

Yedi Olgu Nedeniyle Hipersensitivite Pnömonisi

Hypersensitivity Pneumonitis: Report of Seven Cases

Fatma Demirci Üçsular¹, Ceyda Anar¹, Enver Yalnız¹, Zekiye Aydoğdu²

Özet

Hipersensitivite pnömonisi (HP) hayvansal ya da bitkisel kaynaklı organik tozların ve bazı kimyasal ajanların yaygın ve tekrarlayan inhalasyonları sonucu oluşan, immünolojik aracılıklı gelişen, interstisyel ya da parankimal dokuları etkileyen, akut alevlenmelerle seyreden, kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Nadir görülmektedir ve farklı klinik semptomlar verebilmesi nedeniyle çoğu kez gözden kaçabilmektedir. Tanıda en önemli nokta HP düşünmek ve buna yönelik maruziyeti hem çevresel hem de mesleki olarak ayrıntılı sorgulamaktır. Biz de polikliniğimize değişik ön tanımlarla başvuran ve yapılan incelemeler sonucu HP tanısı konularak tedavi başlanan ve takibe alınan, yaş ortalaması 32 olan üç kadın, dört erkek 7 HP olgusunu literatür eşliğinde sunduk.

Anahtar Sözcükler: Hipersensitivite pnömonisi, maruziyet, meslek.

Abstract

Hypersensitivity pneumonitis is a chronic inflammatory disease that represents one possible response of the interstitial and paranchimal tissue to the intensive and repeated inhalation of antigenic substances. It was rarely seen and overlooked many times because of the different clinical symptoms. The most important point in the diagnosis is to consider HP and to profoundly question the environmental and occupational exposure. We present three women, four men (mean age 32) 7 HP cases who applied to our clinic with different pre-diagnosis and were diagnosed with HP, as a result of the examinations, and started treatment, receiving follow-up in the light of the literature.

Key words: Hypersensitivity pneumonitis, exposure, profession.

Hipersensitivite pnömonisi (HP), sorumlu organik toz partiküllerinin ya da düşük molekül ağırlıklı kimyasal bileşenlerin yineleyen inhalasyonu sonucu ortaya çıkan, alveolleri ve interstisyumu tutan, immunolojik ve T hücre kaynaklı bir granülomatöz yangıdır (1,2). Farklı etkenlerle gelişen HP'ler ortak klinik, radyolojik ve patolojik özelliklere sahiptir.

Günümüzde HP veya ekstresek alerjik alveolit (EAA) adlarıyla anılan hastalık, meslek anamnezi alınmadıkça tanı konması zor olan hastalıklardandır. İlk olarak, küflü saman ya da tahıl ile temas sonrasında ortaya çıkan üşüme-titre ve ateş yakınmalarının dikkat çekmesinden sonra tanımlanmıştır. Bernardino Ramazzini 1713 yılında

organik tozların akciğer hastalığına yol açabileceğine dikkat çekmiştir (3). Bu tablo uzun süre "Çiftçi akciğeri" olarak adlandırılmıştır. Reaksiyona neden olan antiijenler; kuşlar, mantarlar, termofilik bakteriler ve bazı kimyasal bileşiklerdir ve bunlar içerisinde 200'den fazla antiijen tanımlanmıştır. HP; akut, subakut ve kronik olarak sınıflanmakla birlikte bu klinik sendromlar birbirinin içine geçmiş vaziyette karşımıza çıkabilir (1). Belli bir çevresel ajana maruziyet sonrası ortaya çıkan semptomlar, laboratuvar bulguları ve radyoloji, tanı için yeterlidir (4). Ancak klinik semptomlar HP'ye spesifik olmadığından maruziyetin sorgulanması açısından ayrıntılı anamnez önemli bir yer tutmaktadır.

¹İzmir Dr. Suat Seren Göğüs Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, İzmir

²İzmir Dr. Suat Seren Göğüs Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, Patoloji Kliniği, İzmir

¹Department of Chest Diseases, İzmir Dr. Suat Seren Chest Diseases and Surgery Training and Research Hospital, İzmir, Turkey

²Department of Pathology, İzmir Dr. Suat Seren Chest Diseases and Surgery Training and Research Hospital, İzmir, Turkey

Başvuru tarihi (Submitted): 12.11.2014 **Kabul tarihi (Accepted):** 17.04.2015

İletişim (Correspondence): Ceyda Anar, İzmir Dr. Suat Seren Göğüs Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, İzmir

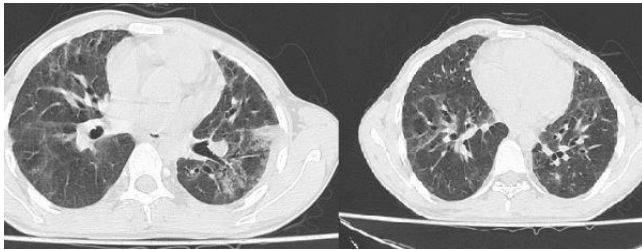
e-mail: drceydaanar@hotmail.com



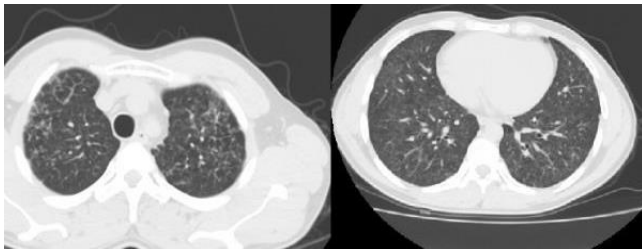
OLGU

Üç olgumuz çiftçilik /hayvancılıkla uğraşırken, üç olgu da kuş besleyicisi idi. Bir olgumuz ise hem çiftçilik/hayvancılık yapmaktaydı, hem de kuş besleyicisi idi (Tablo 1). Olguların klinik özellikleri Tablo 2’de yer almaktadır.

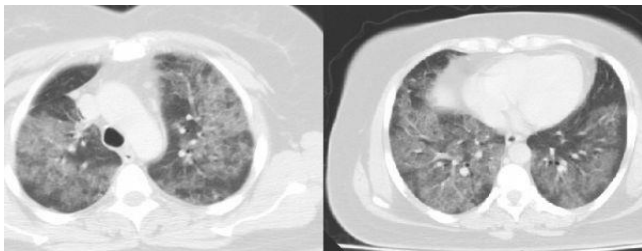
Altı olgumuzda solunum fonksiyon testlerinde (SFT) restriktif patern mevcutken bir olgumuzda SFT uyumsuzdu. Radyolojik olarak; bir olguda her iki akciğerde üst ve orta zonlarda yaygın düşük dansiteli mikronodüler patern, iki olguda fibroretiküler patern, yer yer buzlu cam ve subplevral bal peteği, iki olguda da her iki akciğerde yama tarzında konsolide alanlar, bir olguda her iki akciğerde üst ve orta zonda peribronşial septal kalınlaşmalar ve buzlu cam dansitesi, yer yer bronşektazik alanlar ve bir olguda da buzlu cam görünümü izlendi. Dört olgumuz radyolojik, klinik ve patolojik bulgular eşliğinde subakut HP olarak değerlendirilirken, üç olgumuz da kronik HP olarak kabul edildi (Tablo 3) (Şekil 1-7).



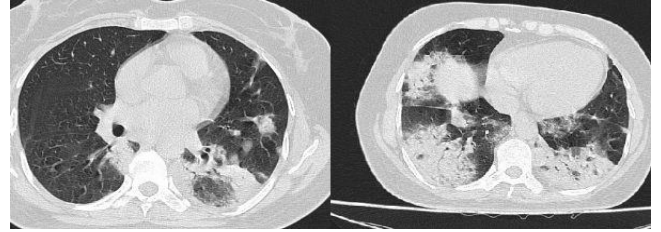
Şekil 1: Toraks bilgisayarlı tomografide, bilateral üst lob ve sağ akciğer alt lob superiorunda buzlu cam, bilateral septal kalınlaşmalar (Olgu 1).



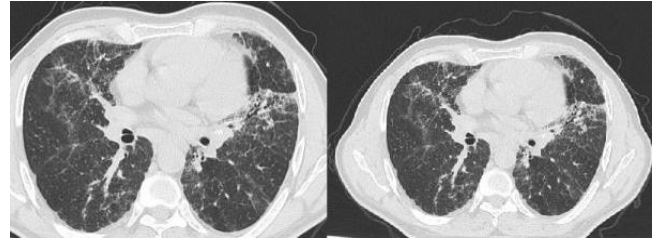
Şekil 2: Toraks bilgisayarlı tomografide, her iki akciğerde üst zonda daha belirgin olarak izlenen yaygın peribronşial kalınlaşma ve tomurculanma şeklinde izlenen buzlu cam dansitesinde nodüler opasite artımları (Olgu 2).



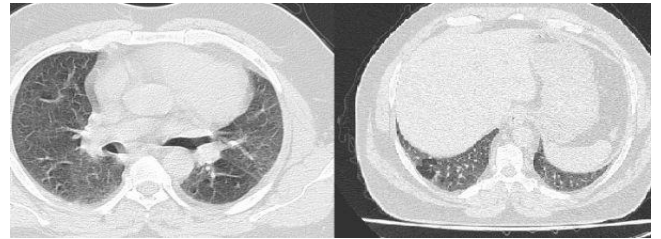
Şekil 3: Toraks bilgisayarlı tomografide, her iki akciğer üst orta ve alt zonlarda yaygın içinde hava bronkogramları izlenen pnömonik konsolidasyon, buzlu cam görünümü (Olgu 3).



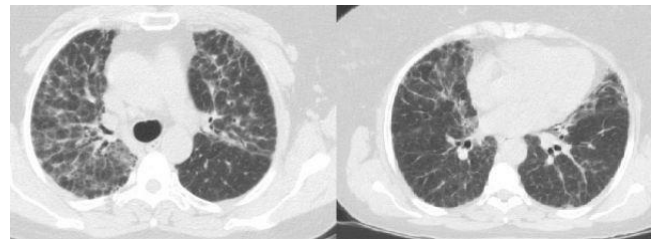
Şekil 4: Toraks bilgisayarlı tomografide, sağ akciğer üst lob posterior segment, orta lob ve alt lobun bazal segmentlerinde, sol akciğer üst lob apikoposterior segment, alt lob apikal segment ve bazal segmentlerinde yaygın multifokal görünümde konsolider lezyonlar (Olgu 4).



Şekil 5: Toraks bilgisayarlı tomografide, her iki akciğerde ağırlıklı olarak orta ve alt loblarda yoğunlaşan bronkovasküler distorsiyon bulguları, minimal traksiyon bronşektazileri oluşturan fibroskatisyel sekel değişiklikler, interstisyel buzlu cam görünümleri ve septal kalınlaşmalar (Olgu 5).



Şekil 6: Toraks bilgisayarlı tomografide, her iki akciğerde orta ve alt loblar düzeyinde belirginlik gösteren, buzlu cam dansitesinde opasite artımları, retiküler opasiteler, çizgisel atelektazik bantlar (Olgu 6).



Şekil 7: Toraks bilgisayarlı tomografide, her iki akciğerde dağınık yerleşimli çizgisel atelektazik bantlar, yer yer interlobüler septalarda belirginleşmeler, tanımlanan değişiklikler içerisinde buzlu cam dansitesinde opasite artımları (Olgu 7).

Klinik, mesleki anamnez dışında iki olguya açık akciğer biyopsisi, bir olguya bronkoalveoler lavaj (BAL) ile iki olguya transbronşiyal biyopsi (TBB) ile ve diğer iki olguya da histopatolojik veri olmaksızın anamnez ve radyolojik bulgularla HP tanısı kondu. Patolojik olarak non-nekrotik granülomlar, multinükleer dev hücreler, interstisyel inflamasyon ve fibrozis, lenfositik infiltrasyon izlendi (Tablo4) (Şekil 8-10).

Tablo 1: Olguların demografik, meslek ve maruziyet özellikleri.

Olgular	Yaş	Cinsiyet	Meslek	Sigara öyküsü	Maruziyet	Maruziyet süresi
1	17	E	Çiftçilik/hayvancılık	yok	Kuş besleyici	4 yıl
2	30	E	Çiftçilik/hayvancılık	10 pkt/yıl	--	20 yıl
3	52	K	Hayvancılık	yok	--	3 yıl
4	50	K	Öğretmen	20 pkt/yıl	Kuş besleyici	2 yıl
5	52	E	Oto boyacılığı	40 pkt/yıl	Kuş besleyici	4 yıl
6	46	E	Kaynakçılık	20 pkt/yıl	Kuş besleyici	2 yıl
7	55	K	Çiftçilik/hayvancılık	yok	--	30 yıl

Tablo 2: Olguların klinik özellikleri.

Olgular	Semptom	Oskültasyon	Semptom süresi	Klinik form
1	Nefes darlığı, öksürük	Bilat, insp.raller	3 yıl	Kronik
2	Nefes darlığı	Normal	6 ay	Subakut
3	Nefes darlığı, öksürük, ateş	Bilat, insp.raller	3 ay	Subakut
4	Öksürük, ateş	Bilat, insp.raller	2 ay	Subakut
5	Nefes darlığı, öksürük, sırt ağrısı	Bilat, insp.raller	2 yıl	Kronik
6	Nefes darlığı	Normal	6 ay	Subakut
7	Nefes darlığı, göğüs ağrısı	Bilat, insp.raller	2 yıl	Kronik

Tablo 3: Olguların laboratuvar ve radyolojik bulguları.

Olgular	Arteriel hipoksemi	Pa akciğer grafisi	YRBT	FVC%	FEV1%	FEV1/FVC%	DLCO%
1	yok	1,3	2,6	36	43	98	36
2	yok	1,2	2,6	70	73	89	35
3	yok	2,4,5	2,4,5	79	84	91	60
4	yok	2,4,5	2,4,5	93	88	82	42
5	yok	2,3,6	2,3,6	53	57	88	35
6	yok	2	1,2	64	78	100	uyumsuz
7	yok	1,2,3	1,2,3,6	uyumsuz	--	--	uyumsuz

1: Retikulonodüler patern 2: Buzlu cam 3: Fibrotik değişiklikler
4: Konsolidasyon 5: Yamalı infiltrasyon 6: Peribronşiyal septal kalınlaşma

Tablo 4: Olguların tanı yöntemleri, tedavisi ve prognozu.

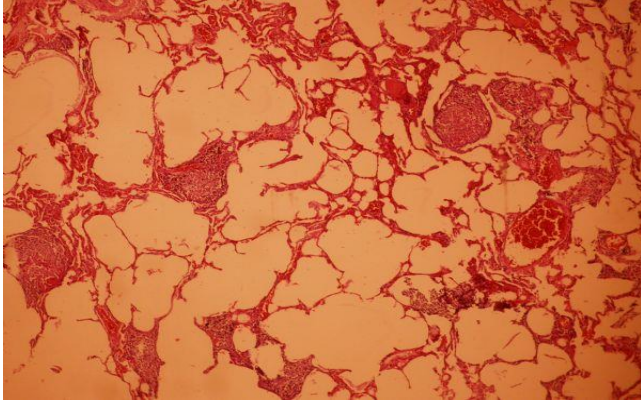
Olgular	BAL Bulguları				TBB	Açık akciğer biyopsisi	Tedavi		Prognoz
	Nötrofil	Lenfosit	Eozinofil	CD4/CD8			Maruziyet sonlanma	Steroid	
1	kontamine	--	--	--	--	3,4	Evet	0,5mg/kg	Stabil
2	%4 multinükleer dev hücreler	%14	%8	3	7	--	Hayır	0,5mg/kg	Stabil yanıt
3	%38	%9	%2	--	1,3,6	--	Evet	0,5mg/kg	Tam yanıt
4	kontamine	--	--	--	1,5	--	Evet	0,5mg/kg	Kısmi yanıt
5	%16	%46	%5	0,5	7	--	Evet	0,5mg/kg	Stabil
6	kontamine	--	--	--	7	--	Evet	Tedavi verilmedi	Kısmi yanıt
7	kontamine	--	--	0,05	--	1,3,5,6	Evet	0,5mg/kg	Stabil

1: Non-nekrotik granülom 2: Multinükleer dev hücreler 3: İnterstiyel inflamasyon 4: Nonspesifik kronik inflamasyon
5: İnterstiyel fibrozis 6: Lenfositik infiltrasyon 7: Nondiagnostik

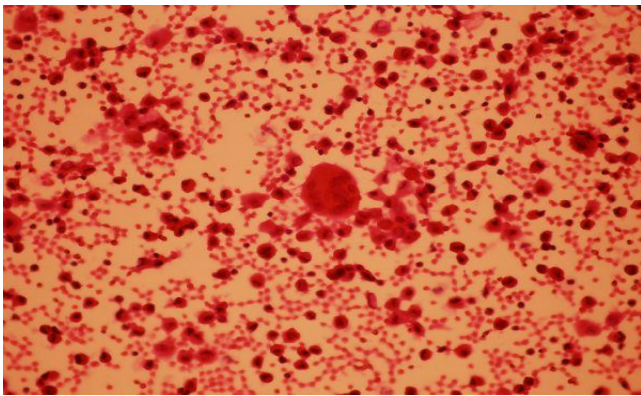
Subakut HP olan bir olguya maruziyetin sonlandırılması dışında herhangi bir medikal tedavi verilmedi. Takipte tama yakın radyolojik regresyon saptandı. Altı olguya kortikosteroid tedavi başlandı. Kronik olan üç olguda stabil yanıt, subakut olan üç olgudan ikisinde tama yakın yanıt, birinde de stabil yanıt saptandı. Subakut HP olup takipte stabil olarak değerlendirilen bir olgu dışında diğer tüm olguların maruziyetleri sonlandırılmıştı.

TARTIŞMA

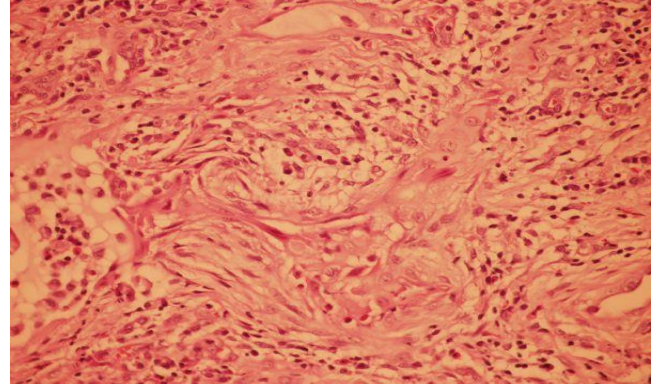
HP patogenezi; tekrarlayan antijen maruziyeti ve konakçının antijene karşı duyarlılaşması sonucu pulmoner ve sistemik belirtilere yol açan immün inflamatuvar yanıtın oluşmaktadır. Çeşitli antijenlerle tekrarlayan karşılaşmalar sonucunda tip III ve IV alerjik reaksiyonların aracılığıyla bu tablo oluşmaktadır. Ekstresek alerjik alveolit olarak da adlandırılır. Kuşlara ait organik partiküllerin tekrarlayan inhalasyonu ile akciğer parankim harabiyeti oluşur. En sık rastlanılan tiplerinden birisi güvercin besleyici hastalığıdır. İlk kez 1960 yılında tanımlanmıştır ve güvercin "avian" protein antijenlerin inhalasyonuna bağlı olarak oluşur (1,4,5). Bizim olgularımızın çoğunda da güvercin ile çevresel maruziyet mevcuttu.



Şekil 8: Alveoler alanda granulom benzeri yapılar (H&E X100).



Şekil 9: BAL'da dev hücreler (H&E X200).



Şekil 10: İnterstisyel alanda fibroblast odakları ve yangısal infiltrasyon (H&E X100).

Klinik tablo hastalığa özgü olmayan ateş, kırıklık, eklem ağrısı, öksürük nedeniyle gribal infeksiyonla karıştırılmakta, nefes darlığı giderek artmakta ve ateş antibiyotiğe cevap vermemektedir. Bu şekilde hastalık tanınmadığı takdirde kronik forma geçerek pulmoner fibrozise ilerleyebilir. Klinik tablonun, atipik pnömoni, toksik toz sendromu, bronşiyolit obliterans organize pnömoni (BOOP), idiypadik pulmoner fibrozis (İPF) ve granülomatöz hastalıklardan ayırıcı tanısının yapılması gerekmektedir (6). Olgularımız da benzer ön tanımlarla ünitemize sevk edilmiştir. HP'de, giderek artan nefes darlığı, baziller inspiratuvar raller, egzersizle artan hipoksi, restriktif tip solunum fonksiyon testi bozukluğu, radyolojide nodüler veya retikülodüler opasiteler bulunur.

Diğer birçok akciğer hastalığının tersine, HP olgularının %80-95'i sigara içmeyen kişilerdir. Ancak nedeni bilinmeyen bu durum, sigara içen bir hastada HP tanısını dışlamaya yetecek denli güçlü bir bulgu değildir. Öte yandan sigara içiminin kronik HP formu ile ilişkili olduğu ve prognozu kötüleştirdiği de belirtilmektedir (7)

Fizik bakıda sıklıkla takipne, dispne ve her iki akciğerde duyulan inspiratuvar raller ve bazen de inspiratuvar fazda duyulabilen martı sesi (squake) bulunur. İspiratuvar rallerin görülme sıklığı HP'de 4,5 kat fazladır (8). Bizim olgularımızın da beşinde fizik muayenesinde inspiratuvar raller saptanmıştır (Tablo 2).

Genellikle restriktif ventilatuvar defekt saptanır. Düşük zorlu vital kapasite (FVC), normal ya da yüksek birinci saniyedeki zorlu ekspirasyon hacmi (FEV1)/FVC oranı yanında akciğer volümleri düşük bulunabilir (1,2). Ayrıca karbonmonoksit difüzyon kapasitesi de sıklıkla düşük bulunmaktadır; bu erken ve duyarlı bir bulgudur. Difüzyon testi sonucunun normal bulunma oranı, HP çalışmasında %22 olarak saptanmıştır (7). Sigara içmeyen HP olgularda obstrüktif ventilatuvar defekt saptanması, hava

yollarındaki granüloamatöz yangıya ya da eşlik eden amfizeme bağlı olabilir. Bizim olgularımızda da hemen hemen hepsinde restriktif tipte ventilatuvar defekt saptanmıştır. Toraks yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografisinde (YÇBT) HP tanısından kuşkulandırılmasına yardımcı olacak patolojik bulgular, buzlu cam dansitesi, mikronodüller (sıklıkla sekonder pulmoner lobül merkezinde sentrilobüller), mozaik atenüasyon, amfizem ve balpeteği görünüm-leridir (1,2). Bizim olgularımızda en sık görülen radyolojik patern ise buzlu cam ve peribronşial septal kalınlaşma idi. Son yayınlanan literatürlerde bazı majör ve minör kriterler tanımlanmış ve HP tanısı için majör kriterlerin tamamı ve en az 4 minör kriter gereklidir. Majör kriterler; 1-HP ile uyumlu semptomlar, 2-Antijenle temas öyküsü veya serumda presipitan antikor ve/veya BAL'da antikor varlığı, 3-HP ile uyumlu radyolojik bulguların olması. Minör kriterler ise; 1-Bibaziler raller, 2-Egzersiz veya istirahat-hipoksemi, 3-DLCO'da azalma, 4-BAL da lenfositoz, 5-HP ile uyumlu histolojik değişiklikler, 6-Pozitif doğal provakasyon olarak bildirilmiştir (9). Olgularımızın çoğunda da hem minör hem de majör kriterler mevcut iken yalnızca iki olgumuza mesleksel ve klinik ve radyolojik bulgular doğrultusunda tanı konulmuştur. Warren ve ark. (10) BAL, bronş hiperreaktivitesi ve TBB gibi tetkiklerin pratik uygulamada çok gerekli olmadığını, akut maruziyet ajanının belli olduğu ve ajandan uzaklaşmakla kliniğin düzeldiği olgularda (bizim iki olgumuzda olduğu gibi) en muhtemel tanının klinik olarak konulabileceğini bildirmişlerdir. Aynı şekilde Meyer ve ark. (11), açık akciğer biyopsisi sonucu fibrozis olarak gelen olgularında, geriye dönülerek hastalık öyküsü derinleştirildiğinde kuş maruziyeti olması ile tanı sağlandığını bildirmişlerdir. Tabak ve ark. (12), tanıda en önemli noktanın semptomlar ile maruziyet arasındaki ilişkiyi ortaya koyan öykü olduğunu bildirmektedirler. Türkiye'den bildirilen olguların değerlendirildiği bir seride, HP olgularının sıklıkla evde güvercin besleyen kişiler olduğu, işyeri ile ilişkilendirilen az sayıda olgudan üçünün çiftçi akciğeri, ikisinin arşiv memuru akciğeri olarak tanı aldığı ve riskli işyerlerinde gerçekleştirilen az sayıdaki tarama çalışmasında HP tanısı yönünden negatif sonuçlar bulunduğu belirtilmektedir (13). Mesleksel kaynaklı HP olarak bildirilen olguların az sayıda olması, hem özellikleri yaygın olarak bilinmeyen bu hastalığın doktorların ayırıcı tanı listelerinde yer almaması ve tanı gereçlerinin yeterince kullanılamaması, hem de tanı koymak için zorunlu olan meslek öyküsünün gereğince alınmaması rol oynamış olabilir. İki olgumuzda da maruziyetin olması, ajandan uzaklaşma ile yakınmalarda azalma olması ve radyo-

lojik olarak bulguların uyumlu olması üzerine ileri girişimsel yöntemlere tekrar gidilmemiştir.

Türkiye'den bildirilen HP olgularında en sık form kronik HP (%58,8) olarak saptanmıştır (13). Bizim de bu yedi olgunun içinde üç olgu kronik form olarak değerlendirildi. Sağ kalım oranı daha düşük ve temas kesilse de tedaviye yanıt şansı daha az olan bu formun daha sık olması, mesleksel temasa karşın akut ve subakut formların göz ardı edilmesinden ve dolayısıyla tanının gecikmesinden kaynaklanıyor olabilir. Kronik formu idiyopatik pulmoner fibrozisten ayırmak çok zaman güçtür, burada da yine meslek sorgulaması önem kazanır.

Hastalığın prognozunu tahmin etmek zordur. HP tedavisinde anahtar rol antiijenden sakınmaktır. Antiijenden sakınma hastalığın regresyonunu sağlarken, bazı şiddetli hastalarda kortikosteroid tedavisi gerekebilir ve klinik bulguların düzelmesini hızlandırır. Olgularımızın biri dışında hepsinde maruziyet sonlandırılmıştır. Hatta bir olguda steroid tedavisi verilmeksizin maruziyet sonlandırma ile kısmi yanıt sağlanmıştır. Bir olgumuzda ise hem maruziyet sonlanma hem de steroid tedavisi ile tam yanıt sağlanmıştır.

Sonuç olarak, dikkatli çevresel maruziyet araştırılması ile tanı konulabilir ve önlenilebilir bir hastalık olan HP'nin önemini vurgulamak istedik. Ayrıca meslek sorgulamasının gereğince yapılması halinde, tanısız çalışmalar sonucunda HP tanısı almış bir hasta sayesinde yeni bir mesleğin de riskli işler arasında yer alabileceği ve daha başka çalışanların bu hastalıktan korunması ya da erken tanı ve tedavisinin sağlanabileceği unutulmamalıdır.

ÇIKAR ÇATIŞMASI

Bu makalede herhangi bir çıkar çatışması bildirilmemiştir.

YAZAR KATKILARI

Fikir - F.D.Ü., C.A., E.Y., Z.A.; Tasarım ve Dizayn - C.A., F.D.Ü., E.Y., Z.A.; Denetleme - C.A., F.D.Ü., E.Y., Z.A.; Kaynaklar - F.D.Ü., Z.A., E.Y., C.A.; Malzemeler - F.D.Ü., C.A., Z.A., E.Y.; Veri Toplama ve/veya İşleme - F.D.Ü., C.A., Z.A., E.Y.; Analiz ve/veya Yorum - C.A., F.D.Ü., Z.A., E.Y.; Literatür Taraması - C.A., F.D.Ü., Z.A., E.Y.; Yazıyı Yazan - C.A., F.D.Ü., Z.A., E.Y.; Eleştirel İnceleme - C.A., F.D.Ü., Z.A., E.Y.

KAYNAKLAR

1. Uzun O. Hipersensitivite pnömonisi. In: Tabak L, Özdemir Kumbasar Ö, eds. Diffüz parankimal akciğer hastalıkları. İstanbul: AVES yayıncılık; 2013:123-42.

2. Enelow RI. Hypersensitivity pneumonitis. In: Fishman AP, Elias JA, eds. Fishman's pulmonary diseases and disorders. 4th ed. Philadelphia: Mc Graw Hill; 2008:1161-72.
3. Mohr LC. Hypersensitivity pneumonitis. *Curr Opin Pulm Med* 2004, 10:401-11. [\[CrossRef\]](#)
4. Küpeli E, Karnak D. Hipersensitivite pnömonisi. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2011; 59:194-204. [\[CrossRef\]](#)
5. Gayaf M, Karasu I akan A,  zs z A, Aydođdu Z. Güvercin besleyici hastalığı (Hipersensitivite Pnömonisi). *Solunum Dergisi* 2010; 12:47-51.
6. Topu Z, iledađ A, Gürkan  U, elik G, Sak SD, Numanog lu N. Güvercin temas öyküsü olan bir bron iolitis obliterans organize pnömoni (BOOP) olgusu. *Solunum* 2002; 4:479-83.
7. Ohtsuka Y1, Munakata M, Tanimura K, Ukita H, Kusaka H, Masaki Y, et al. Smoking promotes insidious and chronic farmer's lung disease, and deteriorates clinical outcome. *Intern Med* 1995; 34:966-71. [\[CrossRef\]](#)
8. Lacasse Y, Selman M, Costabel U, Dalphin JC, Ando M, Morell F, et al. HP Study Group. Clinical diagnosis of hypersensitivity pneumonitis. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 952-958. [\[CrossRef\]](#)
9. Rose CS. Hypersensitivity pneumonitis. In Murray JF, Nadel JA, eds. Textbook of respiratory medicine. Philadelphia: W.B Saunders; 2000;1867-84.
10. Warren WP. Hypersensitivity pneumonitis due to budgerigars. *Chest* 1972; 62:170-4.
11. Meyer FJ, Bauer, Costabel U. Feather wreath lung: Chasing a dead bird. *Eur Respir J* 1996; 9:1323-4. [\[CrossRef\]](#)
12. Tabak L. Eozinofilik akciğer hastalıkları. Arseven O ed. *Akciğer Hastalıkları*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2002:361-9.
13. ımrın AH, Göksel  , Demirel YS. General aspects of hypersensitivity pneumonitis in Turkey. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2010; 58:242-51. [\[CrossRef\]](#)