализы крови и мочи, выявлена анемия тяжелой степени. 22.09.2025 г. госпитализирован в ГБУЗ «ДГКБ № 9 им. Г. Н. Сперанского ДЗМ»; при поступлении по данным общего анализа крови гемоглобин (Hb) 34 г/л (см. таблицу). В приемном отделении выполнено УЗИ почек и мочевого пузыря — без патологии. По данным компьютерной томографии органов грудной клетки (КТ ОГК) от 22.09.2025 г. выявлены множественные диссеминированные очаги в обоих легких; по результатам ПЦР-диагностики мазка из верхних дыхательных путей обнаружен *Streptococcus pneumoniae*. По данным КТ ОГК от 01.10.2025 г. — билатеральные интерстициальные изменения обоих легких, участки уплотнения по типу «матового стекла» (рис. 1А). Пациент госпитализирован в ОРИТ, проводились гемотрансфузия и антибактериальная терапия (амикацин, цефотаксим/сульбактам, цефепим/сульбактам). Консультирован фтизиатром: убедительных данных за туберкулез не получено. Выписан с улучшением 06.10.2025 г. с диагнозом «внебольничная двусторонняя полисегментарная пневмония, среднетяжелая; интерстициальная легочная болезнь неуточненная; острая дыхательная недостаточность I–II ст.; полидефицитная анемия тяжелой степени; состояние после гемотрансфузии».

Заболевание, послужившее причиной госпитализации в ГБУЗ «Морозовская ДГКБ ДЗМ», началось 10.10.2025 г., когда вновь отмечались эпизод подъема температуры тела (до 37,6 °С), малопродуктивный кашель, одышка со снижением сатурации кислорода по данным пульсоксиметрии (SpO₂) до 88%. В связи с нарастанием симптомов дыхательной недостаточности была вызвана бригада скорой медицинской помощи, и ребенок был повторно доставлен в ГБУЗ «ДГКБ № 9 им. Г. Н. Сперанского ДЗМ». По тяжести состояния госпитализирован в ОРИТ. Тяжесть состояния была обусловлена проявлениями дыхательной недостаточности. В ОРИТ выполнена рентгенография органов грудной клетки, выявившая двусторонние очаговоподобные затемнения (рис. 2А). 13.10.2025 г. ребенок был переведен в инфекционное отделение № 2 для дальнейшего лечения. При осмотре сохранялась одышка смешанного характера, усиливающаяся при беспокойстве. Кашель оставался редким, малопродуктивным. Требовалась респираторная поддержка: постоянная низкопоточная кислородотерапия через назальные канюли (поток 2–3 л/мин) для поддержания SpO₂ на уровне 97–98%. При дыхании атмосферным воздухом отмечалось снижение SpO₂ до 90–93%. С учетом клинико-anamнестических данных и результатов обследования (сочетание

Таблица.

Динамика уровня гемоглобина (Hb) и эпизодов гемотрансфузии

Table.

Dynamics of hemoglobin (Hb) levels and blood transfusion episodes

Дата/период	Hb, г/л	Комментарий
10.10.2024 г.	80	Дебют анемии после введения цельного коровьего молока (по данным ОАК)
22.09.2025 г.	34	Госпитализация в ДГКБ № 9; выполнена гемотрансфузия
13.11.2025 г.	67	Трансфузия эритроцитарной массы (лейкоредуцированной)
17.11.2025 г.	76	Трансфузия эритроцитарной массы (лейкоредуцированной)
24.11.2025 г.	77	Трансфузия эритроцитарной массы (лейкоредуцированной)
07.12.2025 г.	82	Трансфузия эритроцитарной массы (лейкоредуцированной)
21.12.2025 г.	82	Трансфузия эритроцитарной массы (лейкоредуцированной)
03.01.2026 г.	78	Трансфузия эритроцитарной массы (лейкоредуцированной)

рецидивирующей пневмонии с анемией, манифестация которой совпала с введением в рацион цельного коровьего молока, у ребенка с проявлениями пищевой аллергии в виде атопического дерматита, крапивницы в анамнезе) был заподозрен гемосидероз легких, синдром Хайнера. Для углубленной диагностики и лечения пациент был переведен в ГБУЗ «Морозовская ДГКБ ДЗМ».

При поступлении состояние ребенка тяжелое, отмечался субфебрилитет. Физическое развитие дисгармоничное за счет дефицита массы тела: длина тела — 85 см, масса тела — 10 кг, индекс массы тела — 13,8 кг/м². Сознание ясное; контакт ограничен, при осмотре беспокоен, сопротивляется манипуляциям. Кожные покровы сухие, чистые; аллергическая и инфекционная сыпь не выявлена. Видимые слизистые оболочки обычной окраски; признаков цианоза не выявлено. Аускультативно в легких дыхание жесткое, хрипы не выслушиваются; перкуторно звук ясный легочный. Кашель редкий, сухой, кровохарканья не отмечалось. Частота дыхательных движений — 58 в минуту, одышка смешанного характера, усиливающаяся при беспокойстве; SpO₂ — 97 % на фоне дополнительной оксигенотерапии 1–2 л/мин через назальные канюли. Гемодинамика стабильная: ЧСС — 120 в минуту, тоны сердца ясные, ритмичные, шумы не выслушиваются. Живот мягкий, доступен поверхностной и глубокой пальпации, безболезненный. Печень не увеличена, селезенка не пальпируется. Диурез адекватный.

По данным лабораторного обследования: в общем анализе крови — гипохромная микроцитарная анемия легкой степени, ускорение СОЭ до 19 мм/ч. С-реактивный белок в пределах референсных значений. Общий анализ мочи без патологии. Коагулограмма без отклонений. Иммунограмма (клеточный и гуморальный иммунитет) без клинически значимых изменений. Антиядерный фактор < 1:160; антинейтрофильные цитоплазматические антитела (АНЦА) < 1:40.

Проведено аллергологическое обследование: уровень общего иммуноглобулина Е составил 68 МЕ/мл,

что превышало верхнюю границу референсного интервала (60 МЕ/мл). Специфические иммуноглобулины Е (референс < 0,35 кЕ/л): к казеину — 0,54 кЕ/л (класс 1), к альфа-лактальбумину — 1,23 кЕ/л (класс 2), к бета-лактоглобулину — 0,22 кЕ/л (класс 0), к коровьему молоку — 2,15 кЕ/л (класс 2), к козьему молоку — 0,88 кЕ/л (класс 2); к белку яйца — 69,40 кЕ/л (класс 5), к желтку — 32,40 кЕ/л (класс 4), к овальбумину — 19,80 кЕ/л (класс 4), к овомукоиду — 27,60 кЕ/л (класс 4), к кональбумину — 8,13 кЕ/л (класс 3), к лизоциму — 1,99 кЕ/л (класс 2). Специфические иммуноглобулины Е к кипяченому молоку — 7,10 мг/л (интерпретация согласно шкале лаборатории). Иммуноглобулины G: к яйцу — 28,0 мг/л (референсный интервал — до 30,2 мг/л), к коровьему молоку — 37,7 мг/л (референсный интервал — до 38,7 мг/л). Таким образом, была выявлена специфическая IgE-сенсibilизация к аллергенам белков коровьего молока и яйца, в связи с чем ребенок был переведен на вскармливание гипоаллергенной аминокислотной смесью «Неокейт Джуниор», куриное яйцо из рациона также было исключено.

По данным трахеобронхоскопии, выполненной повторно, был верифицирован геморрагический трахеобронхит, в динамике — гнойный с геморрагическим компонентом. При исследовании жидкости БАЛ лейкоциты — 680 × 10⁶/л, нейтрофилы — 20 %; по данным цитологического исследования БАЛ в препаратах, окрашенных азуран-эозином, в части макрофагов обнаружены гранулы синего цвета, предположительно гемосидерина. При проведении цитохимической реакции на выявление негемоглобинового железа (реакция Перлса) выявлены в части макрофагов сидерофильные гранулы в умеренном количестве, что подтверждает, что в макрофагах обнаружены кристаллы гемосидерина (рис. 3), диагноз гемосидероза легких. При первом посеве БАЛ выделен *Streptococcus mitis*. Эхокардиографически были исключены возможные кардиальные причины гемосидероза.

25.10.2025 г. начата пульс-терапия метилпреднизолоном (15 мг/кг/сут); в дальнейшем курс повторили

ежемесячно. Побочных явлений и нежелательных реакций не отмечено. Затем пациент переведен на пероральный преднизолон из расчета 1 мг/кг/сут. Несмотря на стартовую терапию ГКС, отмечалось прогрессирование дыхательной недостаточности. С вечера 06.11.2025 г. пациент переведен на высокопоточную оксигенотерапию (ВПО) с потоком 8 л/мин; на этом фоне SpO_2 составляла 96–97 %. По данным исследования газового состава крови и кислотно-щелочного состояния (КЩС) от 06.11.2025 г.: pH — 7,35; $PaCO_2$ — 47 мм рт. ст.; PaO_2 — 67 мм рт. ст.; BE — 0,1 ммоль/л; лактат — 2,4 ммоль/л. 07.11.2025 г. параметры ВПО: поток — 10 л/мин, FiO_2 — 80 %. Выполнена рентгенография органов грудной клетки, описаны диффузные паренхиматозно-интерстициальные изменения, более выраженные справа; рекомендовано уточнение по КТ ОГК. При беспокойстве отмечались эпизоды снижения SpO_2 до 80 % с быстрым восстановлением.

С учетом отрицательной динамики состояния, несмотря на терапию ГКС, 07.11.2025 г. инициирована иммуносупрессивная терапия ритуксимабом в дозе 375 мг/м² 1 раз в неделю (4 введения). По данным КТ ОГК от 08.11.2025 г. — массивные сливные участки «матового стекла» (рис. 1Б); субплеврально справа визуализирована воздушная полость около 4 мм и участок повышенной пневматизации (буллезные изменения) размером до 14 × 2 мм. На фоне исследования состояние резко ухудшилось (снижение SpO_2 до 50 %), пациент переведен в ОРИТ. Проведена дифференциальная диагностика с пневмоцистной пневмонией: ДНК *Pneumocystis jirovecii* в БАЛ не обнаружена. Пациент получал ко-тримоксазол по профилактической схеме, а также заместительную терапию внутривенным иммуноглобулином в связи с гипогаммаглобулинемией на фоне терапии ритуксимабом. На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки от 14.11.2025 г. отмечалось неравномерное снижение пневматизации по всем легочным полям с обеих сторон, более выраженное в нижних и средних отделах; нарастание участков уплотнения в прикорневых и нижнемедиальных отделах с обеих сторон (рис. 2Б).

В ОРИТ проводилась интенсивная терапия с эскалацией респираторной поддержки. 22.11.2025 г. в связи с нарастанием дыхательной недостаточности до III степени пациент переведен на инвазивную вентиляцию легких; в дальнейшем применялась высокочастотная перкуссионная вентиляция на аппарате Percussionaire VDR (интрапульмональная перкуссионная вентиляция). 30.11.2025 г. зарегистрированы признаки синдрома утечки воздуха: напряженный пневмоторакс справа (рис. 1В), пневмомедиастинум и пневмоперитонеум; выполнялись дренирующие вмешательства. По данным КТ ОГК от 05.12.2025 г. описаны газ в средостении, газ в правой плевральной полости при установленном дренаже, частичный коллапс правого легкого, неоднородное уплотнение легочной ткани на всем протяжении; проводились

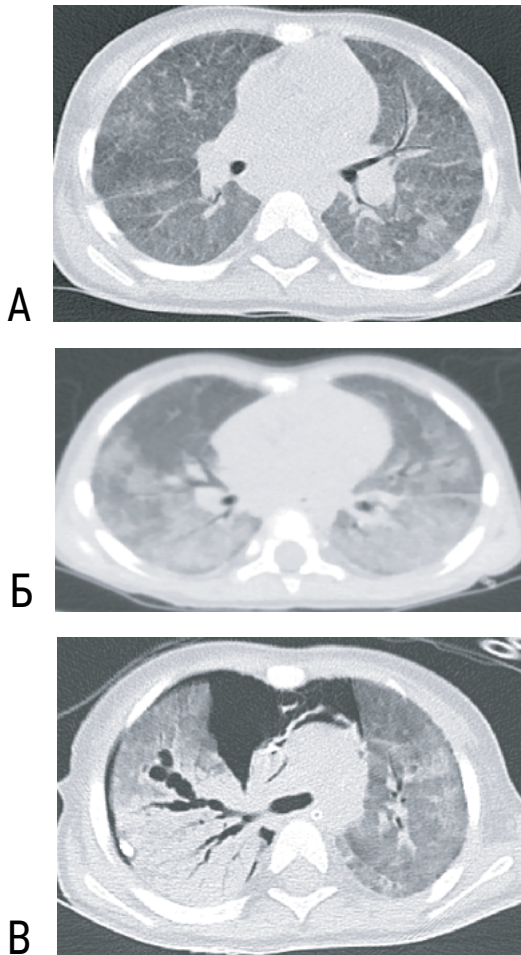


Рисунок 1.

Компьютерные томограммы органов грудной клетки пациента: А — 01.10.2025 г. — уплотнения по типу «матового стекла»; Б — 08.11.2025 г. — КТ-картина массивных, сливных фокусов «матового стекла»; В — 30.11.2025 г. — КТ-признаки правостороннего пневмоторакса, пневмомедиастинума, дилатации бронхов

Figure 1.

CT scan of the chest: A — October 1, 2025: ground-glass opacities; Б — November 8, 2025: CT images extensive confluent ground-glass opacities; В — November 30, 2025: CT signs of right-sided pneumothorax, pneumomediastinum, and bronchial dilation

хирургические манипуляции, включая установку дренажей. Проводились аналгоседация и миоплегия, мониторинг газообмена и гемодинамики, коррекция метаболических нарушений, инфузионная и вазоактивная поддержка по клинической необходимости. В рамках контроля состояния дыхательных путей выполнялись серийные бронхоскопии с санацией и забором материала, включая бронхоальвеолярный лаваж.

Продолжалась и интенсифицировалась патогенетическая иммуносупрессивная терапия (преднизолон, пульс-терапия метилпреднизолоном, ритуксимаб). Дополнительно назначен азатиоприн, который в последующем по результатам телемедицинской консультации с ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» был заменен на циклофосфан. Несмотря на проводимую терапию, течение заболевания осложнилось развитием острого

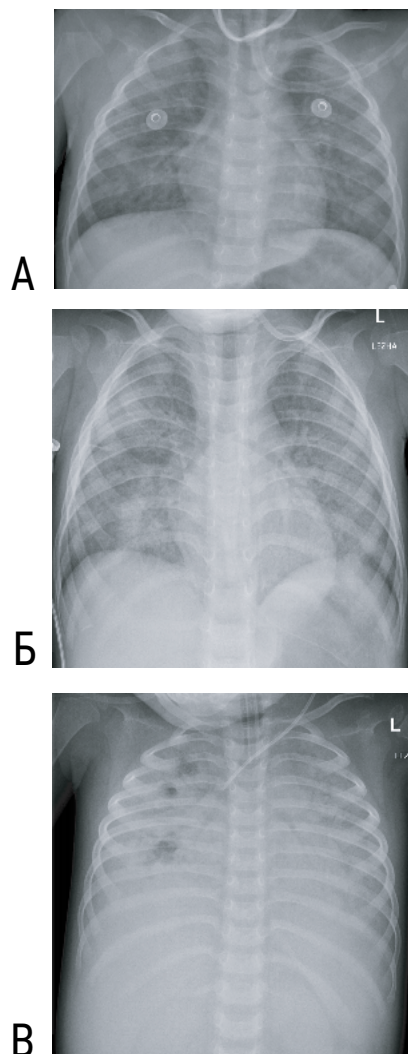


Рисунок 2.

Обзорные рентгенограммы органов грудной клетки пациента: А — 10.10.2025 г. — двусторонние очаговоподобные затенения; Б — 14.11.2025 г. — неравномерное снижение пневматизации по всем легочным полям с двух сторон, больше в нижних и средних отделах; В — 23.12.2025 г. — выраженное снижение прозрачности легочных полей, наиболее вероятно вследствие отека легких

Figure 2.

Chest radiography images of the patient: А — October 10, 2025: bilateral focal shadows; Б — November 14, 2025: uneven reduction of pneumatization in all lung fields on both sides, more pronounced in the lower and middle regions; В — December 23, 2025: pronounced reduction of the transparency of the lung fields, most likely due to pulmonary edema

респираторного дистресс-синдрома (ОРДС, рис. 2В), легочной гипертензии, двусторонней полисегментарной пневмонии, токсического поражения печени с формированием печеночной недостаточности. В январе 2026 г. отмечались повторные эпизоды синдрома утечки воздуха (пневмомедиастинум, пневмоперитонеум), потребовавшие хирургической коррекции. Несмотря на объем интенсивной терапии, включавшей респираторную и гемодинамическую поддержку, заместительную терапию (повторные гемотрансфузии эритроцитарной массы в связи с анемией) и им-

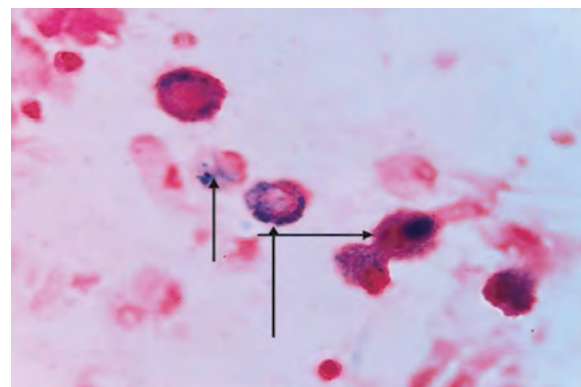


Рисунок 3.

Исследование жидкости бронхоальвеолярного лаважа. Стрелками указаны гранулы гемосидерина в альвеолярных макрофагах

Figure 3.

Bronchoalveolar lavage fluid examination. Arrows indicate hemosiderin granules in alveolar macrophages

муносупрессию, прогрессировала полиорганная недостаточность, приведшая к летальному исходу 05.01.2026 г. в возрасте 1 года 11 месяцев. Вскрытие не проводилось.

Обсуждение

Представленное наблюдение демонстрирует рефрактерное к терапии течение ИЛГ у ребенка раннего возраста. Диагноз был подтвержден обнаружением сидерофагов в БАЛ после исключения альтернативных причин вторичного гемосидероза легких. Первоначальные предположения о синдроме Хайнера, имеющего более благоприятный прогноз, не подтвердились с учетом результатов аллергологического обследования (минимальная реактивность к коровьему молоку по данным определения IgG-антител, соответствующая I классу, 15–50 мг/л), неэффективности гипоаллергенной диеты. Гипоаллергенная диета с исключением белков коровьего молока — обычное назначение при легочном гемосидерозе, диффузном альвеолярном кровоизлиянии у младенцев. При синдроме Хайнера она высокоэффективна, обычно сопровождается регрессом симптоматики [7, 13, 14, 22, 23].

Не оказалась эффективной и назначенная при отсутствии должного эффекта от ГКС [1] терапия пациента ритуксимабом в комбинации с другими иммунодепрессантами (азатиоприн, циклофосфан). Опыт применения ритуксимаба при ИЛГ небольшой. S.W.J. Terheggen-Lagro и соавт. сообщают об успешной терапии ИЛГ ритуксимабом двух пациентов 9 и 12 лет, у которых ИЛГ был диагностирован в возрасте 4 и 6 лет соответственно [17].

Предикторами летального исхода у данного пациента можно считать описываемые другими исследователями ИЛГ позднюю диагностику, связанную с отсутствием кровохарканья; отсутствие мониторин-

га уровня гемоглобина (Hb) на амбулаторном этапе; трактовку анемии вне связи с легочным поражением; ранний возраст; тяжесть в дебюте заболевания; резистентность к терапии [3, 7, 17, 21]. За период с 2017 г. по 2025 г. в отделение пульмонологии ГБУЗ «Морозовская ДГКБ ДЗМ» было госпитализировано 5 детей с ИЛГ, из которых три ребенка погибли. Описанная нами ранее пациентка из этой группы больных также имела ОРДС при обострении заболевания [9]. Среди 5 пациентов терапию ритуксимабом получали трое больных, у остальных двоих она оказалась успешной.

Заключение

Идиопатический легочный гемосидероз — редкое заболевание, эффективность диагностики и тера-

пии которого зависит от мультидисциплинарного подхода. Перед установлением диагноза ИЛГ должны быть исключены все многочисленные вторичные причины гемосидероза легких, в том числе синдром Хайнера. С точки зрения профилактики синдрома Хайнера, возможного вклада аллергии к белкам коровьего молока и в развитие ИЛГ необходимо помнить, что в соответствии с современными рекомендациями в рацион детей цельное коровье молоко может вводиться не ранее 1 года. Важнейшими составными частями ведения пациентов с ИЛГ являются максимально ранняя диагностика и динамическое наблюдение для своевременного выявления и предотвращения развития жизнеугрожающих состояний.

Вклад авторов / Author contribution

О. Г. Малышев — анализ полученных данных, написание статьи.
 Ш. А. Гитинов — терапия пациента, анализ полученных данных, написание статьи.
 А. Е. Анджель — консультация пациента, определение диагностической и лечебной тактики.
 И. И. Афук — консультация пациента, определение диагностической и лечебной тактики.
 О. Ю. Брунова — консультация пациента, определение диагностической и лечебной тактики.
 В. В. Горев — консультация пациента, определение диагностической и лечебной тактики.
 Е. В. Деева — консультация пациента, определение диагностической и лечебной тактики.
 О. И. Жданова — консультация пациента, определение диагностической и лечебной тактики.
 А. С. Ильинская — консультация пациента, определение диагностической и лечебной тактики.
 Н. О. Ильина — терапия пациента, анализ полученных данных
 А. Н. Пампура — консультация пациента, определение диагностической и лечебной тактики.
 Н. А. Соколова — лабораторная диагностика, предоставление и описание иллюстраций.
 П. А. Суслов — анализ полученных данных, написание статьи.
 Д. Ю. Овсянников — консультация пациента, разработка концепции и дизайна исследования, редактирование, анализ полученных данных, общая ответственность.

O. G. Malyshev — data analysis, manuscript writing
 Sh. A. Gitinov — patient therapy, analysis of the data obtained, manuscript writing.
 A. E. Andzhel — patient consultation, determination of diagnostic and treatment strategy.
 I. I. Afukov — patient consultation, determination of diagnostic and treatment strategy.
 O. Yu. Brunova — patient consultation, determination of diagnostic and treatment strategy.
 V. V. Gorev — patient consultation, determination of diagnostic and treatment strategy.
 E. V. Deeva — patient consultation, determination of diagnostic and treatment strategy.
 O. I. Zhdanova — patient consultation, determination of diagnostic and treatment strategy.
 A. S. Ilyinskaya — patient consultation, determination of diagnostic and treatment strategy.
 N. O. Ilina — patient therapy, analysis of the data obtained.
 A. N. Pampura — patient consultation, determination of diagnostic and treatment strategy.
 N. A. Sokolova — laboratory diagnostics, provision and description of illustrations.
 P. A. Suslov — data analysis, manuscript writing
 D. Yu. Ovsyannikov — patient consultation, study concept and design, manuscript revision, data analysis, overall supervision.

Литература

- Жесткова М. А., Овсянников Д. Ю., Стрельникова В. А., и др. Интерстициальные заболевания легких у детей: современная классификация, алгоритм диагностики, общие подходы к терапии. *Педиатрия им. Г. Н. Сперанского*. 2023;102(5):103–115. doi: 10.24110/0031-403X-2023-102-5-103-115.
- Griese M. Etiologic Classification of Diffuse Parenchymal (Interstitial) lung diseases. *J. Clin. Med.* 2022;11:1747. doi: 10.3390/jcm11061747.
- Аверьянов А. В., Лесняк В. Н., Коган Е. А. Редкие заболевания легких: диагностика и лечение. М.: Медицинское информационное агентство. 2016:237–245.
- Taytard J., Nathan N., de Blic J. et al. New insights into pediatric idiopathic pulmonary hemosiderosis: the French RespiRare(r) cohort. *Orphanet. J. Rare Dis.* 2013;8:161. doi: 10.1186/1750-1172-8-161.
- Kjellman B. Elinder G., Garwicz S. Idiopathic pulmonary haemosiderosis in Swedish children. *Acta Paediatr. Scand.* 1984;73: 584–588. doi: 10.1111/j.1651-2227.1984.tb09978.x.
- Ohga S., Takahashi K., Kato S., et al. Idiopathic pulmonary haemosiderosis in Japan: 39 possible cases from a survey questionnaire. *Eur. J. Pediatr.* 1995;154:994–995. doi: 10.1007/BF01958645.
- Saha B. K. Idiopathic pulmonary hemosiderosis: a state-of-the-art review. *Respir. Med.* 2021;176:106234. doi: 10.1016/j.rmed. 2020.106234.
- Кузнецова А. А., Петрова С. И., Дубко М. Ф., и др. Идиопатический гемосидероз легких: трудности дифференциальной диагностики. *Пульмонология*. 2025;35(6):883–893. doi: 10.18093/0869-0189-2024-4444.
- Хургаева А. Э., Гутырчик Т. А., Бережанский П. В., и др. Клиническое наблюдение идиопатического легочного гемосидероза легких в детском возрасте.

- Доктор.Ру.* 2025;24(7):101–106. doi: 10.31550/172723782025247101106.
10. Nuesslein T. G., Teig N., Rieger C. H.L. Pulmonary haemosiderosis in infants and children. *Paediatr. Respir. Rev.* 2006;7(1):45–48. doi: 10.1016/j.prrv.2005.11.003.
 11. Педиатрия: учебник: в 5 т. Под ред. Д. Ю. Овсянникова. Т. 2: Оториноларингология, пульмонология, гематология, иммунология. М.: РУДН. 2021:592.
 12. Wang L., Li Y., Zhang R., et al. Clinical features and risk factors for recurrence of idiopathic pulmonary hemosiderosis in children. *BMC Pulm. Med.* 2024;4(1):461. doi: 10.1186/s12890-024-03267-4.
 13. Heiner D. C., Sears J. W., Chronic respiratory disease associated with multiple circulating precipitins to cow's milk, *Am. J. Dis. Child.* 1960;100:500–502.
 14. Moissidis I., Chaidaroon D., Vichyanond P., Bahna S. L. Milk-induced pulmonary disease in infants (Heiner syndrome). *Pediatr Allergy Immunol.* 2005;16(6):545–552. doi: 10.1111/j.1399-3038.2005.00291.x.
 15. Yang C. T., Chiang B. L., Wang L. C. Aggressive corticosteroid treatment in childhood idiopathic pulmonary hemosiderosis with better outcome. *J. Formos. Med. Assoc.* 2021;120(2):838–846. doi: 10.1016/j.jfma.2020.05.022.
 16. Fukusima K., Hara A., Kido T., Ono R. et al. Recurrence of idiopathic pulmonary haemosiderosis in adults with childhood onset: a case report and literature review. *Respir. Investig.* 2022;60(3):438–442. doi: 10.1016/j.resinv.2022.02.002.
 17. Terheggen-Lagro S. W.J., Haarman E. G., Rutjes N. W., et al. Rituximab in Idiopathic Pulmonary Hemosiderosis in Children: A Novel and Less Toxic Treatment Option. *Pharmaceuticals.* 2022;15:1549. doi: 10.3390/ph15121549.
 18. Sakamoto R., Matsumoto S., Mitsubuchi H., Nakamura K. Liposteroid and methylprednisolone combination therapy for a case of idiopathic lung hemosiderosis. *Respir. Med. Case Rep.* 2018;24:22–24. doi: 10.1016/j.rmcr.2018.03.011.
 19. Wakiguchi H., Ohga S. Clinical utility of the liposteroid therapy: Potential effects on the macrophage activation. *Nihon Rinsho Meneki Gakkai Kaishi.* 2016;39(3):190–196. (In Japan.). doi: 10.2177/jsci.39.190.
 20. Saha B. K., Milman N. T. Liposteroid Therapy for Idiopathic Pulmonary Hemosiderosis: A Scoping Review of the Literature. *Prague Med Rep.* 2022;123(2):65–81. doi: 10.14712/23362936.2022.7.
 21. Yao T. C., Hung I. J., Wong K. S. et al. Idiopathic pulmonary haemosiderosis: an Oriental experience. *J. Paediatr. Child Health.* 2003;39(1):27–30. doi: 10.1046/j.1440-1754.2003.00066.x.
 22. Прусакова К. В., Ильина Н. А. Диффузное альвеолярное кровоизлияние в легких у младенца при синдроме Хейнера. *REJR* 2023;13(1):143–153. doi: 10.21569/2222-7415-2023-13-1-143-153.
 23. Gkogkou E., Broux I., Kempeneers C., et al. Diffuse alveolar hemorrhage in infants: Report of five cases. *Respir. Med. Case Rep.* 2020;31:101121. doi: 10.1016/j.rmcr.2020.101121.

References

1. Zhestkova M. A., Ovsyannikov D.Yu., Strelnikova V. A., et al. Interstitial lung diseases in children: modern classification, diagnostic algorithm, common therapeutic approaches. *Pediatrics n.a. G. N. Speransky.* 2023;102(5):103–115. (In Russ.). doi: 10.24110/0031-403X-2023-102-5-103-115.
2. Griese M. Etiologic classification of diffuse parenchymal (interstitial) lung diseases. *J Clin Med.* 2022;11(6):1747. doi: 10.3390/jcm11061747.
3. Aver'yanov A.V., Lesnyak V. N., Kogan E. A. *Rare lung diseases: diagnosis and treatment.* Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo; 2016. p. 237–245. (In Russ.).
4. Taytard J., Nathan N., de Blic J., et al. New insights into pediatric idiopathic pulmonary hemosiderosis: the French RespiRare(r) cohort. *Orphanet J Rare Dis.* 2013;8:161. doi: 10.1186/1750-1172-8-161.
5. Kjellman B, Elinder G, Garwicz S. Idiopathic pulmonary haemosiderosis in Swedish children. *Acta Paediatr Scand.* 1984;73:584–588. doi: 10.1111/j.1651-2227.1984.tb09978.x.
6. Ohga S., Takahashi K., Kato S., et al. Idiopathic pulmonary haemosiderosis in Japan: 39 possible cases from a survey questionnaire. *Eur J Pediatr.* 1995;154:994–995. doi: 10.1007/BF01958645.
7. Saha B. K. Idiopathic pulmonary hemosiderosis: a state-of-the-art review. *Respir Med.* 2021;176:106234. doi: 10.1016/j.rmed.2020.106234.
8. Kuznetsova A. A., Petrova S. I., Dubko M. F., et al. Idiopathic pulmonary hemosiderosis: challenges of differential diagnosis. *Pulmonologiya.* 2025;35(6):883–893. (In Russ.). doi: 10.18093/0869-0189-2024-4444..
9. Khurgaeva A. E., Gutyrchik T. A., Berezanskiy P. V., Ovsyannikov D.Yu., Nafanailova E. A., Malakhov A. B., Gitinov S. A. Clinical observation of idiopathic pulmonary hemosiderosis in childhood. *Doctor.Ru.* 2025;24(7):101–106. (In Russ.). doi: 10.31550/1727-2378-2025-24-7-101-106.
10. Nuesslein T. G., Teig N., Rieger C. H.L. Pulmonary haemosiderosis in infants and children. *Paediatr Respir Rev.* 2006;7(1):45–48. doi: 10.1016/j.prrv.2005.11.003.
11. Ovsyannikov D.Yu., ed. *Pediatrics: textbook: in 5 volumes.* Vol 2: Otorhinolaryngology, pulmonology, hematology, immunology. Moscow: RUDN University; 2021. 592 p. (In Russ.).
12. Wang L., Li Y., Zhang R., et al. Clinical features and risk factors for recurrence of idiopathic pulmonary hemosiderosis in children. *BMC Pulm Med.* 2024;24(1):461. doi:10.1186/s12890-024-03267-4.
13. Heiner D. C., Sears J. W. Chronic respiratory disease associated with multiple circulating precipitins to cow's milk. *Am J Dis Child.* 1960;100:500–502.

14. Moissidis I., Chaidaroon D., Vichyanond P., Bahna S. L. Milk-induced pulmonary disease in infants (Heiner syndrome). *Pediatr Allergy Immunol.* 2005;16(6):545–552. doi: 10.1111/j.1399-3038.2005.00291.x.
15. Yang C. T., Chiang B. L., Wang L. C. Aggressive corticosteroid treatment in childhood idiopathic pulmonary hemosiderosis with better outcome. *J Formos Med Assoc.* 2021;120(2):838–846. doi: 10.1016/j.jfma.2020.05.022.
16. Fukushima K., Hara A., Kido T., Ono R. Recurrence of idiopathic pulmonary hemosiderosis in adults with childhood onset: a case report and literature review. *Respir Investig.* 2022;60(3):438–442. doi: 10.1016/j.resinv.2022.02.002.
17. Terheggen-Lagro S. W. J., Haarman E. G., Rutjes N. W., van den Berg J. M., Schonenberg-Meinema D. Rituximab in idiopathic pulmonary hemosiderosis in children: a novel and less toxic treatment option. *Pharmaceuticals (Basel).* 2022;15(12):1549. doi: 10.3390/ph15121549.
18. Sakamoto R., Matsumoto S., Mitsubuchi H., Nakamura K. Liposteroid and methylprednisolone combination therapy for a case of idiopathic lung hemosiderosis. *Respir Med Case Rep.* 2018;24:22–24. doi: 10.1016/j.rmcr.2018.03.011.
19. Wakiguchi H., Ohga S. Clinical utility of the liposteroid therapy: potential effects on the macrophage activation. *Nihon Rinsho Meneki Gakkai Kaishi.* 2016;39(3):190–196. (In Japan.). doi: 10.2177/jsci.39.190.
20. Saha B. K., Milman N. T. Liposteroid therapy for idiopathic pulmonary hemosiderosis: a scoping review of the literature. *Prague Med Rep.* 2022;123(2):65–81. doi: 10.14712/23362936.2022.7.
21. Yao T. C., Hung I. J., Wong K. S., et al. Idiopathic pulmonary haemosiderosis: an Oriental experience. *J Paediatr Child Health.* 2003;39(1):27–30. doi: 10.1046/j.1440-1754.2003.00066.x.
22. Prusakova K. V., Ilyina N. A. Diffuse alveolar hemorrhage in the lungs in an infant with Heiner's syndrome. *REJR.* 2023;13(1):143–153. (In Russ.). doi: 10.21569/2222-7415-2023-13-1-143-153.
23. Gkogkou E., Broux I., Kempeneers C., et al. Diffuse alveolar hemorrhage in infants: report of five cases. *Respir Med Case Rep.* 2020;31:101121. doi: 10.1016/j.rmcr.2020.101121.

Поступила 20.09.2025

Принята в печать 30.11.2025