**Профессиональная бронхиальная астма**

Аллергические заболевания в последнее время являются серьезной проблемой здравоохранения во всем мире. В структуре профессиональных заболеваний бронхиальная астма достигает 12,2%. По определению Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), к профессиональным относятся те случаи астмы, когда основной причиной ее развития является фактор окружающей производственной среды.

Бронхиальная астма относится к числу распространенных профессиональных заболеваний. Этиологические факторы ее развития – различные аллергены, с которыми больному приходилось иметь контакт в процессе его трудовой деятельности.

Производственными аллергенами могут быть вещества как органического, так и неорганического происхождения, которые в виде пыли, аэрозоля или паров проникают в организм преимущественно респираторным путем. Органическими аллергенами являются многие виды растительной пыли (из зерна, муки, хлопка, льна, табака); пыльца растений; пыль различных пород древесины, натурального шелка; волосы, шерсть животных, перья, чешуйки эпидермиса и др. Кроме того, к органическим аллергенам могут быть отнесены эфирные масла, некоторые продукты жизнедеятельности насекомых, червей, глистов и т.п.

Бронхиальная астма, обусловленная воздействием указанных аллергенов, обычно встречается у работников сельского хозяйства и производств по обработке и использованию в качестве сырья продуктов растительного и животного происхождения (мукомолы, рабочие хлопко- и деревообрабатывающих, льно- и шелкопрядильных предприятий, скорняки и т.п.), а также у ветеринаров, парикмахеров, персонала косметических кабинетов и др.

Группу производственных аллергенов составляют разнообразные по химической структуре и составу вещества: металлы (никель, хром, платина, кобальт и др.) и их соединения; некоторые нитрокраски, урсол, канифоль, формалин, эпихлоргидрин, битум, синтетические полимеры и др. Указанные вещества применяются во многих отраслях промышленности, поэтому профессиональная астма может наблюдаться у представителей ряда профессий.

Производственными аллергенами являются и различные лекарственные средства (антибиотики, сульфаниламиды, ипекакуана, анальгетики, аминазин, некоторые бальзамы, гормоны, витамины и др.). Бронхиальная астма может развиться у рабочих химико-фармацевтической промышленности, работников аптек и медицинского персонала, которые в процессе работы имеют контакт с лекарственными препаратами.

Многие виды производственной пыли, аэрозолей и паров обладают не только аллергическими свойствами, но и способностью механически травмировать слизистые оболочки дыхательных путей, а также вызывать их раздражение. Поэтому по характеру действия на органы дыхания они распределяются на следующие группы:

1. Вещества, оказывающие выраженное сенсибилизирующее действие: например, лекарственные препараты (антибиотики, сульфаниламиды, витамины, аминазин и др.), канифоль, некоторые виды древесной пыли, битум и др.

2. Вещества-сенсибилизаторы, которые одновременно оказывают и местно-раздражающее действие, а некоторые из них вызывают развитие пневмофиброза. К ним относятся хром, хлорид никеля, хлорамин, урсол, формальдегид, некоторые виды пыли (от муки, хлопка, табака, шерсти, цемента), электросварочный аэрозоль и др. Являясь сенсибилизаторами, они вызывают развитие бронхиальной астмы. В то же время в зависимости от химической структуры и физических свойств подобных аллергенов в клинической картине первоначально могут наблюдаться поражения респираторного аппарата в виде хронического токсического или пылевого бронхита, токсического пневмосклероза или пневмокониоза. В дальнейшем уже на фоне указанных заболеваний легких возможно развитие бронхиальной астмы. В этих случаях причиной возникновения болезни могут быть как производственные, так и непроизводственные аллергены.

3. Вещества, оказывающие раздражающее действие и вызывающие развитие пневмофиброза: хлор, фтор, йод и их соединения, оксиды азота, пары кислот и щелочей, многие виды пыли (пыль диоксида кремния, различных силикатов, угля, графита, железа, алюминия) и др. Клиническая картина при воздействии таких веществ обычно характеризуется развитием хронического токсического или пылевого бронхита, токсического пневмосклероза или пневмокониоза. Поэтому бронхиальную астму у больных в подобных случаях следует рассматривать как осложнение основного профессионального заболевания легких.

**Патогенез.** Ведущее значение в развитии заболевания имеют иммунологические нарушения различных типов. Наиболее часто приступ удушья является результатом аллергической реакции немедленного типа, возникающей на участке бронхиального дерева вследствие поступления того или иного профессионального аллергена. Взаимодействие аллергена со специфическими антителами, фиксированными на клетках тканей сенсибилизированного организма, составляет так называемую иммунологическую стадию аллергической реакции немедленного типа. Своеобразие развития последней связано прежде всего с образованием антител – реагинов, относящихся к классу иммуноглобулинов E(IgE), при попадании аллергенов через верхние дыхательные пути. В сыворотке крови больных с различными проявлениями аллергической реакции немедленного типа (крапивница, аллергический ринит, бронхиальная астма), как правило, повышен уровень IgE. Доказана возможность повышения выработки IgE в результате воздействия некоторых производственных аллергенов: изоцианата, пыли шерсти, кофе, платины. При взаимодействии аллергена и реагина с последующей фиксацией на тучных клетках происходит деграну-ляция последних с выделением биологически активных веществ: гистамина, серотонина, брадикинина и др., вызывающих классическое проявление экспираторной одышки (спазм мускулатуры бронхов, отек слизистой оболочки бронхиального дерева, гиперпродукция вязкого секрета).

Определенное значение в развитии приступов удушья при бронхиальной астме имеют метаболические нарушения в сенсибилизированных тканях, опосредующих воздействие биологически активных веществ на рецепторный аппарат бронхиального дерева, представленный в основном (3- и а-адренергичес-кими рецепторами. Таким своеобразным посредником адренергических эффектов является фермент аденилциклаза, связанный с клеточной мембраной. Аденилциклаза, отождествляемая с (3-адренорецептором клетки, стимулирует переход аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) в циклический 3,5 – аденозинмонофосфат (цАМФ). Последний регулирует секрецию медиаторов аллергического воспаления.

В развитии бронхиальной астмы, как предполагают, имеет значение и врожденная предрасположенность, которая отождествляется с конституциональными особенностями организма. Замечено, что у лиц с заболеваниями из группы аллергических диатезов (крапивница, полипоз носа, нейродермит и др.) нередко в дальнейшем развивается бронхиальная астма. Нельзя исключить и возможную связь предрасположенности к бронхиальной астме с врожденной неполноценностью системы аденилциклаза – цАМФ, что в определенной мере подтверждает ваготоническую концепцию формирования бронхиальной астмы.

Существует мнение, что предрасположенность к развитию бронхиальной астмы может быть приобретенной вследствие нарушения гистогематических барьеров, открывающих пути для проникновения аллергена во внутреннюю среду организма. Таково, например, повреждающее действие некоторых производственных факторов (пылевых и токсических) на эпителий бронхиального дерева. В этих случаях сроки и темпы развития болезни, как правило, более продолжительны, считая с момента начала контакта с производственными факторами.

Сложность патогенеза бронхиальной астмы определяется и тем, что не во всех случаях формирования ее имеет место немедленный тип аллергической реакции. Иногда возможно нарушение взаимоотношения В- и Т-лимфоцитов в результате патологических воздействий с формированием реакции гиперчувствительности замедленного типа.

Наряду с аллергической теорией бронхиальной астмы существует мнение о значении нервно-регуляторных, эндокринных, токсико-инфекционных механизмов в развитии данного заболевания. Однако признать ведущую роль указанных механизмов в развитии бронхиальной астмы не представляется возможным.

На примере профессиональной бронхиальной астмы можно четко проиллюстрировать роль промышленного аллергена в предварительной сенсибилизации организма с последующим возникновением типичного астматического приступа. При этом провоцирующим механизмом последнего могут быть различные эндогенные и экзогенные факторы: нервно-психические ситуации, эндокринные сдвиги, токсичные вещества, инфекция дыхательных путей, охлаждение, наследственная предрасположенность к аллергическим заболеваниям и др.

Бронхиальная астма, развившаяся после острых или на фоне хронических профессиональных заболеваний органов дыхания токсико-химической или пылевой этиологии, также является заболеванием аллергического генеза. При этом этиологическим фактором могут быть профессиональные или непрофессиональные аллергены. Предрасполагающие моменты для возникновения бронхиальной астмы – прежде всего повреждение слизистой оболочки дыхательных путей производственными веществами, оказывающими раздражающее действие, или производственной пылью, что создает более благоприятные условия для проникновения аллергенов.

Патологоанатомическая картина. Начальная стадия бронхиальной астмы характеризуется небольшим вздутием легких, умеренным утолщением стенок бронхов вследствие отека слизистой оболочки. В просвете бронхов обнаруживают слизь, иногда кристаллы Шарко–Лейдена и спирали Куршмана. Стенки бронхов инфильтрированы эозинофилами. При выраженных стадиях заболевания отмечается гипертрофия мышц бронхов и бронхиол, местами видны контуры мышечных пучков, разрывы эластических волокон. Гиперэозинофильная бронхиальная астма сопровождается эозинофильной инфильтрацией альвеолярных перегородок.

**Клиническая картина**. Характерны удушье вследствие бронхоспазма, дисфункция дыхательных мышц, отек слизистой оболочки бронхов. Кроме того, нередко наблюдается повышенная секреция слизистой оболочки бронхов с образованием вязкого, трудно отделяемого секрета, который может закупоривать мелкие бронхи, вплоть до полной обтурации их с последующим развитием сегментарных ателектазов, а также эмфиземы легких.

Бронхиальная астма чаще возникает внезапно. Приступ удушья обычно появляется на фоне полного здоровья во время работы с веществами, обладающими сенсибилизирующим свойством. Сначала приступ быстро проходит при прекращении контакта с производственными аллергенами или купируется при приеме бронхолитических средств. В дальнейшем возникновение повторных приступов удушья возможно при контакте с соответствующими производственными аллергенами. В некоторых случаях развитию типичного астматического приступа могут предшествовать нерезко выраженное удушье, затрудненное дыхание, вазомоторный ринит, аллергический дерматоз, отек Квинке, которые также появляются при контакте с производственными аллергенами.

В клинической картине бронхиальной астмы можно выделить два основных периода – приступный и межприступный.

Для приступного периода характерны удушье, шумное свистящее дыхание, которое нередко бывает слышно на расстоянии. Больной принимает вынужденную сидячую позу. Грудная клетка расширена. Губы, ногтевые ложа, кожные покровы цианотичны. Ограничена подвижность нижних краев легких. Перкуторный звук над легкими коробочный. Дыхание жесткое, с удлиненным выдохом; прослушивается обильное количество рассеянных сухих хрипов на вдохе и выдохе. Вследствие закупорки бронхиол сгустками мокроты дыхание на соответствующих участках легких не прослушивается. В крайне тяжелых случаях дыхательные шумы могут отсутствовать («немое легкое»).

Тяжелое и длительное течение приступа бронхиальной астмы, а также распространенная обтурация бронхиол вязкой мокротой могут явиться непосредственной причиной смерти больного.

В межприступный период клинические симптомы бронхиальной астмы могут отсутствовать. Чаще это наблюдается в начальных стадиях и при легких формах заболевания. Более выраженные формы бронхиальной астмы и в межприступном периоде нередко сопровождаются несколько затрудненным дыханием, умеренной одышкой, преимущественно при физическом напряжении, кашлем, иногда с отделением небольшого количества слизистой мокроты. В легких отмечается жесткое дыхание, прослушиваются нередко рассеянные сухие хрипы, особенно при форсированном выдохе.

Нередко обнаруживаются нарушения функции внешнего дыхания, гемодинамики малого круга, а также изменения некоторых лабораторных показателей. Уже на ранних стадиях развития бронхиальной астмы, особенно в приступный период, выявляется дыхательная недостаточность по обструктивному типу. Гипертензия малого круга кровообращения с последующим развитием легочного сердца является частым осложнением бронхиальной астмы при выраженных стадиях заболевания. Для диагностики эмфиземы легких, пневмосклероза и легочного сердца следует использовать дополнительные рентгенологические и электрокардиографические методы.

В зависимости от клинических симптомов, характеризующих частоту, выраженность и время возникновения в течение суток эпизодов усиления симптомов, включая приступы удушья, выделяют следующие формы течения бронхиальной астмы: • интермиттирующую;

• легкую персистирующую;

• средней тяжести;

• тяжелую.

Интермиттирующее течение астмы характеризуется редкими (менее 1 раза в неделю) невыраженными приступами, которые быстро купируются после прекращения контакта с производственным аллергеном или при применении бронхолитических препаратов. В периоды ремиссий признаки и функциональные расстройства отсутствуют.

Легкое персистирующее течение характеризуется более отчетливой клинической симптоматикой. Обострения болезни протекают легко, но становятся продолжительными, снижая активность и работоспособность больного. Суточная вариабельность показателей ФВД – 20–30%. Легкая степень тяжести заболевания характеризуется редкими невыраженными приступами удушья, которые быстро купируются при прекращении контакта с соответствующими аллергенами и применении бронхолитических препаратов. В периоды ремиссий, которые обычно весьма продолжительны, нередко полностью отсутствуют клинические признаки и функциональные расстройства, наблюдающиеся при обострениях.

При астме средней степени тяжести более часты приступы, трудно поддающиеся лечению. В периоды ремиссий нередко сохраняются кашель и одышка. Характерна лабильность функциональных показателей. При бронхиальной астме средней степени тяжести более часты и выражены приступы удушья, трудно поддающиеся лечению. В периоды ремиссий нередко отмечаются кашель и одышка, в легких периодически прослушиваются рассеянные сухие хрипы. Имеются признаки эмфиземы легких и умеренного нарушения ФВД. Наблюдается повышенная чувствительность ко многим аллергенам, а также эндогенным и экзогенным факторам, которые легко провоцируют приступы удушья.

Тяжелая степень профессиональной астмы определяется наличием не только частых, продолжительных и резко выраженных приступов удушья, но и длительным течением. Суточная вариабельность показателей ФВД – более 30%. Тяжелая степень бронхиальной астмы определяется не только наличием частых, продолжительных и резко выраженных приступов удушья, появлением астматического статуса, но и значительно выраженной эмфиземой легких, развитием легочного сердца. Как правило, наблюдается выраженная дыхательная и сердечная недостаточность. Особенно тяжело протекают астматические приступы, сочетающиеся с обтурацией бронхиол вязким секретом, что может быть причиной возникновения ателектазов.

Для бронхиальной астмы весьма характерны эозинофилия в периферической крови и появление небольшого количества стекловидной слизистой мокроты, содержащей так называемые элементы бронхиальной астмы: эозинофилы, спирали Курш-мана и кристаллы Шарко–Лейдена. Чаще они появляются на высоте приступов, а в межприступный период могут отсутствовать. Кроме того, на высоте приступов удушья у больных в крови отмечаются диспротеинемия, повышенное содержание а- и у-глобулинов, гистамина и гистаминоподобных соединений; снижается экскреция с мочой 17-оксикортикостероидов. Различают легкую, среднюю и тяжелую степени бронхиальной астмы.

При наличии наследственной предрасположенности к аллергическим заболеваниям у лиц, работающих в контакте с производственными аллергенами, может развиться тяжелая, так называемая гиперэозинофильная, форма бронхиальной астмы. В клинической картине заболевания у таких больных обычно отмечаются различные гиперергические реакции в виде эозинофильных легочных инфильтратов, крапивницы, отека Квинке, васкулитов и т.п.

Течение и сроки развития бронхиальной астмы зависят от многих причин. К ним относятся химические и биологические особенности производственных аллергенов, их сенсибилизирующая и токсическая активность, концентрация веществ-аллергенов в воздухе рабочих помещений, наличие сопутствующих неблагоприятных факторов, инфекция дыхательных путей, индивидуальная и наследственная предрасположенность к аллергическим заболеваниям.

Высокой сенсибилизирующей способностью обладают урсол, натуральный шелк, многие лекарственные препараты (антибиотики, ипекакуана, аминазин и др.). При воздействии указанных веществ наблюдается развитие бронхиальной астмы в сравнительно короткие сроки, при этом заболевание характеризуется более тяжелым течением. Неблагоприятному течению бронхиальной астмы способствуют производственные аллергены, оказывающие одновременно сенсибилизирующее и раздражающее действие, а также сочетание сенсибилизирующих веществ с веществами, раздражающими слизистую оболочку дыхательных путей, так как это создает условия для более быстрого проникновения аллергенов в организм. Изменению слизистой оболочки дыхательных путей способствуют инфекционно-воспалительные процессы, воздействие высоких и низких температур окружающей среды, повышенная запыленность воздуха в рабочей зоне.

Не всегда имеется прямая зависимость между количеством содержащихся в воздухе производственных помещений веществ, обладающих сенсибилизирующим свойством, возможностью развития бронхиальной астмы и тяжестью ее течения. Известны случаи возникновения бронхиальной астмы у лиц, подвергающихся воздействию производственных аллергенов, концентрации которых в рабочем помещении не превышали предельно допустимых.

Тяжесть течения бронхиальной астмы во многом зависит от наличия осложнений: эмфиземы легких, хронического бронхита, пневмосклероза, легочного сердца, а также от поливалентной чувствительности больного ко многим аллергенам.

При своевременном прекращении контакта с аллергеном, вызвавшим развитие бронхиальной астмы, возможны полное выздоровление или длительная ремиссия.

**Диагноз.** Нередко диагностика профессиональной бронхиальной астмы затруднена, так как клиническая картина ее по существу не отличается от таковой бронхиальной астмы непрофессионального генеза. Кроме того, бронхиальная астма имеет немало сходства с хроническим бронхитом токсической, пылевой и инфекционной этиологии, сопровождающимся брон-хоспастическим компонентом.

Для постановки диагноза профессиональной бронхиальной астмы необходимо тщательно проанализировать анамнестические и клинические данные, результаты специальных аллерго-логических, иммунологических и других клинико-лабораторных исследований.

Существенным критерием, подтверждающим профессиональную этиологию бронхиальной астмы, является отмеченный в анамнезе больного обязательный контакт с производственными аллергенами, непосредственно предшествующий возникновению первого приступа удушья. Одновременно следует уточнить, не было ли контакта больного в период возникновения приступа удушья с непроизводственными аллергенами. Необходимо выяснить, не предшествовали ли развитию астматических приступов частые респираторные заболевания, сопровождавшиеся повышением температуры тела, изменениями картины крови (лейкоцитоз, нейтрофилез, повышенная СОЭ), что может свидетельствовать об инфекционной этиологии заболевания. Следует учитывать и прием лекарственных препаратов, обладающих сенсибилизирующим свойством.

При бронхиальной астме приступы удушья вначале развиваются только во время контакта больного с производственными аллергенами, вызвавшими заболевание. Поэтому у таких больных в домашних условиях, в выходные дни и в отпускной период приступы удушья не возникают. При выходе на работу они возобновляются. Отсутствует зависимость между возникновением приступов удушья и сезонными условиями – временем года. В дальнейшем при развитии у больного повышенной чувствительности к различным аллергенам указанной закономерности в развитии астматических приступов не наблюдается.

На основании данных анамнеза и клинической картины всегда удается окончательно решить вопрос о роли производственных аллергенов в развитии бронхиальной астмы. В таких случаях приходится использовать аллергологические иммунологические диагностические методы.

При назначении аллергологических исследований необходимо учитывать состояние больного, степень тяжести заболевания (ремиссия, обострение), наличие сопутствующих болезней, природу производственного аллергена. Особую осторожность следует проявлять при проведении аллергологических проб. Эти пробы не являются безразличными для состояния больного и могут спровоцировать тяжелые приступы бронхиальной астмы, ухудшить ее течение и течение сопутствующих заболеваний.

К методам диагностики относят кожные аллергологические тесты, модификациями которых являются пробы – скарификационные кожные и внутрикожные, а также провокационные ингаляционные и назальные.

Кожные аллергологические пробы проводят с аллергенами животного, растительного происхождения и с инфекционными аллергенами. Их результаты оценивают по наличию и величине площади гиперемии, отека или волдыря, образующегося через определенное время на месте нанесения или введения специально приготовленного раствора аллергена определенной концентрации. Реакция при этом может быть расценена следующим образом: отрицательная (–), сомнительная (±), слабоположительная [– (+)], положительная (++), резко положительная (+++), очень резко положительная (++++).

Следует отметить, что более показательными являются пробы с введением аллергена интраназально.

Провокационные ингаляционные пробы проводят в тех случаях, когда отсутствует корреляция между данными аллерголо-гического анамнеза, экспозиционного теста и кожных аллергологических проб при бронхиальной астме, вызванной аллергенами органического происхождения, а также при отрицательных результатах или сомнительных показателях реакций in vitro с неорганическими аллергенами.

Ингаляционные пробы вначале следует проводить только с максимальными разведениями аллергенов, причем нельзя использовать вещества, оказывающие выраженное сенсибилизирующее действие. Результаты провокационных ингаляционных проб оценивают по состоянию ФВД на протяжении определенного времени до и после ингаляций аллергенов. В этих случаях основное внимание следует уделять тем показателям ФВД, которые отражают состояние бронхиальной проходимости.

Кожные аллергологические и провокационные ингаляционные пробы с аллергенами можно проводить только при хорошем самочувствии больного, в период ремиссии бронхиальной астмы. Эти пробы противопоказаны при осложнениях бронхиальной астмы, острых лихорадочных состояниях, воспалительных процессах любой локализации, активных формах туберкулеза, болезнях сердца с явлениями декомпенсации, болезнях почек и печени, эндокринных заболеваниях, беременности.

Аллергологические пробы, как кожные (главным образом внутрикожные), так и ингаляционные (особенно), могут быть причиной возникновения анафилактического шока. Поэтому их следует проводить под непосредственным наблюдением врача, а ингаляционные провокационные пробы – только в стационарных условиях.

Среди методов аллергологической диагностики бронхиальной астмы профессионального генеза, не требующих непосредственного участия больного, наиболее часто используются: 1) определение аллергических антител в реакции связывания комплемента (РСК) в модификации Л.А. Дуевой; 2) определение аллергических антител в реакции пассивной гемагглютинации (РПГА); 3) определение показателя специфического повреждения базофилов (РСПБ) по Л.А. Дуевой и О.Г. Алексеевой. Указанные методы применяют в тех случаях, когда в связи с тяжелым состоянием больного и наличием соответствующих противопоказаний проведение аллергологических кожных и ингаляционных проб невозможно.

Дифференциальный диагноз. В отличие от бронхиальной астмы хронический бронхит чаще всего характеризуется медленным развитием, обычно в начале заболевания отсутствуют приступы удушья. Появляющиеся у больных приступы затрудненного дыхания преимущественно обусловлены скоплением в бронхах мокроты, а поэтому применение бронхолитических средств бывает малоэффективным. При хроническом бронхите больных чаще беспокоит кашель – сухой или с мокротой. Отсутствуют экспираторная одышка, эозинофилия в периферической крови и элементы бронхиальной астмы в мокроте. При наличии выраженных и длительных приступов удушья с целью уточнения диагноза могут быть использованы аллергологические пробы, если к ним нет противопоказаний.

**Лечение.** При лечении больных бронхиальной астмой как профессиональной, так и непрофессиональной этиологии необходим индивидуальный подход с учетом этиологического фактора, клинической картины, периода и степени тяжести болезни (табл. 1), а также наличия осложнений и сопутствующих заболеваний. По принципу механизма действия различают этиологические, патогенетические и симптоматические методы лечения. В период обострения астматического статуса и развития анафилактического шока больные могут нуждаться в неотложной медицинской помощи. Большое значение имеет раннее выявление этиологического фактора – аллергена, вызвавшего развитие заболевания, и своевременное устранение контакта больного с ним.

Наличие хотя бы одного из показателей более тяжелой категории бронхиальной астмы позволяет отнести больного в эту категорию. При определении степени тяжести течения необходимо учитывать объем терапии для контроля над симптомами астмы.

К патогенетическим методам лечения относятся специфическая и неспецифическая десенсибилизация больного, противоаллергическая терапия. Специфическая десенсибилизация осуществляется введением подкожно в возрастающих дозах аллергена, вызвавшего развитие бронхиальной астмы. При этом начальная доза аллергена должна быть в 10 раз меньше той дозы, которая при внутрикожной пробе дала наименьшую положительную реакцию. Однако специфическая десенсибилизация не нашла широкого применения, так как ее можно проводить только при начальных формах заболевания и в период ремиссии. Кроме того, она недостаточно эффективна, а иногда вызывает обострение патологического процесса.

Из противогистаминных препаратов назначают гистаглобу-лин (гистаглобин), который способствует выработке противогистаминных антител и повышает способность сыворотки крови инактивировать свободный гистамин. Вводят препарат подкожно, начиная с 1 мл, затем по 2 мл (до 3 мл) с интервалами 2–4 дня; на курс 4–10 инъекций. Следует учитывать, что этот препарат может вызывать побочные реакции. Введение его при лихорадочных состояниях, во время менструации и при лечении кортикостероидами противопоказано. При введении димедрола, супрастина и других противогистаминных препаратов уменьшается реакция организма на гистамин, снимаются спазм гладкой мускулатуры и отек тканей, обусловленный действием гистамина, который освобождается в процессе образования комплекса антиген–антитело. При начальных и неосложнен-ных формах бронхиальной астмы, а также для предупреждения рецидивов приступов удушья применяют интал (кромолиннатрий), который, как предполагают, задерживает высвобождение медиаторных веществ, в том числе и гистамина, при реакции антиген-антитело.

В терапии бронхиальной астмы используют также глюкокортикоидные гормоны как противоаллергические средства, способствующие ликвидации аллергического воспалительного процесса в слизистой оболочке бронхов и восстанавливающие чувствительность адренергических рецепторов. Из глюкокортикоидов применяют преднизолон, триамцинолон, дексаметазон, метилпреднизолон (урбазон) и др. В связи с тем что глюкокортикоидные препараты могут вызывать тяжелые осложнения, особенно при длительном приеме, назначение, подбор, пути введения и дозировка их должны быть индивидуально обоснованы для каждого больного.

Основными показаниями к назначению глюкокортикоидов являются тяжелые формы течения бронхиальной астмы, не поддающиеся другим методам лечения, и тяжелое астматическое состояние. Указанные препараты при тяжелых формах заболевания назначают в дозировках, эквивалентных 15–30 мг преднизолона в сутки. При тяжелых астматических состояниях целесообразно проведение кратковременных курсов лечения преднизолоном, который следует вводить внутривенно по 60 – 120 мг 3–4 раза в сутки до купирования приступа удушья с последующим снижением дозы до 2,5–5 мг в течение недели. Имеются глюкокортикоидные препараты для ингаляционного применения (бекотид, ингакорт, будиссонид и др.).

При бронхиальной астме, особенно в период обострения, очень важен подбор бронхорасширяющих средств, а также препаратов, способствующих разжижению и удалению из бронхов вязкого секрета. В настоящее время известно большое количество бронхорасширяющих препаратов, которые по своему действию относятся к метилксантинам, симпатомиметикам, холинолитикам. Наиболее часто используют эуфиллин, теофиллин (а также таблетки «Теофедрин» и «Антастман», содержащие теофиллин), эфедрин, изадрин, адреналин, орципрена-лина сульфат (алупент, астмопент), беротек (выпускается в аэрозольной упаковке), атропин, платифиллин и др. Для разжижения мокроты назначают йодистые препараты (раствор калия йодида), протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин), обильное теплое питье, внутривенно раствор натрия гидрокарбоната. Подбор бронхорасширяющих и разжижающих мокроту препаратов следует проводить не только с учетом клинической картины и тяжести течения бронхиальной астмы, наличия и характера имеющихся осложнений и сопутствующих заболеваний, но и с учетом индивидуальной чувствительности и переносимости этих препаратов. Известны случаи непереносимости больными эуфиллина, йодистых препаратов, протеолитических ферментов, которые могут провоцировать приступы удушья.

Больные, находящиеся в состоянии тяжелого астматического статуса, нуждаются в неотложной терапии. Таким больным показано внутривенное введение глюкокортикоидов (преднизолон или его аналоги), эуфиллина. При отсутствии эффекта и развитии «немого легкого» следует перевести больного на управляемое дыхание, необходимы реанимационные мероприятия – бронхоскопический диализ.

При проведении кожных, главным образом внутрикожных аллергических, проб может развиться анафилактический шок. В таких случаях необходимо наложить жгут выше участка введения аллергена, а на месте инъекции ввести под кожу 0,5 мг 0,1% раствора гидрохлорида адреналина. При отсутствии эффекта через 10–15 мин инъекции адреналина можно повторить. На место введения аллергена целесообразно положить кусочки льда. Кроме того, больному вводят внутримышечно антигистаминные препараты (димедрол, супрастин или пипольфен), подкожно – кофеин, кордиамин в обычных дозах; при приступах удушья – внутривенно эуфиллин. Тяжелые формы анафилактического шока являются показанием к внутривенному капельному введению кортикостероидов. В случае стеноза гортани необходима срочная трахеотомия.

В межприступные периоды при отсутствии противопоказаний больным бронхиальной астмой могут быть рекомендованы лечебные мероприятия, направленные на повышение общей сопротивляемости организма: физиотерапевтические процедуры (бальнеолечение, ультрафиолетовое облучение), санаторно-курортное лечение в условиях горного или сухого морского климата в теплое время года, дыхательная гимнастика под наблюдением врача.

В лечении осложнений и сопутствующих заболеваний у больных бронхиальной астмой требуется особое внимание при назначении медикаментозных средств, так как многие из них оказывают выраженное сенсибилизирующее действие. Поэтому антибиотики следует сочетать с десенсибилизирующими препаратами.

**Экспертиза трудоспособности.** При решении вопроса о трудоспособности и трудоустройстве больных бронхиальной астмой необходимо иметь в виду, что независимо от степени тяжести заболевания им противопоказаны контакт с веществами, обладающими сенсибилизирующим и раздражающим действием, пребывание в неблагоприятных метеорологических условиях и большое физическое напряжение.

Трудоспособность больных бронхиальной астмой легкой степени обычно сохраняется в связи с доступностью для них многих видов работ. Однако такие больные нуждаются в рациональном трудоустройстве, т.е. в работе, не связанной с воздействием указанных неблагоприятных факторов производственной среды.

При бронхиальной астме средней тяжести трудоспособность больных может быть значительно ограниченной или полностью утраченной, что определяется частотой и длительностью приступов удушья, степенью выраженности дыхательной недостаточности и наличием сопутствующих заболеваний.

В связи с развитием выраженной дыхательной недостаточности и декомпенсацией хронического легочного сердца больные бронхиальной астмой тяжелой степени, как правило, нетрудоспособны, а многие из них нуждаются в постороннем уходе.

**Профилактика.** В предупреждении развития бронхиальной астмы профессионального генеза большое значение имеет тщательный профессиональный медицинский отбор лиц, поступающих на производство, где возможен контакт с производственными аллергенами. Поэтому в перечень медицинских противопоказаний для работы с веществами, оказывающими сенсибилизирующее действие, включены заболевания как аллергического, так и неаллергического генеза. Большое значение имеют раннее выявление начальных признаков болезни и рациональное трудоустройство вне контакта с производственными аллергенами.

**Список литературы**

1. Аллергические болезни: диагностика и лечение: Патерсон Р., Грэммер Л.К., Гринбергер П.А. Пер. с англ., доп. Чучалин А.Г., Гущин И.С., Улумбеков Э.Г., Фассахов Р.С. ред. М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2000.
2. Болезни органов дыхания: Руководство для врачей: В 4 т. Палеев Н.Р. ред. М.: Медицина, 1990.
3. Бронхиальная астма. В 2 т. Чучалин А.Г. ред. М.: Агар, 1997.
4. Диагностика и лечение внутренних болезней: руководство для врачей: в 3 т. Комаров Ф.И. ред. М.: Медицина, 1996.
5. Дифференциальная диагностика внутренних болезней (пер. с нем.). Хэгглин Р.М.: Триада-Х, 1997.
6. Дифференциальный диагноз внутренних болезней. Виноградов АВ. 3- е изд., доп. и перераб. М.: Мед. информ. агентство, 1999.
7. Клиническая иммунология и аллергология. Пер. с англ. М.: Практика, 2000.
8. Лекарственные средства: 5000 наименований лекарств, препаратов и их форм: Свойства, применение, взаимодействие, противопоказания: Справ. 8-е изд. перераб. доп. Клюев М.А. ред. М.: ЛОКУС, 2000.
9. Мёрте Дж.М. Справочник врача общей практики (пер. с англ.): Практика, McGrow-Hill, 1998.
10. Мухин Н.А., Моисеев B.C. Основы клинической диагностики внутренних болезней. М.: Медицина, 1997.
11. Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: практ. руковод. /А.Н. Окороков. В 3 т. Т.2. Витебск: Белмедкнига, 1998.
12. Померанцев В.П. Руководство по диагностике и лечению внутренних болезней. 3-изд. М.: Всероссийский учебно-методический центр по непрерывному медицинскому и фармацевтическому образованию, 2001.
13. Профессиональные заболевания: руководство для врачей: в 2 т. Измеров Н.Ф. ред. М.: Медицина, 1996.