

Д.А. Вологжанин, Ю.Ш. Халимов, Г.А. Цепкова

Профессиональная бронхиальная астма (этиология, патогенез, клиника, диагностика, экспертиза трудоспособности)

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. Представлена современная классификация бронхиальной астмы, дана характеристика основным профессиональным аллергенам, рассмотрены различные возможные патогенетические механизмы развития различных форм астмы, связанной с воздействием профессиональных факторов. Подробно описана неаллергическая (ирритант-индуцированная) профессиональная астма, в частности, самое характерное ее проявление – синдром реактивной дисфункции дыхательных путей, возникающий после единичной экспозиции вещества раздражающего действия (газа, пара, дыма) в высокой концентрации. Рассмотрены принципы диагностики профессиональной астмы и диагностическая ценность отдельных методов исследования. Представлены алгоритмы диагностики астмы, связанной с профессиональными факторами как в лечебно-профилактических учреждениях, так и в специализированных центрах. Освещены вопросы экспертизы трудоспособности и медико-социальной экспертизы в зависимости от степени нарушения общей и профессиональной трудоспособности, длительности и фазы течения заболевания (обострение, ремиссия), формы и тяжести профессиональной бронхиальной астмы, наличия осложнений, эффективности лечения. Дана характеристика условий труда, противопоказанных для данной категории больных. Рассмотрены вопросы инвалидности, представлены критерии групп инвалидности по профессиональной бронхиальной астме. В целом, астма, являясь хроническим заболеванием, не только значительно снижает качество жизни, но и достаточно часто приводит к потере работоспособности.

Ключевые слова: профессиональная астма; астма, связанная с профессиональными факторами; обострение астмы на рабочем месте; синдром реактивной дисфункции дыхательных путей; производственный аллерген, гаптен, ирритант, провокационные тесты, экспертиза трудоспособности.

Профессиональная бронхиальная астма является в настоящее время самым частым респираторным заболеванием, связанным с воздействием производственных факторов, у взрослого населения индустриально развитых стран. На долю этого заболевания приходится не менее 15% всех случаев бронхиальной астмы [1, 2, 4, 6]. Профессиональная астма – хроническое заболевание дыхательных путей, характеризующееся обратимой обструкцией и (или) гиперреактивностью бронхов, проявляющееся эпизодами затрудненного дыхания, свистом в груди, кашлем и этиологически обусловленное веществами, воздействующими на респираторный тракт на рабочем месте [2, 3].

Бронхиальная астма – это хроническое заболевание, основой которого является воспалительный процесс в дыхательных путях с участием разнообразных клеточных элементов, в особенности, тучных клеток, эозинофилов и Т-лимфоцитов. У предрасположенных лиц этот процесс, вследствие связанного с ним усиления реакции дыхательных путей на различные раздражители, вызывает преимущественно в ночное и/или раннее утреннее время рецидивирующие эпизоды свистящих хрипов, затруднения дыхания, кашля и заложенности в груди. Эти симптомы, как правило, обусловлены распространенной, разной степени выраженности бронхиальной обструкцией, полностью

или частично обратимой либо спонтанно, либо под воздействием лечения.

Согласно рекомендациям Европейской ассоциации аллергологов и клинических иммунологов, астму, связанную с профессиональными факторами, подразделяют на две категории: 1) собственно профессиональная астма, причиной развития которой являются факторы производственной среды; 2) астма, обострения которой возникают при нахождении человека на рабочем месте, то есть причиной которой являются профессиональные факторы (например, аэроаллергены, ирританты, физическая нагрузка) при уже существующей астме, вызванной непроизводственными факторами.

В свою очередь, профессиональная астма подразделяется на два типа.

1. Аллергическая профессиональная астма – формируется в результате IgE-сенситизации высокомолекулярными и некоторыми низкомолекулярными соединениями; является самой частой формой профессиональной астмы (более чем 90% всех случаев) [16].

2. Неаллергическая (ирритант-индуцированная) профессиональная астма. Самой характерной формой этого типа астмы является синдром реактивной дисфункции дыхательных путей (СРДДП), при котором

симптомы астмы возникают после единичной экспозиции вещества раздражающего действия (газа, пара, дыма) в очень высокой концентрации [7]. Менее чётко описана форма неаллергической астмы, возникающая в результате множественного воздействия раздражающего вещества в менее высокой концентрации и не так внезапно, как в случае с СРДДП [25].

Этиология и патогенез. Известно более 360 соединений, способных явиться причиной профессиональной астмы. Согласно приказу Минздравсоцразвития Российской Федерации № 302н от 12.04.2011 г. [5], в списке предельно допустимых концентраций вредных веществ в воздухе рабочей зоны насчитывается 181 аллерген, способный вызвать развитие астмы. Часть этих соединений является классическими аллергенами, приводящими к развитию аллергической формы профессиональной астмы. В этом случае наблюдается характерный латентный период формирования сенсибилизации. Другие соединения становятся причиной развития профессиональной астмы в результате раздражающего и (или) токсического действия на дыхательные пути. В этом случае развивается неаллергическая форма профессиональной астмы. Её характерным признаком является отсутствие латентного периода.

Профессиональные агенты, имеющие сенсибилизирующую активность, обычно классифицируются в соответствии с их молекулярной массой: высокомолекулярные соединения (истинные аллергены) и низкомолекулярные (гаптены), проявляющие сенсибилизирующую активность только в соединении с белком-носителем (таб.).

Морфологическим субстратом профессиональной бронхиальной астмы является воспалительный про-

цесс в дыхательных путях, механизмы формирования которого различаются в зависимости от характера этиологического агента. С учётом патогенетических особенностей выделяют аллергическую и неаллергическую формы профессиональной астмы. Аллергическая профессиональная астма предполагает ведущую роль иммунных механизмов, в зависимости от характера которых можно выделить:

IgE-зависимую аллергическую астму, возникающую обычно в результате сенсибилизации к высокомолекулярным аллергенам (белкам и гликопротеинам). Возможно формирование IgE-ответа и на некоторые гаптены, приобретающие свойства полного антигена в результате образования гаптен-белкового комплекса;

– IgE-независимую аллергическую астму, в патогенезе которой принимают участие иммунные механизмы, протекающие без участия IgE – антител. Предполагается, что это могут быть антитела класса IgG₄ либо реакции клеточного иммунитета.

Примерами профессиональной аллергической астмы являются:

– астма мукомолов, вызываемая ингаляцией пшеничной муки (10–20% рабочих хлебопекарной и мукомольной промышленности);

– астма рабочих шелкоперерабатывающей промышленности, развивающаяся в результате сенсибилизации к папилонажной пыли тутового шелкопряда (9,8% рабочих гренажных цехов);

– астма животноводов, рабочих вивариев, зоопарков, ветеринаров, возникающая в результате аллергии к эпидермальным аллергенам животных;

Таблица

Основные профессиональные агенты, являющиеся причиной бронхиальной астмы

Вид профессиональной деятельности	Агент	
Работники сельского хозяйства, пекари, мельники, текстильщики, работники пищевой промышленности, цветоводы, садовники, флористы и др.	Высокомолекулярные агенты	Белки растительного происхождения (мука, яичный белок; зерновая, табачная пыль, пыль кофейных бобов, хлопка, льна, пыльца растений и др.)
Ветеринары, лабораторные работники, работники сельского хозяйства, мясной, молочной, рыбной промышленности, работники кондитерского производства и др.		Белки животного происхождения
Работники деревообрабатывающей и мебельной промышленности		Древесная пыль
Медицинские, ветеринарные и технические работники, использующие латексные перчатки и другие изделия из латекса		Латекс
Работники резинового производства, печатного производства		Каучук
Работники фармацевтической, пищевой и химической промышленности (производство моющих средств)		Энзимы (экстракт панкреатина, папаин, трипсин, пектиназа, амилаза)
Работники окраски ткани и меха, косметической и парфюмерной промышленности, парикмахеры		Компоненты красок
Работники радиоэлектронной и электрической промышленности		Канифоль
Работники производства полиуретанов, кровельщики		Диизоцианаты
Работники производства красок, пластика, резины, эпоксидных смол, маляры		Ангидриды, дихромат калия
Работники, связанные с производством мебели, полимерных материалов, текстильной промышленности, лабораторные и медицинские работники	Низкомолекулярные агенты	Формальдегид, диметилэтанолламин
Работники фармацевтической промышленности, сельского хозяйства, медицинские и лабораторные работники		Лекарственные средства

– астма работников производства кофе, возникающая в результате аллергии на пыль зеленых кофейных бобов;

– астма рабочих производства касторового масла, возникающая в результате аллергии на пыль бобов касторового масла;

– астма работников производства моющих средств, где аллергенами являются добавляемые в детергенты ферменты;

– астма рабочих металлоперерабатывающей промышленности, химиков и фотографов, вызываемая солями платины, кобальта, никеля и хрома (60% аллергических заболеваний);

– лекарственная бронхиальная астма, чаще всего возникающая у фармацевтов и медицинских работников, где аллергенами являются антибиотики (особенно препараты пенициллина), ферменты (трипсин, панкреатин, стрептокиназа), иммуноглобулины, сыворотки и вакцины.

Неиммунные механизмы формирования бронхиальной астмы изучены недостаточно. Известно, что профессиональные химические вещества повреждают эпителий бронхиального дерева, оказывают раздражительный эффект и могут блокировать β_2 -рецепторы бронхов. Они также вызывают дегрануляцию тучных клеток, активируют макрофаги и систему комплемента.

Примерами неиммунной профессиональной астмы являются:

– астма рабочих хлопкообрабатывающей промышленности. Возникает в результате вдыхания большими пылями хлопка, льна, джута и конопли. Предполагается, что растительная пыль является либератором гистамина из тучных клеток легких. Возможно, действует эндотоксин грамотрицательных бактерий, обсеменяющих сырье;

– астма упаковщиков мяса. Наблюдается у 16–57% рабочих, занятых упаковкой продуктов в полиэтиленовую пленку горячей проволокой;

– астма, вызываемая формальдегидом. Встречается у рабочих химической промышленности, на производстве пластмасс, каучука, а также у медицинских работников. Развитие заболевания, по-видимому, обусловлено раздражающим эффектом формалина.

Примерами астмы, в формировании которой участвуют как иммунные, так и неиммунные механизмы, являются изоцианатная астма и астма рабочих деревообрабатывающей промышленности.

Изоцианаты широко применяются в производстве пластмасс, полимеров, искусственных волокон, клеев, красок. Их особенностью является высокая реактогенность и способность испаряться при комнатной температуре. Механизмы развития данного вида астмы изучены пока недостаточно, но в ряде случаев были обнаружены специфические IgE и IgG к изоцианату. Помимо иммунного, возможно, существуют и другие механизмы развития указанной формы астмы. Установлено, что изоцианаты вызывают нейтрогенное воспаление, блокируют β -адренорецепторы бронхиального дерева, в высоких концентрациях обладают

высоким раздражающим эффектом и, по-видимому, имеют наибольшее значение в развитии синдрома респираторной дисфункции дыхательных путей.

Астма рабочих деревообрабатывающей промышленности возникает у рабочих, имеющих дело с сухой древесиной (столяры, краснодеревщики, резчики по дереву). Хорошо изучена астма, возникающая у лиц, занятых обработкой красного кедра. Из его пыли выделен активный компонент – пликатиновая кислота, которая не содержится в других породах древесины. Механизм развития астмы сложен, однако у 40% больных в сыворотке крови обнаружены специфические IgE. Установлено также, что пликатиновая кислота активирует систему комплемента и блокирует β -рецепторы бронхиального дерева. Возникновение указанной формы астмы наблюдается у 4% рабочих, контактирующих с сухой древесиной.

Развитию профессиональной астмы способствует неблагоприятная наследственность, отягощенный аллергологический анамнез, предшествующие хронические заболевания легких, курение, синдром неспецифической гиперреактивности бронхов.

Диагностика профессиональной астмы основана на данных анамнеза, результатах кожных проб, провокационных тестов и лабораторных исследований.

Возможность влияния вредного производственного фактора на формирование бронхиальной астмы должна рассматриваться в каждом случае начала этого заболевания у взрослых.

При сборе профессионального анамнеза необходимо обратить внимание на санитарно-гигиенические условия труда больного и его профессиональный маршрут. Необходимо иметь документально подтвержденный перечень веществ, с которыми контактирует больной на рабочем месте. Сбор анамнеза должен быть направлен на получение информации по следующим вопросам:

– профессиональные обязанности работника в прошлом и настоящем;

– субстанции и материалы, используемые в процессе работы или встречающиеся в окружающей производственной среде;

– использование средств защиты;

– замена материалов или веществ, используемых в технологическом процессе, произошедшая в последнее время;

– особенности рабочего места пациента;

– время начала и продолжительность работы на соответствующем рабочем месте.

Изучение медицинского анамнеза должно быть сфокусировано на следующих аспектах:

– наличие респираторных симптомов (кашель, одышка, свистящие хрипы, стеснение в груди); ассоциированных симптомов (заложенность носа, ринорея, чихание, слезотечение, зуд в глазах и др.); кожных проявлений (экзема, сыпь, крапивница); системных проявлений (лихорадка, артралгии, миалгии и др.);

– выяснение времени манифестации астмы: появление симптомов впервые или ухудшение симпто-

мов существующей астмы после начала выполнения работы; в зависимости от этого можно предположить либо формирование профессиональной астмы, либо наличие астмы, обострения которой связаны с профессиональными факторами;

- длительность латентного периода, необходимого для формирования сенсibilизации (длительность латентного периода зависит от характера профессиональных вредностей, соблюдения техники безопасности на рабочем месте); время экспозиции может длиться от нескольких месяцев (для солей платины) до нескольких лет (изоцианаты, канифоль и др.;

- наличие факторов риска: атопия, случаи воздействия ирритантов, астма и/или ринит в анамнезе, курение;

- взаимосвязь симптомов с воздействием профессиональных факторов: немедленное начало при появлении на рабочем месте; отсроченное развитие клинических проявлений через 4–12 ч от начала работы или после нее при возвращении домой; немедленное начало с последующим улучшением и повторным возвращением симптоматики через 4–12 ч от начала работы (двухфазное течение). Отсроченное появление реакции особенно характерно для низкомолекулярных соединений (изоцианаты, красители, персульфаты). В таких случаях связь проявлений заболевания с воздействием производственных факторов не всегда очевидна, что часто приводит к поздней диагностике профессиональной астмы;

- взаимосвязь выраженности симптоматики с отсутствием воздействия профессиональных факторов – улучшение в период выходных дней, отпуска, командировок, госпитализации (эффект элиминации) и ухудшение после возвращения на рабочее место (синдром реэкспозиции, «синдром понедельника»).

Типичная клиническая картина профессиональной бронхиальной астмы отличается вариабельностью клинических проявлений. Основными симптомами являются: свистящие хрипы в грудной клетке, часто слышимые на расстоянии, усиливающиеся на выдохе, купирующиеся ингаляцией бронхолитиков; непродуктивный кашель; чувство стеснения в грудной клетке; выделение мокроты; нередко приступу астмы при контакте с профессиональным аллергеном предшествуют продромальные симптомы: чувство дискомфорта между лопатками, чихание, насморк.

Исследование функции легких является обязательным в плане обследования пациента с подозрением на наличие профессиональной астмы. Спирометрия позволяет определить выраженность бронхиальной обструкции и ее обратимость после ингаляции бронходилататоров. Вместе с тем многие пациенты, страдающие астмой, связанной с воздействием профессиональных факторов, вне воздействия аллергена или триггера не имеют каких-либо клинических проявлений и нарушений функции легких. В таких случаях рекомендуется оценка неспецифической бронхиальной гиперчувствительности путем ингаляционных проб с метахолином или гистамином [25]. Позитивная

проба с метахолином подтверждает диагноз астмы у пациентов с соответствующими симптомами [14]. Однако отсутствие неспецифической бронхиальной гиперреактивности не исключает диагноз профессиональной астмы, особенно когда испытуемые обследуются вне рабочего места. Показано, что для высоко- и низкомолекулярных агентов чувствительность проб неспецифической бронхиальной гиперреактивности составляет по сравнению со специфическими провокационными пробами 79,3 и 63,9%, а специфичность – 51,3 и 63,9% соответственно. В последнее время показана эффективность использования для диагностики и мониторинга профессиональной астмы стимуляторов бронхиальной реактивности непрямого действия (маннит, аденозинмонофосфат), имеющих более высокую специфичность, но, к сожалению, недостаточную чувствительность [9].

Предполагается, что выявление неспецифической гиперреактивности бронхов при отрицательной специфической провокационной пробе может являться ранним маркером развития реакции на специфические профессиональные агенты в будущем.

Для лиц с подозрением на профессиональную астму при ненарушенной функции лёгких и/или отрицательной пробе с метахолином рекомендованы серийные исследования гиперреактивности лёгких в динамике [25].

С целью диагностики профессиональной астмы может быть использована методика исследования функции внешнего дыхания с определением объема форсированного выдоха в первую секунду (ОФВ1) непосредственно на рабочем месте. Как правило, такой подход применяется для выявления больных астмой в условиях производственного воздействия веществ с сенсibilизирующей активностью. К сожалению, чувствительность методики недостаточно высока [15].

Динамическое измерение пиковой скорости выдоха (пикфлоуметрия) используется для объективного подтверждения взаимосвязи между симптомами астмы и условиями работы. Важным преимуществом методики является возможность проведения исследования в условиях реальной экспозиции производственного фактора. Рекомендуется измерение пиковой скорости выдоха каждые 2 ч, хотя опросы пациентов показывают, что даже 4-кратное измерение (перед работой, в обед, по окончании рабочего дня и перед сном) почти невыполнимо [14]. Оптимальная продолжительность исследования не установлена, но рекомендуется проводить измерения в течение 4 недель, включая 2 недели после прекращения работы [25]. Минимально достаточным, по мнению V.C. Moore et al. [17], является проведение исследования в течение 8-часового рабочего дня (с интервалом каждые 2 ч) и 3 дней отдыха после работы.

Вместе с тем отсутствие снижения показателей пикфлоуметрии в условиях воздействия производственного агента не может быть достаточным для исключения диагноза астмы, связанной с профессиональными факторами. Кроме того, существенными

недостатками методики являются необходимость хорошего взаимодействия между врачом и пациентом, а также реальная возможность фальсификаций результатов.

Кожные пробы с аллергенами и определение специфических IgE антител являются необходимыми для подтверждения сенсibilизации к профессиональным аллергенам. Несмотря на то, что наличие сенсibilизации далеко не всегда означает наличие реакции, выявление связи между специфической сенсibilизацией и изменениями функции внешнего дыхания является необходимым в диагностике профессиональной бронхиальной астмы.

Отрицательные кожные пробы не исключают диагноза профессиональной астмы, так как большинство химических соединений являются гаптенами и способны вызвать астму без участия иммунологического механизма.

Для выявления сенсibilизации к аллергенам может использоваться исследование миграционной активности лейкоцитов (реакция торможения миграции лейкоцитов – РТМЛ) с различными химическими соединениями. В некоторых случаях для выявления IgE-ответа на вещество может использоваться проба активации базофилов или исследование уровня гистамина в сыворотке крови, но данные методики мало доступны для широкой практики.

К сожалению, стандартизованные пробы возможны далеко не для всех аллергенов. Поэтому в большинстве случаев выполняются пробы с некоммерческими, индивидуально приготовленными экстрактами. Для признания информативности результатов таких исследований необходимо выполнение аналогичных проб у лиц, не имеющих контакта с аллергеном, и проведение провокационных проб.

Ингаляционная провокационная проба со специфическим агентом демонстрирует прямую связь между экспозицией вещества и функцией внешнего дыхания. Однако исследование имеет определённые ограничения, включая возможность как ложноположительных, так и ложноотрицательных результатов и недостаточную информативность для диагностики неаллергической астмы. Кроме того, провокационные пробы могут выполняться только в специализированных центрах при условии, что причинный агент был идентифицирован.

В целом, провокационные пробы должны выполняться только в тех случаях, когда диагноз профессиональной астмы остаётся сомнительным, а характер лечебных мероприятий непосредственно зависит от идентификации причинного агента [25].

Если предполагаемый причинный агент не идентифицирован или его экспозиция не может быть достигнута в лабораторных условиях, возможно проведение провокационной пробы непосредственно на рабочем месте. В этом случае мониторинг функции внешнего дыхания осуществляется в условиях выполнения пациентом своих профессиональных обязанностей. Снижение показателей ОФВ₁ на

15–20% от исходного значения расценивается как положительный результат. К сожалению, данный приём не позволяет дифференцировать профессиональную астму и астму, обострения которой связаны с профессиональными факторами.

При получении положительного результата у пациента, страдающего астмой, связанной с профессиональными факторами, провокационная проба расценивается как подтверждающая реакцию на профессиональный агент. Ложноположительные результаты встречаются нечасто, но могут иметь место при нестабильной астме, у пациентов с гиперреактивностью бронхов или при экспозиции исследуемого агента в раздражающей концентрации. Ложноотрицательные результаты отмечаются при ошибочном выборе агента для проведения пробы, его неадекватной концентрации либо изменении реактивности бронхов в результате проведения контролирующей астмы терапии [18].

Важное значение имеет оценка интенсивности воспаления, необходимая для дифференциальной диагностики профессиональной астмы и астмы, обострения которой связаны с воздействием профессиональных факторов, то есть аллергической и неаллергической астмы. Анализ мокроты является наиболее распространённой методикой, которая позволяет помочь в диагностике профессионального эозинофильного бронхита с астмой, в комплексной диагностике профессиональной аллергии, если сенсibilизирующий агент неизвестен, при мониторинге интенсивности воспаления дыхательных путей до и после проведения провокационной пробы. Оптимальное время для сбора мокроты для исследования – спустя 7–24 ч после экспозиции аллергена [21]. Увеличение содержания эозинофилов в мокроте более 3% после проведения провокационной пробы часто предшествует появлению функциональных нарушений. У большинства пациентов, страдающих аллергической профессиональной астмой, выявляется эозинофильный воспалительный ответ на причинно значимый агент при проведении пробы как в условиях лаборатории, так и на рабочем месте. Лабораторным маркером интенсивности эозинофильного воспаления является уровень эозинофильного катионного протеина, определение которого возможно как в крови, так и в других средах.

Нейтрофильные гранулоциты, по-видимому, также играют определённую роль в патогенезе профессиональной астмы, связанной с сенсibilизацией к низкомолекулярным веществам, особенно к изоцианидам, но данный тип астмы чаще ассоциируется с эозинофилией. У пациентов, страдающих астмой, обостряющейся при воздействии производственных факторов, преобладает нейтрофильный тип воспаления [19].

Альтернативным маркером наличия эозинофильного воспаления дыхательных путей является уровень оксида азота (NO) в выдыхаемом воздухе [8]. Однако наряду с преимуществами методики определения уровня NO она обладает и существенными недостатками, главными из

которых являются невысокая специфичность и подверженность влиянию внешних факторов (использование ингаляционных кортикостероидов, курение и т.п.) [20]. Поэтому для подтверждения результатов провокационной пробы со специфическим агентом цитологическое исследование мокроты считается более надёжной методикой. Тем не менее определение NO в выдыхаемом воздухе может быть использовано в тех случаях, когда исследование мокроты невозможно [18].

Неаллергическая (ирритант-индуцированная) профессиональная астма. Диагностические критерии острой формы ирритант-индуцированной астмы или СРДДП, предложенные впервые Brooks [7], включают в себя:

- отсутствие в анамнезе заболеваний органов дыхания, в том числе астмы, как существующей, так и в анамнезе, а также условий, способствующих формированию астмы;
- появление симптомов после единичной ингаляционной экспозиции вещества, обладающего раздражающим действием, в очень высокой концентрации;
- появление симптомов непосредственно после воздействия раздражающего вещества (минуты, часы), но не позже, чем через 24 ч от момента контакта;
- симптомы гиперреактивности бронхов или бронхиальной обструкции могут сохраняться по меньшей мере в течение 3 месяцев после контакта с раздражающим веществом при условии отсутствия дальнейшего контакта с ним.

Аналогичные критерии используются для диагностики ирритант-индуцированной астмы, возникшей после многократного воздействия раздражающего вещества.

В случаях, когда клиническая картина заболевания не соответствует вышеперечисленным критериям, диагностика данной формы астмы оказывается затруднена. По крайней мере, должны выполняться три основных условия: должен быть установлен диагноз бронхиальной астмы; доказано однократное или многократное воздействие ирританта в высокой концентрации [24]; исключена предсуществующая бронхиальная астма.

Дифференциальная диагностика часто затруднена. Прежде всего при постановке диагноза ирритант-индуцированной астмы необходимо иметь в виду возможность астмы, обострения которой вызываются профессиональными факторами. Кроме того, нельзя исключить возможность формирования сенсibilизации к самому ирританту, то есть развитие аллергической профессиональной астмы. Дифференциальная диагностика должна включать в себя исключение дисфункции голосовых связок, синдрома гипервентиляции и панической атаки. Если симптомы гиперреактивности бронхов при СРДДП сохраняются более трёх месяцев, может быть установлен диагноз: «острое респираторное повреждение» [22].

При неаллергической форме профессиональной астмы, вызванной раздражителем, также возможно развитие симптомов в течение первых суток после воздействия причинного фактора – в случае его вы-

сокой интенсивности. Однако обычно манифестация заболевания происходит в течение нескольких дней, а иногда и месяцев.

Астма, обостряющаяся при воздействии профессиональных факторов. Механизмы, приводящие к развитию данной формы астмы, до конца неизвестны. Клинические проявления аналогичны профессиональной бронхиальной астме, но пробы со специфическим агентом не позволяют подтвердить причинную взаимосвязь. Характер клинических проявлений, возникающих у пациента на рабочем месте, и динамика показателей пикфлоуметрии при этих двух формах астмы практически не отличаются [25]. При этой форме астмы отсутствуют различия в уровнях эозинофилии при нахождении на рабочем месте и вне его.

Данная форма астмы диагностируется на основании жалоб пациентов, имеющих в анамнезе астму, на ухудшение состояния при выполнении профессиональных обязанностей. Тем не менее диагноз должен быть подтверждён объективными клиническими признаками обострения астмы в сочетании с ухудшением функции внешнего дыхания, возникшими на рабочем месте.

Если характер работы на данном рабочем месте не связан с действием известных сенсibilизирующих агентов, диагноз требует подтверждения. При наличии на рабочем месте агента, способного вызвать сенсibilизацию, проводится провокационная проба. При профессиональной астме пациент должен прекратить работу в данных условиях. При астме, обострения которой связаны с профессиональными факторами, пациент может продолжить работу при условии контроля за состоянием окружающей его производственной среды и оптимизации терапии бронхиальной астмы.

Диагностика астмы, связанной с профессиональными факторами. Задача врача общей практики, терапевта, аллерголога или пульмонолога – заподозрить связь заболевания с факторами производственной среды и направить пациента в специализированный стационар. Алгоритм диагностики астмы, связанной с профессиональными факторами, в неспециализированных лечебно-профилактических учреждениях представлен на рисунке 1.

Задача специализированного центра – подтвердить или опровергнуть предположение о связи заболевания с воздействием профессиональных факторов. Алгоритм диагностики бронхиальной астмы, связанной с профессиональными факторами, в специализированных центрах представлен на рисунке 2.

Таким образом, диагноз профессиональной астмы становится более достоверным при сочетании нескольких положительных результатов, полученных при выполнении ряда исследований [13].

Экспертиза трудоспособности. Больным, страдающим профессиональной бронхиальной астмой, независимо от степени ее тяжести, противопоказана работа в условиях воздействия аллергенов и веществ раздражающего действия, запыленности, загазованности, неблагоприятного микроклимата, тяжелого

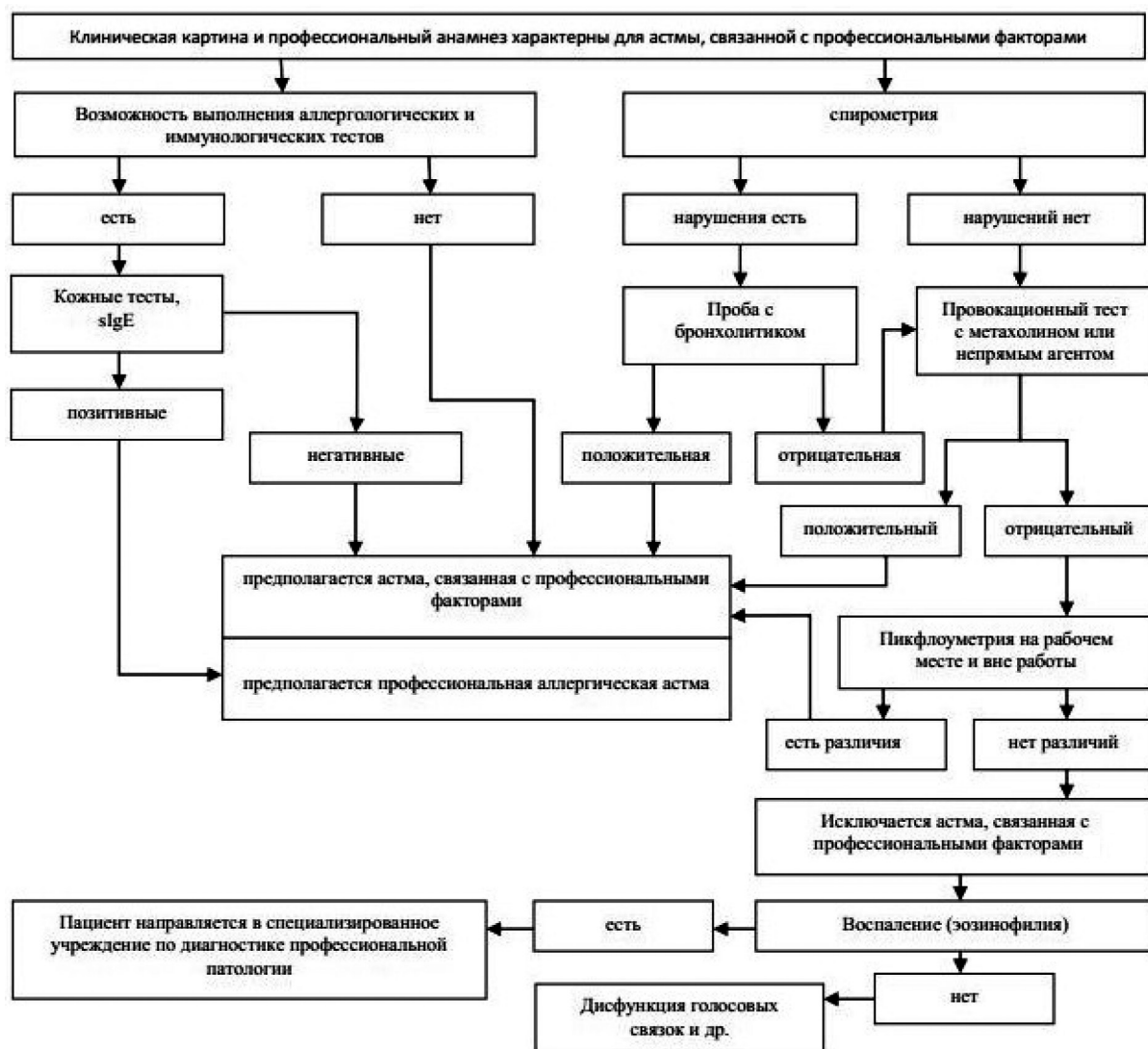


Рис. 1. Алгоритм диагностики астмы, связанной с профессиональными факторами, в неспециализированных лечебно-профилактических учреждениях

физического труда, нервно-психического напряжения [2, 3, 4]. Противопоказаны все виды трудовой деятельности, внезапное прекращение которых в связи с приступом удушья может нанести вред не только самому больному, но и окружающим (диспетчеры, водители транспорта). Больные нуждаются в направлении на медико-социальную экспертизу и рациональном трудоустройстве.

При бронхиальной астме легкой степени тяжести общая трудоспособность больного не нарушена, пациенту дается заключение о необходимости трудоустройства без контакта с аллергенами. Если больной молодого возраста вынужден перейти на работу более низкой квалификации, медико-социальная экспертная комиссия устанавливает III группу инвалидности на срок, необходимый для приобретения новой профессии. При бронхиальной астме средней степени тяжести трудоспособность ограничена и зависит от частоты и длительности

приступов, степени выраженности дыхательной недостаточности.

При бронхиальной астме тяжелой степени с осложнениями, декомпенсированным легочным сердцем больные нетрудоспособны и многие нуждаются в постороннем уходе. В случаях стойкого нарушения трудоспособности определяется II или I группа инвалидности по профессиональному заболеванию.

Больным бронхиальной астмой с дыхательной недостаточностью I степени устанавливается от 10 до 24% утраты профессиональной трудоспособности; с дыхательной недостаточностью I-II степени при наличии декомпенсации легочного сердца I-II степени – от 25 до 60%; с дыхательной недостаточностью II степени при наличии хронического легочного сердца с нарушением кровообращения II степени – от 61 до 70%; с дыхательной недостаточностью III степени с недостаточностью кровообращения III степени – от 90 до 100%.

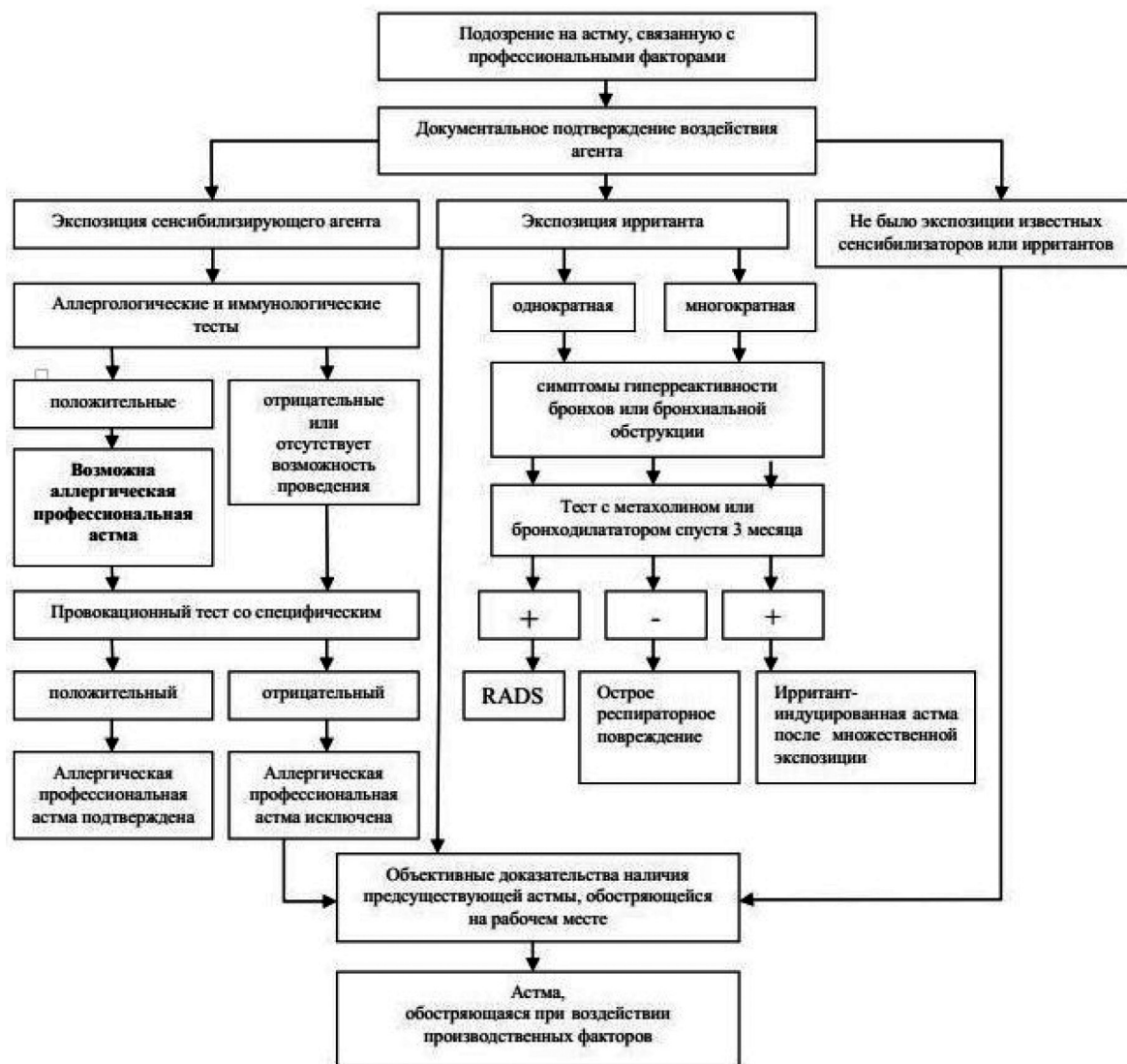


Рис. 2. Алгоритм диагностики астмы, связанной с профессиональными факторами, в специализированных центрах

Литература

- Алекса, В.И. Практическая пульмонология / В.И. Алекса, А.И. Шатихин. – СПб.: Трида-Х, 2005. – 696 с.
- Измеров, Н.Ф. Профессиональная патология: национальное руководство / Н.Ф. Измеров. – М.: ГОЭТАР-Медиа, 2011. – 784 с.
- Косарев, В.В. Профессиональные болезни / В.В. Косарев, С.А. Бабанов. – М.: ГОЭТАР-Медиа, 2010. – 368 с.
- Мухин, Н.А. Профессиональные болезни / Н.А. Мухин, С.А. Бабанов, В.В. Косарев. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 496 с.
- Приказ Минздравсоцразвития РФ № 302н от 12.04.2011г. // Росс. газета. – 2011. – № 243 (Федеральный выпуск № 5619).
- Хаитова, Р.М. Аллергология и иммунология: национальное руководство / Р.М. Хаитова, Н.И. Ильина. – М.: ГОЭТАР-Медиа, 2009. – 656 с.
- Brooks, S.M. Bronchial asthma of occupational origin / S.M. Brooks, J. Scand // Work Environ Health. – 1977. – № 3. – С. 53–72.
- Berry, M.A. The use of exhaled nitric oxide concentration to identify eosinophilic airway inflammation: an observational study in adults with asthma / M.A. Berry [et al.] // Clin. Exp. Allergy. – 2005. – Vol. 35. – P. 1175–1179.
- Cockcroft, D.W. Direct challenge tests: airway hyperresponsiveness in asthma: its measurement and clinical significance / D.W. Cockcroft // Chest. – 2010. – Vol. 138. – P. 18–24.
- Desai, D. Cough due to asthma, cough-variant asthma and non-asthmatic eosinophilic bronchitis / D. Desai, C. Brightling // Otolaryngol. Clin. North Am. – 2010. – Vol. 43. – P. 123–130.
- Fernandez-Nieto, M. Changes in sputum eicosanoids and inflammatory markers after inhalation challenges with occupational agents / M. Fernandez-Nieto [et al.] // Chest. – 2009. – Vol. 136. – P. 1308–1315.
- Johansson, S.G. A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force / S.G. Johansson [et al.] // Allergy. – 2001. – Vol. 56. – P. 813–824.
- Maestrelli, P. Guidelines for the diagnosis of occupational asthma / P. Maestrelli [et al.] // Clin Exp Allergy. – 1992. – Vol. 22. – P. 103–108.
- Malo, J.L. Occupational asthma / J.L. Malo, M. Chan-Yeung // J Allergy Clin Immunol. – 2001. – Vol. 108. – P. 317–328.
- Moscato, G. Diagnosing occupational asthma: how, how much, how far? ERS Series «Controversies in occupational asthma» / G. Moscato, J.L. Malo, D. Bernstein // Eur Respir J. – 2003. – Vol. 21. – P. 879–885.

16. Mapp, C.E. Occupational asthma / C.E. Mapp [et al.] // Am J Respir Crit Care Med. – 2005. – Vol. 172. – P. 280–305.
17. Moore, V.C. PEF analysis requiring shorter records for occupational asthma diagnosis / V.C. Moore [et al.] // Occup. Med. – 2009. – Vol. 59. – P. 413–417.
18. Nicholson, P.J. Evidence based guidelines for the prevention, identification, and management of occupational asthma / P.J. Nicholson [et al.] // Occup Environ Med. – 2005. – Vol. 62. – P. 290–299.
19. Quirce, S. Irritant induced asthma: clinical and functional aspects / S. Quirce [et al.] // J Asthma. – 2000. – Vol. 37. – P. 267–274.
20. Quirce, S. Noninvasive methods for assessment of airway inflammation in occupational settings / S. Quirce [et al.] // Allergy. – 2010. – Vol. 65. – P. 445–458.
21. Pala, G. The use of fractional exhaled nitric oxide in investigation of work-related cough in a hairdresser / G. Pala, P. Pignatti, G. Moscato // Am. J. Ind. Med. – 2011. – Vol. 54. – P. 565–568.
22. Rabinowitz, PM. Acute inhalation injury / PM. Rabinowitz, MD. Siegel // Clin Chest Med. – 2002. – Vol. 23. – P. 707–715.
23. Schnuch, A. Contact allergy to fragrances: frequencies of sensitization from 1996 to 2002. Results of the IVDK / A. Schnuch, H. Lessmann, J. Geier // Contact Dermatitis. – 2004. – Vol. 50. – P. 65–76.
24. Shakeri, M.S. Which agents cause reactive airways dysfunction syndrome (RADS). A systematic review / M.S. Shakeri, F.D. Dick, J.G. Ayres // Occup. Med. – 2008. – Vol. 58. – P. 205–211.
25. Tarlo, S.M. Diagnosis and management of work-related asthma: American college of chest physicians consensus statement / S.M. Tarlo [et al.] // Chest. – 2008. – Vol. 134. – P. 1–41.

D.A. Vologzhanin, Yu.Sh. Khalimov, G.A. Tsepkova

Occupational asthma (etiology, clinic, diagnosis, examination of disability)

Abstract. This overview represents most recent asthma classification, characterizes main occupational allergens, and examines pathogenetic development mechanisms of asthma caused by different working conditions. There is a detailed description of non-allergic, the so-called irritant induced, occupational asthma. Reactive airways dysfunction syndrome and irritant-induced asthma are also reviewed at length in this article. Reactive airways dysfunction syndrome is the most characteristic feature of irritant induced occupational asthma, which occurs in response to a single exposure to such irritants as thick smoke, gas, or steam. The following issues are also covered in this summary: principles of occupational asthma diagnosis and diagnostic value of certain research methods; algorithms for diagnosis of various forms of asthma; disability assessment, including disability classification and grading; differences in medical and social examination depending on disability grade/type, disease duration, disease phase (remission or exacerbation), associated complications, forms, and severity of asthma; types and severity of occupational asthma, presence of complications; treatment efficacy assessment; characteristics of working conditions contraindicated for patients suffering from occupational asthma; disability groups criteria for occupational asthma. Currently, there is a marked spread of the disease, caused by working conditions in developed countries, environmental and anthropogenic factors, and social and economic conditions.

Key words: occupational asthma, work-related asthma, work-exacerbated asthma, reactive airways dysfunction syndrome, occupational allergen, hapten, irritant, provocative tests, ability examination.

Контактный телефон: 8-921-356-64-14; e-mail: volog@bk.ru