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

ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра внутренних болезней №2 с курсом ПО

Кафедра внутренних болезней №1

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ**

**ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ**

**по дисциплине «Факультетская терапия, профессиональные болезни»**

**для специальности**  **060101.65** – Лечебное дело (очная форма обучения)

 **К КЛИНИЧЕСКОМУ ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗАНЯТИЮ № 36**

**ТЕМА**: «Пылевой бронхит. Профессиональная бронхиальная астма.»

 Утверждены на кафедральном заседании

протокол № \_ от « \_» 2014 г.

протокол № \_ от « \_ » 2014 г.

Заведующий кафедрой внутренних болезней №2 с курсом ПО

д.м.н., проф. \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_Демко И.В.

Заведующий кафедрой внутренних болезней №1

д.м.н., проф. \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_Никулина С.Ю.

 Составитель :

к.м.н. ,доц. \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ Павлова Н.Ю.

Красноярск

2014

1. **1 Занятие № 36**

 **Тема:** «Пылевой бронхит. Профессиональная бронхиальная астма.»

**2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие.

**3. Значение изучения темы:**  необходимость изучения пылевого бронхита и профес­сиональной бронхиальной астмы (проф. БА) для студентов обусловлена значительным распространением данной патологии среди общего числа профессиональных заболеваний, трудностью ранней диагностики, схо­жестью клинических симптомов с непрофессиональной патологией, тя­жестью осложнений и неблагоприятным трудовым прогнозом при поздней диагностике данных заболеваний.

**4. Цели обучения:**

- **общая цель**: обучающийся должен обладать следующими компетенциями:

ОК-1,ОК-8,ПК-3,ПК-5,ПК-6,ПК-11,ПК-12,ПК-17,ПК-20,ПК-27,ПК-28,ПК-30

**- учебная цель:**

**Знать** обучающийся должен знать особенности профмаршрута и санитарно - гигиенической характеристики и их роль в связи заболевания с профессией при пылевых бронхитах и профессиональной бронхиальной астме, ознакомиться с техникой проведения спирографии и разобрать основные ее показатели при различных формах и стадиях данных заболеваний.

**Уметь** сформулировать диагностические критерии пылевого бронхита и профессиональной бронхиальной астмы, интерпретировать рентгенограммы при пылевых бронхитах, спирограммы при пылевых бронхитах и профессиональной бронхиальной астме, выделить ведущие синдромы, наметить план лечебно - реабилитационных мероприятий и решить вопро­сы трудовой экспертизы.

**Владеть:**  методами клинического осмотра больного на предмет выявления пылевого бронхита и профессиональной бронхиальной астмы.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

1. Какова характерная особенность клинического течения пылевого бронхита?

1) острое начало

2) редко присоединяющийся бронхообструктивный синдром

3) относительно раннее и частое нарушение бронхиальной проходимости

4) позднее развитие эмфиземы легких

5) значительная выраженность воспалительных изменений

2. Какие проявления характерны для начальной стадии пылевого бронхита?

1) небольшое усиление легочного рисунка в нижних отделах легких

2) выраженная или умеренная эмфизема легких

3) легочная недостаточность 2ст.

4) гипоксемия

5) грубая деформация легочного рисунка в нижних отделах легких

3. Какие проявления характерны для пылевого бронхита средней тяжести?

1) отсутствие изменений при рентгенологическом исследовании

2) непрерывно рецидивирующее течение

3) наличие легочной недостаточности 3 ст.

4) наличие дыхательной недостаточности 3 ст.

5) усиление и деформация легочного рисунка в прикорневых и нижнебазальных отделах легких, повышенная пневматизация легочной ткани

4. Какое осложнение наиболее часто развивается при пылевом бронхите?

1) дыхательная недостаточность

2) рак легкого

3) бронхиальная астма

4) легочное кровотечение

5) туберкулез

5. Какие факторы наиболее значимы в плане ускорения развития пылевого бронхита?

1) физическое перенапряжение

2) неправильное питание

3) курение, неблагоприятные метеоусловия, инфекции

4) статическое перенапряжение

5) контакт с сероуглеродом

6. Каков характер кашля при не осложненном токсико-пылевом бронхите?

1) редкий с небольшим количеством светлой мокроты

2) с большим количеством гнойной мокроты

3) редкий с небольшим количеством гнойной мокроты с примесью крови

4) редкое сухое покашливание, особенно в ночное время

5) мучительный, болезненный, надсадный, малопродуктивный

7. При каком стаже работы в условиях повышенной запыленности наиболее вероятно развитие пылевого бронхита?

1) 6 месяцев

2) 2-5 лет

3) 7-10 лет

4) не менее 20 лет

5) через 10 лет после ухода с производства

8. Какими признаками характеризуется эндоскопическая картина пылевого бронхита средней тяжести?

1) признаками выраженного воспаления с обильным количеством гнойной мокроты в просвете бронхов

2) симметричным расположением просовидных бугорков на истонченной слизистой оболочке крупных бронхов

3) истончением слизистой оболочки бронхов с наличием выраженного сосудистого рисунка и каскадом расширенных устьев бронхиальных желез

4) локальной гиперемией слизистой оболочки бронхов и обильным гнойным

секретом в просвете бронхов

5) гипертрофией слизистой оболочки бронхов и склонностью к кровоточивости

9. Какие методы диагностики пылевого бронхита являются наиболее информативными?

1) анализ мокроты и биопсия легких

2) фибробронхоскопия и спирография

3) кожные пробы и анализ мокроты

4) рентгенография легких и кожные пробы

5) ЭКГ и кожные пробы

10. КАКОЕ РЕШЕНИЕ ПО ЭКСПЕРТИЗЕ ТРУДОСПОСОБНОСТИ БОЛЬНОГО С ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ БУДЕТ ПРАВИЛЬНЫМ?

1) нуждается в трудоустройстве вне контакта с аллергенами

2) трудоспособен в своей профессии при динамическом наблюдении

3) ограниченно трудоспособен в своей профессии

4) нуждается в определении группы инвалидности

5) противопоказана работа в любых вредных и опасных условиях труда

**5.2. Основные понятия и положения темы.**

**Пылевой бронхит (ПБ)** - это первично-хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся диффузным поражением бронхиального дерева, которое возникает при вдыхании преимущественно умеренно агрессивных смешанных пылей и проявляется кашлем и вы­делением мокроты не менее, чем в течение 3 месяцев на протяжении 2-х лет при исключении других заболеваний верхних дыхательных путей и лег­ких. Распространённость ПБ в промышленно развитых странах колеблет­ся от 17 до 37%. Частота его зависит от степени запыленности произ­водственной среды, характера пыли, стажа работы в условиях повышен­ной запыленности. Существенное значение имеет сочетание воздействия пылевого фактора с курением, неблагоприятными условиями (низкими температурами, повышенной влажностью на производственном месте), конституциональными особенностями работающего. Развитию ПБ предшествует поражение слизистой оболочки носа. При физическом, химическом и термическом раздражении слизистой обо­лочки носоглотки нарушается ритм дыхания, нередко возникает спазм голосовой щели и бронхиальной мускулатуры. В начальной фазе воздей­ствие пыли на бронхиальное дерево приводит к гиперсекреции и измене­нию реологических свойств мокроты (повышению ее вязкости). Это ведет к нарушению мукоцилиарного клиренса, которое может усугубляться бронхоспазмом, вызванным раздражающим действием пыли на парасимпати­ческую систему бронхиального дерева. Клинически этот период опреде­ляется как пылевой катар бронхов (эндобронхит от раздражения). Следующим этапом развития ПБ является фаза развернутого воспаления. Она характеризуется экссудацией и инфильтрацией и обусловлена присоедине­нием инфекции. Завершающей фазой ПБ является фаза восстановления, когда формируется склероз с облитерацией мелких бронхов. Длительно существующий бронхообструктивный синдром приводит к развитию эмфи­земы, вентиляционной недостаточности и хроническому легочному серд­цу, Таким образом, начальные гиперсекреторные и гипертрофические изменения заканчиваются атрофическими изменениями слизистой оболочки трахеобронхиального дерева,, что значительно снижает барьерную функции слизистой. ПБ - первично-хроническое заболевание, начинается незаметно, исподволъ с сухого кашля, иногда со скудной мокротой слизистого характера спустя не менее 5 - 10 лет работы в контакте с пылью (при повышении ПДК пыли). На клинические проявления ПБ оказывает влияние характер пылевого фактора. Так. растительная минеральная пыль обла­дает аллергизирующим действием и способствует раннему нарушению бронхиальной проходимости. Кремнийсодержащая пыль вызывает атрофические изменения слизистой бронхиального дерева уже в ранние сроки и ПБ при этом протекает с минимальными клиническими проявлениями. Угольная пыль вызывает выраженную гиперсекрецию, что способствует раннему инфицированию терминальных отделов бронхиального дерева. Таким образом, специфичность проявлений можно отметить только в на­чальный период ПБ. В дальнейшем клиническая картина характеризуется неспецифическими синдромами воспаления, эмфиземы, присоединением вентиляционной недостаточности»

 **По течению различают ПБ легкого, средней тяжести и тяжелого течения:** **I ПБ легкого течения** - сухой кашель или со скудной мокротой, может быть одышка при физической нагрузке. Аускультативно жесткое дыхание, могут быть единичные сухие хрипы. Обострения 1 - 2 раза в год. Вентиляционная недостаточность (ВН) 0 или I ст. Рентгенологических изменений нет. Это стадия слабовыраженного ПБ. **ПБ средней тяжести** - умеренно выраженный ПБ - постоянный кашель с мокротой, одышка при незначительной физической нагрузке. Аускультативно ды­хание жесткое или ослабленное, рассеянные сухие хрипы. Могут быть выделены ведущие синдромы: инфекционно - воспалительный, астмоидный, эмфизематозный. Обострения 3 - 4 раза в год. ВН I - II ст. Нерезко выражена гипоксемия. Рентгенологически: диффузное усиление легочного рисунка, признаки эмфиземы. **ПБ тяжелого течения** - ПБ тяжелого течения (осложненные формы) - постоянный ка­шель с мокротой, одышка при малейшей нагрузке, удушье. Частые обос­трения с симптомами неспецифической интоксикации. ВН II - III ст. Гипоксемия. Рентгенологически: диффузное усиление и деформация ле­гочного рисунка, расширение корней, выраженная эмфизема. Хроническое легочное сердце в фазе суб - или декомпенсации.

 **Для уточнения диагноза ПБ** в необходимый перечень диагностичес­ких мероприятий входят: пикфлоуметрия, спирография с бета2 - агонистами, рентгенография грудной клетки, ЭКГ, ЭхоКГ (желательна ЧПЭхоКГ для исключения хронического легочного сердца), цитологическое исследование мокроты и промывных вод при ФБС, всем первичным больным - ФБС, кон­сультация ЛОР - врача.

 **Лечение при ПБ** должно быть комплексным: прекратить контакт с пылью; исключить курение; улучшить мукоцилиарный транспорт; бронхорасширяющая терапия (бронходилатирующая): антихолинергические препараты (ипратропиум бромид – атровент); бета2- агонисты (беротек, сальбутамол с применением небулайзерной технологии); наилучший эффект дает комбинация антихолинергических и адреномиметических средств (беродуал); метилксантины (теофиллин); мукорегуляторные средства (лазолван, ацетил-цистеин); антибактериальная терапия строго по показаниям при наличии клини­ческих признаков интоксикации, гнойных элементов в мокроте, срок 7-14 дней. Коррекция дыхательной недостаточности: оксигенотерапия, кортикостероиды (ингаляционно, в/в, перорально). В период ремиссии показано санаторно - курортное лечение на ку­рортах мягкого климата.

 **Решение экспертных вопросов** зависит от степени выраженности функциональных нарушений. Так, при ПБ I ст. больной трудоспособен в своей профессии при динамическом врачебном наблюдении (при редких обострениях). При ΙΙ ст. ПБ больной подлежит рациональному трудоуст­ройству на работу, не связанную с воздействием пыли, раздражающих веществ, неблагоприятных метеофакторов и значительной физической нагрузкой. Больные с ПБ II ст. направляются на МСЭК для определения II группы инвалидности вследствие профзаболевания.

 **Профилактика** ПБ включает в себя технологические и организаци­онные мероприятия (усовершенствование и реконструкция технологи­ческого процесса, внедрение автома-тизации); санитарно - технические мероприятия (создание оптимальных условий труда на рабочем месте); санитарно - гигиенические (обеспечение спецодеждой рабочих, исполь­зование ими СИЗ, организация комнат отдыха и т.д.). Лечебно - профи­лактические мероприятия (проведение предварительных медицинских осмотров по приказу № 90, периодических медосмотров; щадящий режим работы; диспансеризация больных с ПБ, их рациональное своевременное трудоустройство; лечение в санаториях и профилакториях; санитарно - просветительная работа среди рабочих о вреде курения, о правильном режиме труда и отдыха).

 **Профессиональная бронхиальная астма (проф БА)** характеризуется теми же основными положениями, которые сформулированы в докладе экспер­тов ВОЗ «Бронхиальная астма. Глобальная стратегия»: астма представляет собой хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором принимают участие многие клеточные эле­менты, в особенности, тучные клетки, эозинофилы и Т - лимфоциты. У пред­расположенных лиц такое воспаление приводит преимущественно в ночное и/или раннее утреннее время к повторяющимся эпизодам свистящих хри­пов, затруднению дыхания, кашлю и тяжести в грудной клетке. Эти симп­томы, как правило, обусловлены распространенной разной степени выра­женности бронхиальной обструкцией, которая полностью или, по край­ней мере, частично обратима либо спонтанно, либо под влиянием лече­ния. Воспаление вызывает также усиление реакции дыхательных путей на различные раздражители. Необходимо отметить только, что к про­фессиональным относят те случаи астмы, основным причинным фактором которой является фактор окружающей производственной среды. Заболева­ние, связанное с производственной деятельностью, либо возникает впервые, либо проявляется ухудшением течения ранее существовавшей астмы. В любом случае для установления профессионального характера БА необходимо документальное подтверждение связи ее с воздействием в качестве основной причины профессионального сенсибилизатора. Эпидемиологическими исследованиями установлено, что за послед­ние годы в России проф БА встречается не более 2% и наблюдается чаще у рабочих химической, микробиологической, химико - фармацевтической;, текстильной, пищевой, деревообрабатывающей промышленности, а также в горнорудных и горнохимических производствах, машиностроении,, ме­дицине и др. Многие виды производственной пыли, аэрозолей, паров обладают не только аллергическими свойствами, но и способностью механически травмировать слизистые оболочки дыхательных путей, вызывать их раздражение. Поэтому выделяют 3 группы веществ в зависимости от характера действия их на органы дыхания: **1. Вещества с выраженным** **сенсибилизирующим действием**: лекарственные препараты (антибиотики, сульфаниламиды, витамины, аминазин и др.), канифоль, битум, некоторые виды древесной пыли и др**. 2**. **Вещества - сенсибилизаторы с местно-раздражающим действием**, неко­торые из них вызывают развитие пневмофиброза: хром, хлорид никеля, хлорамин, урсол, формальдегид; пыль от муки, хлопка, табака, шерсти, цемента; электросварочный аэрозоль. В данном случае в клинике перво­начально могут наблюдаться изменения, характерные для пылевого или токсико - пылевого бронхита, пневмокониоза. Далее возможно развитие на этом фоне вторичной бронхиальной астмы. 3. **Вещества, оказывающие раздражающее** **действие и вызывающие развитие пневмофиброза**: хлор, фтор, йод и их соединения, оксиды азота, пары кислот и щелочей, многие виды пыли (диоксида кремния, силикатов, угля, графита, железа, алюминия) и др. Клиника характеризуется раз­витием хронического токсического или токсико - пылевого бронхита или пневмокониоза. Поэтому БА в подобных случаях рассматривают как ослож­нение основного профессионального заболевания легких. В зависимости от частоты аллергических заболеваний, возникаю­щих от действия промышленных аллергенов, предпочтение отдается химикатам, металлам, красителям, лекарственным препаратам по срав­нению с ферментами и аллергенами растительного и животного происхож­дения. Аллергены животного происхождения (натуральный шелк, шерсть раз­личных животных, волосы, чешуйки эпидермиса, перья, пчелы, овощные мухи, глисты, черви и др.) могут явиться причиной проф БА у лиц, имеющих с ними систематический и длительный контакт (рабочие произ­водства натурального шелка, шерсти, меха, кожи, работники ветеринар­ной службы, гельминтологических лабораторий, зернозаготовок и овощехранилищ, парикмахеры и др.). Аллергены растительной природы (пыльца различных трав, деревьев, злаковых, цветов; различные виды древесной пыли, эфирные масла, лен, табак, хлопок, зерновая и мучная пыль и др.) вызывают развитие БА у работников сельского хозяйства, рабочих деревообрабатывающих пред­приятий, табачных, льнопрядильных, мукомольных и кондитерских произ­водств, работников косметических кабинетов и др. Число химических веществ, вызывающих сенсибилизацию (гаптены) в производственных условиях весьма велико и постоянно увеличивается в связи с синтезом новых соединений. Среди аллергенов данной группы наиболее известны урсол, соединения металлов (хром, никель, марга­нец и др.), формалин, синтетические полимеры, красители, пестициды. Лекарственные препараты (гормоны, вакцины, ферменты, белково-витаминные концентраты, кормовые антибиотики и др.) могут вызывать развитие проф БА у рабочих химико - фармацевтической и микробиологи­ческой промышленности, у аптечных и медицинских работников. Наиболь­шего внимания заслуживают антибиотики, особенно пенициллин, реже - стрептомицин, биомицин, тетрациклин и др., а также витамины,, аналь-гетики, гормональные препараты, аминазин, некоторые бальзамы. К числу професси-ональных факторов, вызывающих проф БА, относят и вещества с цитотоксическим характером действия (кварцеодержащая пыль, органические растворители, ирританты, газы и др.)

 В настоящее время единой классификации проф БА нет. Наиболее целесообразным представляется выделение следующих клинических форм: аллергической, неаллергической и смешанной БА. По течению выделяют интермиттирующее течение и персистирующее (легкое, среднетяжелое и тяжелое течение). Существует классификация проф БА по этиологическому фактору:

**1. атопическая (аллергическая) профБА от аллергенов растительного и животного про­исхождения** (пыльца деревьев, трав, зерновая и мучная пыль, натураль­ный шелк и др.) и химических гаптенов (хром, никель, кобальт, фор­мальдегид и др.);

**2. проф БА атопического (аллергического) типа от воздействия хими­ческих гаптенов**;

**3.** **проф БА с сочетанной аллергией к промышленным и бактериальным аллергенам;**

**4.** **проф БА без развернутых приступов удушья;**

**5. проф БА от различных видов грибов;**

**6.** **аутоиммунная БА;**

**7. проф БА аспириновая**.

 В основе патогенеза бронхоспазма при проф БА, как и при непро­фессиональных формах БА, лежит реагиновый тип немедленной гипер­чувствительности. Реагины, индуцирующие аллергический бронхоспазм при воздействии полных антигенов (например, грибов - продуцентов на предприятиях микробиологической промышленности), в основном пред­ставлены антителами класса иммуноглобулинов Е. При воздействии гап­тенов (химические аллергены) преобладают цитотропные антитела класса иммуноглобулинов G, но антигаптенные реагины могут быть представлены и антителами класса иммуноглобулинов В.

 От непрофессиональной БА атопичес­кой формы проф БА отличается наличием аутоантител (аутоаллергического компонента) вследствие цито-токсического действия, свойственного всем химическим антигенам. Проф БА свойственно развитие инфекционно - воспалительного про­цесса в бронхиальном дереве. Этому способствуют атрофические измене­ния в слизистой оболочке, ведущие к дефициту секреторного компонен­та, необходимого для проникновения иммуноглобулина А в просвет бронхов. Угнетается местный иммунитет. Присоединение инфекционно - аллергического компонента включает и другие типы аллергических реакций (иммунокомплексный тип с антителами класса иммуноглобулина А), вовлекаются кининовая, нейтрофильно-макро-фагальная и др. системы. Не исключается активация Т - эффекторов, лимфоцитов, т.е. возможно развитие гипер­чувствительности замедленного типа (ГЗТ).

 В отличие от атопической проф БА, возникающей, как правило, у лиц молодого возраста с отягощенной аллергическими заболеваниями наследственностью, проф БА атопического типа развивается вследствие длительного воздействия химических аллергенов у рабочих в 30 - 55 лет с большим стажем работы (от 10 лет и выше). Типичные для этих двух форм ремиссии, возникающие при прерывании контакта с аллергенами, объясняют сравнительно благо-приятное легкое течение БА в первые 2 - 3 года болезни и заметное улучшение состояния после рационального трудоустройства. При продолжении работы с проффакторами постепенно развивается поливалентная аллергия, в связи с чем отстранение больных от контакта с проффакторами не приводит к улучшению состояния.

 Характерной особенностью клинического течения БА у больных с сочетанной аллергией к промышленным и бактериальным аллергенам (3 форма) является отсутствие четкого элиминационного симптома, хотя ухудшение состояния с учащением приступов удушья имеет место в данной группе больных при возобновлении ими контакта с проффакторами (симптом экспозиции). Поэтому, в противоположность двум первым группам, приступы удушья у этих больных не сменяются полной ремиссией при отстранении их от контакта с аллергеном, вызвавшим заболевание. У 80% этих больных наблюдаются симптомы воспалительного процесса в бронхиальном дереве или верхних дыхательных путей (хр. тонзиллиты, хр. рино-синусопатии и др). ПрофБА без развернутых приступов удушья проявляется почти постоянной экспираторной одышкой и наличием катаральных явлений в легких. Часто сочетается с аллергическими заболеваниями верхних дыхательных путей и кожи; в анамнезе - ОРВИ, острые бронхиты, пневмонии; отсутствует симптом элиминации.

 Аспириновая БА начинается чаще с вазомоторного ринита с последующим формированием полипов носоглотки. Приступы удушья и непереносимость аспирина развиваются спустя несколько лет от начала ринита, нередко после повторных полипэктомий. Эта форма БА характеризуется затяжным течением. Воздействие ряда промышленных химических антигенов, чаще металлов - аллергенов, ухудшает течение заболевания. Отстранение больных от вредных промышленных факторов не приводит к полной ремиссии в связи с непереносимостью препаратов пиразолонового ряда. Не исключено что воздействие на организм химических аллергенов связано с ингибированием циклооксигеназы и гидрокортизона гемисукцината. Клиника проф БА от различных видов грибов аналогична непрофессиональной БА того же происхождения.

 Клиника проф БА аутоиммунного происхождения характеризуется не­однозначна. БА от воздействия органических растворителей отличается сравнительно легким течением. БА у работающих с кварцесодержащей пылью характеризуется более тяжелым течением, развитием эмфиземы, ВН.

 Все виды проф БА по степени тяжести делятся на интермиттирующую, легкую, средней тяжести и тяжелую персистирующую БА. Для диагностики проф БА кроме данных клиники, анамнеза большое значение имеют методы исследования функции внешнего дыхания с проведением различных проб, аллергологические методы диагностики.

 Важным для диагностики проф БА является определение неспецифической гиперреактивности бронхов (НГРБ), для чего проводят бронхопровокационные тесты с гистамином, ацетилхолином или метахолином. К аллергологическим методам диагностики относятся кожные аллергологические тесты, модификациями которых являются скарификационные пробы и внутрикожные пробы, а также провокационные ингаляцион­ные и назальные пробы. При этом всегда следует помнить о возможности развития реакции замедленного типа (через 6-8 часов и до I суток) с момента проведения пробы При повышенной чувствительности к аллергенам животного проис­хождения исследование следует начинать со скарификационных проб, а для диагностики повышенной чувствительности к инфек­ционным аллергенам применяют внутрикожные аллергологические пробы.

 **Оценка скарификационных кожных проб:** отрицательная реакция - (реакция как с тест-контрольной жид­костью)**;** сомнительная реакция - гиперемия без отека; слабоположительная - отек заметен лишь при натяжении кожи; положительная - отек в области скарификации заметен без на­тяжения кожи; резко положительная - отчетливый отек диаметром свыше 10мм с резко выраженными «псевдоподиями». Реакцию читают через 20 - 30 мин., 24, 48, 72 часа.

 **Внутрикожные** аллергологические пробы оценивают через 15 - 20 мин. с момента введения аллергена, по следующей схеме: сомнительная - волдырь рассасывается дольше, чем в контроле (обычно 15 - 20 мин.); слабоположительная - волдырь диаметром от 4 до 8 мм, окружен­ный эритемой; положительная - волдырь диаметром от 9 до 15 мм с инфильтра­том и эритемой; резко положительная - волдырь диаметром от 16 до 20 мм с эритемой и небольшими «псевдоподиями»; очень резкая - волдырь свыше 20 мм в диаметре с выраженными «псевдоподиями», уртикарными высыпаниями по краям и лимфангоитом. Пробы нельзя проводить в обострении заболевания; в течение 24 - 36 часов до проведения кожного теста необходимо отменить терапию антигистаминными препаратами.

 Проводятся в ряде случаев кожные (компрессионные и капельные) пробы с аллергенами животного и растительного происхождения, с хими­ческими аллергенами эти пробы неинформативны. Тогда проводят провокационную ингаляционную пробу со специально подобранными минимальными концентрациями водных растворов химических аллергенов, исключающими возможность неспецифического воздействия запаха и раздражающих свойств, присущих многим химическим веществам. Проба считается положительной, если ЖЕЛ уменьшается не менее чем на 10%, а индекс Тиффно или ОФВ1 снижается на 20% и более по сравнению с исходными показателями. Следует использовать лишь один аллерген в день, учи­тывая возможность замедленной положительной реакции. Всем больным проводится спирография с бета2 - агонистами, пикфлоуметрия ежедневно, ФБС, консультация ЛОР - врача, анализ мокро­ты и промывных вод на цитологию, посев. В ряде случаев проводят капельные пробы.

 **В лечении проф БА** необходим индивидуальный подход с учетом эти­ологического фактора, клиники, степени тяжести болезни, наличия ослож­нений и сопутствующих заболеваний. Принципы лечения соответствуют лечению непрофессиональной БА. Используется ступенчатый подход к лечению БА. При этом следует избегать контакта с триггерными факторами. Основные препараты: препараты, купирующие приступ.

 Ступень 1 (**интермиттирующая астма**) – показаны бронходилататоры короткого действия - ингаляционные бета2 - агонисты для контроля симптомов, но не чаще I раза в неделю и перед пред­полагаемой физической нагрузкой или контактом с аллергеном (или натрия кромогликат перед нагрузкой). Бронходилататоры короткого действия - ингаляционные бета2-агонисты для контроля симптомов, но не ча­ще 3 - 4 раз в сутки

 Ступень 2 (**легкая персистирующая астма**) – ежедневно ингаляционные ГКС 200 - 500 мкг, кромо­гликат натрия, недокромил натрия или пролонгированные ксантины, при необхо-димости увеличение дозы ГКС до 800 мкг или пролонгированные ингаляционные или пер оральные бета2-агонисты, или пролонгированные ксантины ежедневно.

 Ступень 3 (**средней тяжести персистирующая астма)** - ингаляционные ГКС 800 - 2000 мкг, бронходилататоры короткого действия, пролонгированные бронходилататоры, ингаляционные бета2-агонисты, пролонгированные бета2-агонисты для контроля симптомов, пролонгированные ксантины, но не чаще 3-4 раз в сутки.

 Ступень 4 (**тяжелая персистирующая астма)** – ежедневно ингаляционные ГКС 800 - 2000 мкг и более, пролонгированные бронходилататоры, ингаляционные бета2-агонисты и ксантины или пролонгированные пероральные бета2-агонисты или пероральные ГКС длительно, бронходилататоры короткого действия – ингаляционные бета2-агонисты для контроля симптомов.

 **Экспертиза трудоспособности**. Всем больным противопоказан кон­такт с веществами, обладающими сенсибилизирующим, раздражающим дей­ствием, пребывание в неблагоприятных метеоусловиях и большое физи­ческое напряжение. При легкой проф БА рекомендуется рациональное трудоустройство, переквалификация. Такие больные сохраняют трудо­способность. Если перевод на другую работу сопряжен с потерей ква­лификации, то больного направляют на МСЭК для определения % утраты трудоспособности. Больным проф БА средней степени тяжести и тяжелой независимо от варианта заболевания.

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных;

- заполнение историй болезни;

- разбор курируемых больных.

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

 - ответы на вопросы по теме занятия;

- решение ситуационных задач, тестовых заданий по теме.

**Контрольные вопросы по теме занятия:**

1. Что лежит в основе современной классификации пылевого бронхита?

2. Каковы критерии диагностики и ведущие клинические синдромы пы­левого бронхита?

3. Какие производственные факторы могут приводить к развитию пылево­го бронхита?

4. Особенности клиники и течения пылевого бронхита в отличие от не­профессионального хронического бронхита?

5. Что лежит в основе современной классификации профессиональной БА?

6.Какова классификация видов производственной пыли по характеру действия на органы дыхания?

7. Какие виды производственных аллергенов могут приводить к проф БА?

8. Какова роль триггеров в развитии проф БА?

9.Каковы критерии диагностики проф БА?

10. Каковы принципы лечения пылевого бронхита и проф БА?

11. Каковы основные факторы риска пылевого бронхита и проф БА?

12. Какие принципы лежат в основе профилактики пылевого бронхита и проф БА?

13. Каковы принципы медико - социальной экспертизы и особенности дис­пансеризации при пылевом бронхите и проф БА?

14.Каковы основные осложнения пылевого бронхита и проф БА?

**Ситуационные задачи**

 **Задача № 1.**

Больной 0., 48 лет, плавильщик литейного цеха, стаж работы 20 лет. Концентрация пыли в воздухе рабочей зоны достигала 40 мг/м3, что превышает ПДК в 10 раз. Основные клинические проявления: кашель с трудноотделяемой слизистой мокротой, боль в грудной клетке, одышка при привычной физи­ческой нагрузке. Заболел через 16 лет после начала работы в цехе: появился кашель с небольшим количеством слизистой мокроты, одышка при значительной физической нагрузке. Заболевание постепенно прогрессировало. На этом фоне перенёс пневмонию, после чего состояние значительно ухуд­шилось: усилились кашель, одышка. При обследовании в клинике по спирограмме выявлены умеренные нарушения проходимости дыхательных путей (ОФВ1 64%), прирост ОВФ1 после пробы на 4%. SpO2 96%.

1. Какое заболевание следует заподозрить?

2. Является ли заболевание профессиональным и почему?

3. Какова степень вентиляционной и дыхательной недостаточности?

4. Какую роль в течение заболевания сыграла перенесенная пневмония?

5. Решите вопрос экспертизы профпригодности.

**Задача № 2.**

Больной Р., 54 лет, электролизник КРАЗа, стаж работы в данной профессии 22 года. Контактирует с фтором и его соединениями, глиноземом. При поступлении на завод патологии со стороны лёгких не отмечалось. Не курит. Через 18 лет работы на комбинате стал беспокоить кашель, небольшая одышка при быстрой ходьбе. Кашель постепенно усиливался, стал продук­тивным с выделением за сутки до 40-50 мл слизисто-гнойной мокроты. В течение последних 4 лет самочувствие постепенно ухудшалось, процесс часто рецидивировал. Обострения сопровождались усилением кашля, одышки, появлением мокроты желто-зеленого цвета, об­щей слабостью, потливостью.

 Объективно: перкуторный звук с коробочным оттенком, подвижность нижних лёгочных краёв по среднеподмышечной линии 3 см, дыхание жёсткое, выслушивается умеренное количество сухих хрипов преимущественно в нижних отделах лёгких. Рентгенологически: лёгочный рисунок усилен и деформи­рован, имеет грубо-ячеистый вид в нижних отделах лёгких с обеих сто­рон, корни лёгких уплотнены, структура не изменена. Лёгкие несколько эмфизематозны. По данным МСКТ легких определяются множественные, двусторон­ние цилиндрические и единичные мешотчатые бронхоэктазы. В анализе крови: нейтрофилъный лейкоцитоз, СОЭ - 27 мм/час, анализ мокроты: выделен пневмококк 107. Цитологически - большое количество лейкоцитов. Спирография: ЖЕЛ – 70% должной, ОФВI - 58% должной величины.

1. Какое заболевание следует заподозрить?

2. Каков генез заболевания?

3. Каковы ведущие клинические проявления?

4. Какая терапия необходима больному?

5. Решите вопросы экспертизы трудоспособности.

 **Задача № 3.**

Больная, 38 лет, работает медицинской сестрой в пульмонологиче­ском отделении ККБ. Два года назад при контакте с пенициллином стала отмечать першение в горле, заложенность носа, затем присоединился приступообразный кашель, а позднее - приступы удушья. Дома самочувствие улучшалось. Аллергических и легочных заболеваний в анамнезе нет. При осмотре: состояние удовлетворительное, кожные покровы бледные. Над легкими перкуторный звук с легочным оттенком. Дыхание везикулярное, хрипов нет. По другим органам - без особенностей.

1. Как расценить приступы удушья?

2. Можно ли это заболевание отнести к разряду профессиональных и как подтвердить это предположение?

3. Какая документация необходима для подтверждения диагноза профессионального заболе­вания?

4. Выпишите серетид мультидиск.

5. Профилактика и реабилитация данного заболевания.

 **Задача №4**

Больной, 47 лет, работает поваром, курит с 14 лет по 1,5 пачки в день. В течение 4 лет беспокоит надсадный кашель с небольшим количеством слизистой мокроты, одышка при нагрузке. Грудная клетка бочкообразной формы, надключичные пространства выбухают. Голосовое дрожание ослаблено с обеих сторон. Перкуторно коробочный звук. Дыхание жесткое с удлиненным выдохом, в боковых отделах дискантовые хрипы, усиливающиеся при форсированном выдохе. При функциональном исследовании снижение ОФВ1 42 %, и т. Тиффно 58 % (постбронходилатационные). По ЭхоКГ СДЛА=35 мм рт.ст., ТПСПЖ= 0,6 см.

1. Какое заболевание следует заподозрить?

2. Как рассчитать ИК и индекс пачек/лет?

3. Какие механизмы бронхообструктивного синдрома Вы знаете?

4. Какова базисная терапия данного заболевания? Выпишите рецепт на базисный препарат.

5. Решение вопрос профпригодности.

**Задача № 5.**

Больной М., 43 лет, формовщик литейного цеха, стаж работы 20 лет. Концентрация пыли в воздухе рабочей зоны достигает 30-55 мг/м3, что превышает ПДК в 5-11 раз. Первые клинические проявления заболевания появились через 18 лет работы в цехе. Стал отмечать кашель с небольшим количеством мокроты и одышку при физической нагрузке. Через год стали появляться прис­тупы затруднённого дыхания, усилились кашель и одышка. В связи с обострением заболевания часто имели место больничные листы, эффект от лечения был нестойким.

Объективно: умеренный акроцианоз, ЧДД - 24 в мин. Грудная клет­ка расширена в переднезаднем размере. Перкуторный звук с коробоч­ным оттенком, выдох удлинён, рассеянные сухие свистящие и жужжащие хрипы. Рентгенологически - усиление лёгочного рисунка, признаки эм­физемы. Корни уплотнены. В мокроте большое количество клеток альвео­лярного эпителия, эозинофилы 8-10 в поле зрения. ЖЕЛ - 75% должной, ОФВ1 – 70% должного, прирост ОФВ1 на сальбутамол – 24%.

1. Какое заболевание следует заподозрить?

2. Каков ведущий синдром?

3. Является ли заболевание профессиональным и почему?

4. Какую базисную терапию следует назначить больному?

5. Решите вопросы экспертизы трудоспособности.

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия).**

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.**

При выполнении НИРС необходимо использовать не менее 3-х литературный источников, из которых минимум 1 должен быть периодическим изданием.

1. Пылевой бронхит: этиология, особенности клиники, диагностики,

лечения.

1. Профессиональная бронхиальная астма: этиология, особенности

клиники, диагностики, лечения.

3. Базисная терапия профессиональной бронхиальной астмы.

4. Базисная терапия пылевых бронхитов.

5. Осложнения пылевого бронхита.

6. Вопросы экспертизы трудоспособности и реабилитации при

профессиональной бронхиальной астме и пылевом бронхите.

**8. Рекомендованная литература по теме занятия:**

**-обязательная**

1. Профессиональные болезни : учеб. для мед. вузов / ред. Н. Ф. Измеров. - М. : Академия, 2011. - 464 с.

2. Косарев, В. В. Профессиональные болезни : учеб. пособие / В. В. Косарев, С. А. Бабанов. - М. : ИНФРА - М, 2013. - 252 с. - (Вузовский учебник).

3.Формулировка клинического диагноза (внутренние болезни, хирургические болезни, акушерство, гинекология) : метод. рекомендации для самостоят. работы студентов 4-6 курсов, обучающихся по специальности 060101 - Лечебное дело / сост. И. В. Демко, Д. Б. Дробот, О. В. Первова [и др.] ; ред. И. В. Демко ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2014. - 29 с.

4. Лекарственные средства : (сб. рецептов, изучаемых на циклах внутренние болезни, профпатология, эндокринология, хирургические болезни, акушерство и гинекология для самостоят. работы студентов 4-6 курсов, обучающихся по специальности 060101 - Лечебное дело): метод. пособие / сост. И. В. Демко, С. Ю. Никулина, И. И. Черкашина [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2014. - 118 с.

**- дополнительная**

1. Косарев, В. В. Профессиональные заболевания органов дыхания : учеб. пособие для студентов мед. вузов / В. В. Косарев, С. А. Бабанов. - М. : ИНФРА - М, 2013. - 112 с. - (Высшее образование). - ISBN 9785160062211 : 119.90

2. Совершенствование организации медицинской помощи пациентам с хронической обструктивной болезнью легких в г. Красноярске [Электронный ресурс] : метод. рекомендации / Е. А. Добрецова, А. В. Шульмин, И. В. Демко [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 29 с.

5. Хроническая обструктивная болезнь легких. Диагностика и лечение : метод. рекомендации для системы послевуз. образования / сост. К. Н. Степашкин, И. В. Демко ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 39 с. : табл. : 50.00

6. Факторы риска хронической обструктивной болезни легких. Лечение табачной зависимости : метод. рекомендации для студентов 5-6 курсов, обучающихся по специальности 060101 - "Лечебное дело" / сост. И. Н. Кан, И. В. Демко, Ю. А. Терещенко ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 30 с. : табл. : 40.00

7. Дополнительные методы обследования больного в терапевтической практике : учеб. пособие для студентов мед. вузов : в 2 ч. / Л. С. Поликарпов, Н. А. Балашова, Е. О. Карпухина [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2011. - Ч.2. - 156 с. : ил. : 54.70.

 **- электронные ресурсы**

1. ЭБС КрасГМУ "Colibris";

2. ЭБС Консультант студента;

3. ЭБС Университетская библиотека OnLine;

4. ЭНБ еLibrary