

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого
Министерства здравоохранения Российской Федерации
КАФЕДРА Внутренних болезней и иммунологии с курсом ПО

Рецензия к.м.н., доцента кафедры Внутренних болезней и иммунологии с курсом ПО
Павловой Натальи Юрьевны на реферат ординатора первого года обучения
специальности терапия Минеевой Елены Сергеевны по теме: «Профессиональная
бронхиальная астма».

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения
специальности Терапия:

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	нет
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента:

Реферат выполнен на актуальную тему. Несмотря на разработку современного оборудования, средств защиты и других технологий профилактики профессиональных заболеваний тема не теряет своей актуальности. Вопрос профессиональной заболеваемости по сей день остается актуальным, в связи с наличием большого количества факторов, влияющих на здоровье работников, а так же в связи со сложностью дифференциальной диагностики. Тема реферата раскрыта в полном объеме. Информация изучена и представлена из актуальных источников. Структура оформления соблюдена.

Дата: 30.04.19.

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней и иммунологии с курсом ПО

Реферат

ТЕМА: «Профессиональная бронхиальная астма»

Выполнила: Ординатор 1-го года

Минеева Е.С.

Проверила: к.м.н., доцент кафедры

внутренних болезней и иммунологии с курсом ПО
Павлова Н.Ю.

Красноярск,

2019 г

План:

- 1. Понятие профессиональная бронхиальная астма.**
- 2. Клиническая картина**
- 3. Классификация**
- 4. Диагностика**
- 5. Лечение**
- 6. Профилактика**

Профессиональная бронхиальная астма (ПБА) – хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей с гиперреактивностью бронхов, которое проявляется эпизодами затрудненного дыхания, свистами в груди, кашлем и вызвано контактом с химическими веществами на рабочем месте. Согласно Глобальной стратегии по бронхиальной астме (2004 г.) эта патология определяется как хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором на клеточном уровне принимают участие: тучные, эозинофилы, Т-лимфоциты, альвеолярные макрофаги.

ПБА следует рассматривать как заболевание, этиологически обусловленное веществами, воздействующими на респираторный тракт на рабочем месте, например медицинского работника или провизора. В основе терапии ПБА лежит определение аллергена, что важно, во-первых, с позиции его элиминации (смена профессии), а также и по соображениям юридического и финансового порядка при переводе больного на другую работу или при определении группы инвалидности. ПБА известна с начала XVIII века, когда впервые была описана астма аптекарей (ипекакуановая астма).

При выборе профессии или места работы мало кто задумывается, как повлияет его решение на здоровье. Однако безвредные на первый взгляд условия труда парикмахера, косметолога, библиотекаря, фармацевта или продавца зоомагазина могут способствовать развитию довольно серьезного недуга – бронхиальной астмы (БА).

Основные аллергены

Группы риска

Какие вещества чаще всего становятся виновниками БА, обусловленной профессией? Среди аллергенов животного происхождения чаще всего определяют вещества: натурального шелка, шерсти животных, волос, перьев; продуктов пчеловодства, жизнедеятельности овощных мух, глистов. Аллергены растительного происхождения – это обычно пыльца растений, древесная и зерновая пыль, эфирные масла (лен, табак, хлопок).

У работников хлебопекарной промышленности астму могут вызывать содержащиеся в муке белки злаковых, выявлены случаи сенсibilизации к продуктам переработки чая, чеснока, кофе, сои, а также к семенам клещевины, растительным клеям. Древесная пыль некоторых кедров содержит высокоаллергенное низкомолекулярное соединение – пликатиновую кислоту и является частой причиной сенсibilизации. Профессиональный контакт с морепродуктами, обладающими алергизирующим действием, имеют рабочие, занятые обработкой креветок, крабов, моллюсков.

К развитию ПБА приводят частые контакты с химикатами, например изоцианатами – низкомолекулярными соединениями, которые широко используются для производства полиуретана, аэрозольных красок, защитных покрытий и клеев. Высокая сенсibilизирующая способность этих веществ, широко потребляемых в некоторых странах, например в Англии, вывела их на лидирующее место среди причин профессиональной астмы.

Даже при субтоксических уровнях изоцианата БА развивается у 5–10% контактировавших с ним лиц. Наиболее значимы в качестве этиологического фактора толуиленидиизоцианат, гексаметилендиизоцианат, дифенилметилдиизоцианат. В производстве эпоксидных смол применяются как консервирующие агенты ангидриды кислот (фталевой, меллитовой, малеиновой). Воздействию ангидридов подвержены работники, занятые на производстве этих консервантов, а также разнообразных полимеров, клеев, красок и материалов для антикоррозионных покрытий. Металлы: никель, платина, хром и их соли – способны вызывать ринит, конъюнктивит и БА, если поступают в зону дыхания в респираторной форме. ПБА могут вызвать и вещества с раздражающим действием, например органические растворители, газы, кварцсодержащая пыль.

Существенная часть больных ПБА – медики. Среди медицинских материалов вызывают астму латекс, псилиум, дезинфекционные вещества: сульфатиазол, хлорамин, формальдегид, глутаральдегид. Такие препараты, как энфлюран (в анестезиологии), антибиотики, растительное лекарственное сырье, обладают высоким аллергизирующим действием. Одна из причин БА у медицинских работников – растительный продукт латекс, особенно его порошковая форма, используемая для припудривания резиновых перчаток. Проведенные исследования показали, что воздушно-капельный порошок из латексных перчаток является причиной развития ПБА у медицинских сестер и врачей-хирургов (Е.В.Макова, 2003).

У лиц, контактирующих с антибиотиками в условиях производства, могут наблюдаться аллергические заболевания органов дыхания в виде ринита, ринофаринголарингита, риносинусопатий, БА, экзогенного аллергического альвеолита. Возможно также развитие аллергического конъюнктивита и блефароконъюнктивита. Клиническая картина этих заболеваний подробно описана в соответствующих разделах.

Ведущими неблагоприятными факторами биотехнологических производств микробиологического синтеза, особенно предприятий по выпуску белково-витаминного концентрата (ББК), ферментных препаратов, являются живые и мертвые микроорганизмы (дрожжеподобные грибы рода *Candida*, *Apergillus*), продукты их жизнедеятельности, пыль белка, а также химически активные вещества (производственный парафин), поступающие в органы дыхания в виде аэрозолей либо загрязняющие открытые участки тела.

Аллергические заболевания от воздействия продуктов микробиологического синтеза у работающих с ними чаще проявляются в виде поражения кожи и органов дыхания (ПБА). Могут также наблюдаться эпидермиты, экземы в виде очаговых и диффузных форм, аллергические дерматозы и поверхностные кандидозы.

Клиническая картина ПБА

ПБА часто проявляется внезапно. Для ПБА характерны:

зависимость возникновения болезни от интенсивности и длительности экспозиции причинного фактора: возникновение симптомов во время и после воздействия аллергенов на рабочем месте;

сочетание астмы с другими клиническими проявлениями профессиональной аллергии (со стороны кожи, верхних дыхательных путей);

эффект элиминации (периодичность респираторных симптомов с улучшением состояния в выходные дни и в отпускной период;

эффект реэкспозиции (ухудшение субъективного состояния и увеличение выраженности респираторных симптомов после возвращения на рабочее место – контакта с аллергенами);

обратимый характер бронхиальной обструкции (кашля, одышки и свистящего затрудненного дыхания).

При БА от воздействия пыли кормового биоконцентрата наиболее часто бывают жалобы на кашель, одышку и приступы удушья. Значительно реже больных беспокоят боли в грудной клетке, головные боли, головокружение, слабость, быстрая утомляемость, повышенная потливость. При объективном обследовании у большинства больных определяются коробочный оттенок перкуторного звука, ограничение подвижности нижних краев легких и ослабленное жесткое дыхание с сухими свистящими или жужжащими хрипами. Часто выявляется шум трения плевры, свидетельствующий о вовлечении ее в патологический процесс.

При обследовании пациентов в приступном периоде отмечается экспираторная одышка с характерным положением, занимаемым больным; при перкуссии выслушивается коробочный звук, подвижность нижних краев легких ограничена, при аускультации легких определяются сухие хрипы на вдохе и на выдохе, меняющие свою интенсивность и локализацию. Во время приступа дыхательные шумы могут не прослушиваться. Кожные покровы бледные, сухие, вспомогательные мышцы напряжены; отмечаются тахикардия, глухость сердечных тонов, определение границ относительной сердечной тупости затруднено из-за эмфиземы. Приступ удушья заканчивается отхождением вязкой, чаще прозрачной мокроты.

У некоторых пациентов до развития приступа бронхиальной обструкции (во время выполнения работы) отмечаются затруднение дыхания, приступообразный кашель, нерезко выраженное удушье, аллергический ринит, чиханье, чувство першения и щекотания в горле; реже – контактный аллергический дерматит, зуд кожных покровов, крапивница и отек Квинке, мигрень.

В межприступном периоде возможно отсутствие симптомов астмы (чаще в начальных стадиях заболевания), особенно при выраженной атопии. В других случаях могут отмечаться признаки хронического обструктивного бронхита и эмфиземы легких.

По степени тяжести различают:

Интермиттирующее течение БА, при котором отмечаются кратковременные симптомы заболевания с частотой реже 1 раза в неделю, короткие обострения длительностью от нескольких часов до нескольких дней, ночные симптомы заболевания не чаще 2 раз в месяц. Показатели объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1) и пиковой объемной скорости выдоха (ПОС) составляют более 80% от должных для данного

пациента, разброс – не более 20%. Разброс ПОС является разницей между 2 показателями, измеренными пациентом: утром сразу же после сна до приема препаратов (или рано утром, если пациент просыпается от удушья) и вечером перед сном.

Легкое течение БА характеризуется развитием симптомов заболевания от 1 раза в неделю до 1 раза в день; обострения могут снижать физическую активность и нарушать сон, ночные симптомы отмечаются более 2 раз в месяц. Показатели ОФВ1 и ПОС составляют более 80% от нормы, разброс – 20–30%.

Среднетяжелое течение БА – симптомы заболевания отмечаются каждый день, требуются постоянные ингаляции симпатомиметиков, обострения могут снижать физическую активность пациента и нарушать сон. Ночные симптомы астмы отмечаются более 1 раза в неделю. Показатели ОФВ1 и ПОС составляют 60–80% от нормальных для пациента величин, разброс – более 30%.

Тяжелое течение БА характеризуется постоянными, ограничивающими физическую активность пациента симптомами астмы; частыми обострениями и ночными приступами. Параметры ОФВ1 и ПОС находятся на уровне менее 60% от должных величин, разброс – более 30%.

Диагностика

Только комплексный подход, включающий изучение профессионального и аллергического анамнеза, данных документации, на основе которой можно получить представление о динамике заболевания и условиях трудовой деятельности медиков, фармацевтов, работников фармацевтических производств, результатов определения иммунного статуса и аллергологического обследования, позволяет установить профессиональный генез, этиологию БА и решить вопросы врачебно-трудовой экспертизы. Диагноз ПБА может поставить только врач-профпатолог – специалист в области профессиональных заболеваний. Для этого ему необходимо изучить: санитарно-гигиенические условия труда пациента; так называемый профессиональный маршрут: все места работы и ее продолжительность на том или ином участке; наличие у пациента аллергических реакций на те или иные аллергены до начала заболевания; особенности течения астмы. Для доказательства профессионального генеза заболеваний органов дыхания необходимо использовать критерии этиологической диагностики. Наиболее существенными из них являются сведения об интенсивности и длительности воздействия пыли, клинических особенностей аллергозов (количество мокроты, скорость развития обструкции и инфекционных осложнений и др.) и присущих данному виду пыли свойств (гидрофильность, раздражающее или сенсибилизирующее действие и т.д.), о частоте сходных заболеваний работающих. При диагностике необходимо учитывать наличие симптомов экспозиции, реэкспозиции и элиминации. Установление этиологии БА облегчается при заболеваниях, близких по симптоматике к атопической форме, особенно при длительно сохраняющейся моновалентности с яркими симптомами реэкспозиции и элиминации.

Нередко появление на рабочем месте кашля, свистящего дыхания, одышки расценивается ошибочно как обострение хронического бронхита, хотя бронхиальная обструкция при этом вполне обратима. При этом очень важно раннее распознавание болезни

(пикфлоуметрия на рабочем месте и дома), прекращение дальнейшего контакта с аллергеном и своевременное начало лечения.

При невозможности проведения провокационных проб из-за тяжелого состояния больного рекомендуется использовать тест торможения естественной миграции лейкоцитов («полоскательный тест»), принцип которого был разработан в 1980 г. А.Д.Адо и основан на изменении миграции лейкоцитов в ротовую полость после полоскания слабым раствором аллергена. Особенно рекомендуется этот тест при подозрении на лекарственную аллергию.

Для подтверждения профессионального генеза БА необходимо определять в сыворотке уровень общего IgE и аллерген-специфические IgE (кожное тестирование, иммуноферментный анализ – ИФА, РАСТ) на бытовые, пыльцевые, грибковые, профессиональные аллергены.

Возможности методик аллергодиагностики нередко ограничены, так как со многими аллергенами больные могут иметь контакт и на производстве, и вне его (природные и синтетические волокна, детергенты, грибы рода *Candida*, витамины и др.). Для выявления сенсibilизации к продуктам производства БВК проводят провокационные кожные пробы, иммунологические исследования. При иммунологическом обследовании необходимо учитывать тип аллергических реакций по Combs.

Аллергические реакции, возникающие при воздействии на организм грибов-продуцентов и продуктов БВК, относятся к I, III и IV типам. Реакции I типа – гиперчувствительность немедленного типа (ГНТ) – являются анафилактическими или атопическими, обусловлены наличием в сыворотке высоких титров свободных антител иммуноглобулинов класса E (IgE), которые отличаются тропностью к тучным клеткам кожи, подслизистой основе, базофилам. При реакциях I типа попавший в организм антиген взаимодействует с IgE, фиксированным на поверхности тучных клеток, что и вызывает развитие аллергического процесса. Продолжительность контакта с антигеном 15–30 мин.

Для диагностики респираторной грибковой аллергии I типа среди большого количества тестов *in vitro*, учитывая простоту их постановки, доступность и достаточную информативность, рекомендуют проведение реакции дегрануляции базофилов (РДБ) с суправитальной окраской толуидиновым синим (прямой тест Шелли). Для дифференциации аллергической реакции II типа целесообразно использовать серологические методы, например, реакции агглютинации (РА), реакции преципитации (РП), реакции связывания комплемента (РСК), реакции непрямой гемагглютинации (РНГА), радиоаллергосорбентный тест (РАСТ).

Для аллергических реакций III типа характерно образование иммунных комплексов с привлечением комплемента (антиген-антитело-комплемент). В эту группу заболеваний включены неатопическая БА, альвеолиты и аспергиллез. При диагностике аллергических реакций III типа могут быть использованы методы определения иммунных комплексов и учет результатов внутрикожных реакций БА спустя 4–6 ч после введения специфического антигена.

Для выполнения аллергических реакций применяют стандартные антигены, приготовленные из производственных штаммов грибов-продуцентов: для дифференцировки аллергии I и III типов – очищенные полисахаридные антигены (манноза клеточной стенки грибов); для характеристики аллергии IV типа – протеиновые антигены.

В ответ на внедрение в организм грибов-продуцентов, БВК и его продуктов наряду с реакциями I и III типов могут развиваться реакции IV типа, причем сочетания реакций различных типов бывают чаще, чем изолированные ответы. В основе иммунологических реакций IV типа лежит гиперчувствительность замедленного типа (ГЗТ), опосредованная сенсibilизированными к конкретному антигену Т-лимфоцитами. Для определения ГЗТ рекомендуются внутрикожная проба с антигеном и реакция торможения миграции лейкоцитов с антигеном, проведение которых позволяет получить представление о функциональной активности Т-системы иммунитета, наличии сенсibilизации и способности гранулоцитов крови к миграции.

При ПБА у медицинских и фармацевтических работников чаще всего отмечается повышение концентрации общего IgE в 5–7 раз по сравнению с показателями контрольной группы (нормальные значения – до 130 МЕ/мл, ИФА) и отсутствие в сыворотке аллерген-специфических IgE на основные группы непрофессиональных аллергенов (А.В.Жестков, 2002).

В общем виде диагностический алгоритм ПБА с учетом рекомендаций Европейского респираторного общества представляется следующим:

Сбор анамнеза. Детальный профессиональный анамнез. Применение специальных опросников.

Диагностика астмы:

Диагностика обратимости бронхообструктивного синдрома, исследование скоростных параметров ФВД и вязкостного дыхательного сопротивления.

Неспецифические бронхопровокационные тесты.

Динамическая пик-флоуметрия.

Подтверждение профессионального характера астмы:

Динамическая пик-флоуметрия на рабочем месте и после выполнения работы.

Динамическое исследование неспецифической гиперреактивности бронхов.

Подтверждение сенсibilизации профессиональным агентом:

Кожное тестирование.

Тесты in vitro (определение аллерген-специфических IgE или IgG методами ИФА, РАСТ и др.).

Подтверждение причинной роли профессионального агента в происхождении ПБА:

Тесты специфической бронхиальной провокации с подозреваемым причинным фактором.

Реакции лейкоцитолита с подозреваемыми аллергенами, медикаментами.

Базофильный тест (W.B.Shelley, L.Juhlin).

Тест торможения естественной миграции лейкоцитов («полоскательный тест»).

В диагностике эмфиземы легких, пневмосклероза, легочного сердца и дыхательной недостаточности используются рентгенологические, электро- и эхокардиографические методы, компьютерная пневмотахография с определением вязкостного дыхательного сопротивления.

Лечение

При ПБА даже при ранних стадиях болезни необходимо отстранение от работы, связанной с воздействием профессиональных аллергенов. В дальнейшем лечение должно быть комплексным в соответствии с общими методами их терапии. Назначают такие десенсибилизирующие препараты, как супрастин, пипольфен, димедрол, диазолин, тавегил, цитерезин, фексофенадин и др. Проблема же специфической гипосенсибилизации при аллергических заболеваниях микогенной природы окончательно не решена, и эффективность средств, применяемых с этой целью, невысока. Для традиционной терапии респираторных аллергических заболеваний широко используют метилсантины, антигистаминные, симпатомиметические, муколитические препараты, физиотерапевтические методы. Лечение направлено на восстановление бронхиальной проходимости, изменение реактивности организма и предупреждение повторных обострений. Патогенетическая терапия основывается на выявлении ведущего типа аллергической реакции и оказании блокирующего действия на развитие каждой стадии. Особое внимание при этом должно быть обращено на механизмы иммунологических реакций: торможение образования или освобождения биологически активных веществ, угнетение образования антител, взаимодействие с рецепторами клеток, гипосенсибилизацию, стимуляцию образования блокирующих антител. При острых формах экзогенного аллергического альвеолита, протекающих с приступами удушья у птицеводов, эффективны глюкокортикоиды.

В настоящее время в связи с появлением новых групп ингаляционных лекарственных препаратов существенно изменились принципы рациональной фармакотерапии БА, разработана и внедрена в клиническую практику ступенчатая терапия астмы с учетом этиологического фактора, данных иммунологического обследования, индивидуальных особенностей пациента.

Специфическая иммунотерапия играет незначительную роль в лечении ПБА благодаря низкой эффективности, риску побочных эффектов, местных и системных, в том числе анафилактического шока и бронхоспазма; частота побочных реакций составляет от 5 до 35%; сравнительно высока стоимость лечения. Кроме того, специфическая иммунотерапия неэффективна при поливалентной сенсibilизации и при повышенной чувствительности к факторам неаллергической природы.

Следует отметить, что в настоящее время наиболее эффективным и безопасным из препаратов для купирования приступа бронхиальной обструкции является фенотерол, который обладает высокой селективностью по отношению к β_2 -рецепторам, минимальным действием на сердечно-сосудистую систему (реже развиваются опасные аритмии), не проникает через гематоэнцефалический барьер.

В межприступный период назначаются противовоспалительные препараты с учетом роли хронического воспаления в патогенезе БА. Эти лекарственные средства предупреждают развитие приступа заболевания и позволяют врачу хорошо контролировать течение заболевания. У некоторых больных удастся хорошо контролировать симптомы астмы с помощью нестероидных противовоспалительных препаратов (хромогликат натрия, недокромил натрия), которые отличаются достаточно высокой эффективностью, безопасностью и хорошей переносимостью терапии. Недокромил натрия назначается по 2 ингаляции 2 раза в сутки, может быть использован в качестве монотерапии и в комплексном лечении. Препарат препятствует высвобождению гистамина, лейкотриена C_4 (LtC_4), простагландина D_2 (PgD_2) и других биологически активных веществ из популяции тучных клеток и других клеток, участвующих в воспалительной реакции бронхов. Это особенно важно для купирования при ПБА поздних реакций бронхов – отсроченного по времени IgE – опосредованного ответа бронхов, который проявляется в легких (обструкция воздухоносных путей), коже (отек и эритема), носу (блокада, заложенность) и конъюнктиве (отек) пациентов через 3–12 ч после контакта с профессиональным аллергеном. Длительное непрерывное применение недокромилла натрия уменьшает гиперреактивность бронхов, улучшает параметры дыхательной функции, уменьшает частоту возникновения и интенсивность приступов удушья, выраженность кашля. Отрицательных взаимодействий с другими препаратами не отмечено, препарат потенцирует действие метилксантинов, пероральных и ингаляционных ГКС, β_2 -агонистов.

При неэффективности данных препаратов назначают ингаляционные ГКС – беклометазона дипропионат, флутиказона пропионат, которые оказывают наибольший противовоспалительный эффект, уменьшают гиперреактивность бронхов, облегчают симптомы заболевания и предупреждают их появление, а также снижают частоту и выраженность приступов. Учитывая патогенез заболевания, противовоспалительная терапия позволяет контролировать течение астмы и добиваться стойкой ремиссии. Также используется ингаляционный ГКС будесонид. Препарат повышает продукцию липокортина, являющегося ингибитором фосфолипазы A_2 , тормозит высвобождение арахидоновой кислоты, угнетает синтез продуктов метаболизма арахидоновой кислоты – циклических эндоперекисей и простагландинов. Предупреждает краевое скопление нейтрофилов, уменьшает воспалительную экссудацию и продукцию цитокинов, тормозит миграцию макрофагов, снижает выраженность процессов инфильтрации и грануляции, образование субстанции хемотаксиса (что объясняет эффективность при «поздних» реакциях аллергии), тормозит высвобождение из тучных клеток медиаторов воспаления («немедленная» аллергическая реакция). Увеличивает количество «активных» β -адренорецепторов, восстанавливает реакцию больного на бронходилататоры, позволяя уменьшить частоту их применения, уменьшает отек слизистой оболочки бронхов,

продукцию слизи, образование мокроты и уменьшает гиперреактивность дыхательных путей. Препарат хорошо переносится при длительном лечении.

Из других профилактических препаратов необходимо отметить β_2 -агонисты длительного действия и пролонгированные теофиллины, которые назначаются 1–2 раза в день (период полувыведения препаратов от 12 до 24 ч). Пролонгированные β_2 -симпатомиметики при длительном применении позволяют добиться хорошего контроля симптомов астмы, уменьшения ночных приступов и улучшения параметров ФВД за счет максимальной селективности по отношению к β_2 -рецепторам и ингибирования высвобождения из клеток медиаторов воспалительной реакции.

В последнее время все чаще применяются дисковые формы известных лекарственных препаратов. Дисковые формы упрощают подачу лекарства в дыхательные пути, не требуют от пациента синхронизации вдоха и нажатия на пуск ингалятора, не раздражают дыхательные пути и, следовательно, реже вызывают развитие парадоксального бронхоспазма. Они наиболее экологически безопасны, так как в отличие от ингаляционных форм не содержат хлорированных фторуглеводородов. Дисковые формы снабжены специальными устройствами для подачи препарата – дискхайлерами, которые легки в использовании.

При тяжелом течении ПБА возможно комбинированное применение ингаляционных и пероральных ГКС. При переходе с пероральных препаратов на ингаляционные ГКС мы сначала добиваемся стабилизации симптомов ПБА и назначаем в течение 2 нед максимальные дозы ингаляционных форм. Затем проводим снижение дозы пероральных ГКС со скоростью 1 мг в сутки в пересчете на преднизолон. Если отмечается ухудшение состояния пациента, то скорость отмены пероральных ГКС замедляется, используются комбинации с нестероидными противовоспалительными средствами, метилксантинами и пролонгированными β_2 -агонистами. Снижение дозы таблетированных ГКС, получаемых пациентом, уменьшает возможность развития серьезных побочных эффектов и повышает качество жизни пациентов.

Этот метод эффективен и в лечении тяжелых атопических поражений кожи профессиональной этиологии. При тяжелой дыхательной недостаточности возможно применение препарата альмитрина бисмесилата, улучшающего вентиляционно-перфузионное соотношение, адаптацию к физической нагрузке и оптимизирующего газовый состав крови.

Важны и образовательные программы для больных ПБА и врачей-профпатологов, пульмонологов. Симптоматическое лечение – общеукрепляющие средства, физио- и фитотерапия, ЛФК, дыхательная гимнастика, иглорефлексотерапия. Важное место в системе терапевтических мероприятий занимают специальное питание с исключением высокоаллергенных продуктов и проведение разгрузочно-диетических дней.

Экспертиза трудоспособности осуществляет дифференцирование в зависимости от степени выраженности и формы заболевания, клинического и медико-социального прогноза, особенностей условий труда.

В ранних стадиях заболеваний и при отсутствии общих аллергических реакций после проведенного комплексного лечения больных следует считать трудоспособными на своих рабочих местах. Показаны врачебный контроль и проведение десенсибилизирующей терапии 2 раза в год. При выраженных формах заболевания, особенно при БА, обусловленной воздействием факторов производственной среды, рекомендуется рациональное трудоустройство на работу, не связанную с воздействием веществ сенсибилизирующего и раздражающего характера, значительным физическим напряжением и неблагоприятными микроклиматическими условиями. Если перевод на другую работу вызывает снижение квалификации, то больного нужно направить на медико-социальную экспертизу для определения степени утраты трудоспособности.

Профилактика

Важная роль в профилактике профессиональных аллергических заболеваний принадлежит предварительным медицинским осмотрам, позволяющим не допускать людей с аллергическими заболеваниями к аллергоопасному труду. К разряду профилактических мер относится и правильный выбор профессии подростками, болеющими астмой и другими аллергическими заболеваниями. Это во многом определяет прогноз их жизни и болезни. Несмотря на имеющиеся формальные ограничения по трудоустройству, нередко выбранная профессия является прямой угрозой здоровью молодого специалиста. В системе профилактики особую роль играет проведение предварительных при поступлении на работу и периодических медицинских осмотров. Периодические медицинские осмотры проводятся 1 раз в год с обязательным участием терапевта, дерматовенеролога, оториноларинголога. Медицинскими противопоказаниями к работе в контакте с грибами-продуцентами и БВК являются аллергические заболевания, хронические заболевания бронхолегочного аппарата, кандидоз и другие микозы. Кроме того, профилактика должна быть комплексной и состоять из организационно-технических, санитарно-гигиенических и медицинских мероприятий. Большое значение следует придавать организации режима труда и отдыха, обеспечению специалистов средствами индивидуальной защиты, спецодеждой, строгому соблюдению правил личной гигиены. Регулярно должна проводиться диспансеризация как практически здоровых лиц, имеющих отдельные признаки заболевания (группа риска), так и больных. С профилактической целью рекомендуется применение иммуномодуляторов – натрия нуклеината по 1 г в течение 10 дней. Это способствует нормализации клинко-иммунологических показателей, особенно у рабочих группы риска, и повышает неспецифическую резистентность организма.

Список литературы.

1. Пыцкий В.И. «Аллергические заболевания», 2013
2. Райт А. «Иммунология», 2014.
3. Тимаков В.Д. «Микробиология», 2001.
4. Фрадкин В.А. «Диагностические и лечебные аллергены». 2013
5. Хасетов Р.М. «Экологическая иммунология», 2009

