

ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

А.Г. Байкова, С.А. Бабанов, докт. мед. наук, проф., **Д.С. Будаш**, канд. мед. наук
Самарский государственный медицинский университет
Российская Федерация, 443099, Самара, Чапаевская ул., д. 89
E-mail: s.a.babanov@mail.ru

Даются сведения о профессиональной бронхиальной астме, заболевании, характеризующемся гиперчувствительностью дыхательных путей и преходящим ограничением проходимости воздушного потока с развитием воспаления в ответ на экспозицию специфического агента, присутствующего на рабочем месте.

Ключевые слова: бронхиальная астма, классификация, диагностика, лечение, профилактика, экспертиза.

Для цитирования: Байкова А., Бабанов С., Будаш Д. Профессиональная бронхиальная астма. Медицинская сестра. 2018; 20 (7): 13–18.
<https://doi.org/10.29296/25879979-2018-07-03>



Профессиональная бронхиальная астма (ПБА) – хроническое заболевание дыхательных путей, характеризующееся обратимой обструкцией и(или) гиперреактивностью бронхов. Проявляется заболевание эпизодами затрудненного дыхания, свистом в груди, кашлем. Этиологически оно обусловлено веществами, воздействующими на респираторный тракт на рабочем месте. Согласно Глобальной стратегии лечения и профилактики бронхиальной астмы (GINA, 2017), астма определяется как хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором принимают участие многие клетки: тучные, эозинофилы, Т-лимфоциты, альвеолярные макрофаги.

ПБА известна с начала XVIII века, когда была описана как астма аптекарей (ипекакуановая астма), а также как астма меховщиков, развивающаяся при

воздействии урсолоа. Так, Б.Б. Коган в книге «Бронхиальная астма (этиология, патогенез, клиника и лечение); – (М.: Медгиз. 1959, 354 с.) пишет: «...Профессиональная бронхиальная астма отмечается у рабочих некоторых профессий, которые подвергаются воздействию факторов, обладающих свойствами аллергена. В основном речь идет о так называемой урсоловой астме (красильщики, шапочники, портные, продавцы меха и лица, соприкасающиеся с крашеным урсолом мехом)».

В соответствии с патогенезом выделяют следующие типы ПБА.

1. Аллергическая ПБА, или ПБА, связанная с гиперчувствительностью. Для развития сенсibilизации к этиологическому фактору необходимо определенное время, и, следовательно, должен быть латентный период между воздействием этого фактора и появлением симптомов заболевания. В соответствии с этиологическими факторами выделяют следующие подтипы иммунологической ПБА:

- аллергическая ПБА, вызванная высокомолекулярными соединениями; при этом задействованы иммунологические механизмы, включая IgE;
- аллергическая ПБА, вызванная низкомолекулярными соединениями; в этих случаях нет четкого подтверждения участия IgE.

2. Неаллергическая ПБА, или ПБА, индуцированная триггерами. Развитие ПБА этого типа является результатом раздражения или токсического поражения дыхательных путей. Такая ПБА проявляется синдромом реактивной дисфункции дыхательных путей, который вызывают однократные воздействия высоких доз триггеров; развивается он в течение 24 ч от момента воздействия; неаллергическая ПБА может быть вызвана также низкими дозами триггеров и развивается после повторных контактов с ними.

К высокомолекулярным соединениям, вызывающим аллергическую ПБА, относятся белки животного происхождения, растительные протеины (мучная, зерновая, табачная пыль, пыль кофейных бобов). У работников хлебопекарной промышленности астма может развиваться под воздействием содержащихся в муке белков злаковых. Выявлены случаи сенсibilизации к продуктам переработки чая, чес-

нока, сои, а также к семенам клещевины, растительным клеям. К высокомолекулярным соединениям относятся также древесная пыль, краски (кармин), канифоль, энзимы (экстракт панкреатина, папаин, трипсин, пектиназа, амилаза, детергенты, выделенные из *Bacillus subtilis*), латекс, органические каучуки, резина [2–4, 6]; табл. 1.

Существенная часть больных ПБА – медицинские работники (вызывают астму латекс, псилиум, дезинфекционные вещества – сульфатиазол, хлорамин, формальдегид, глутаральдегид, в анестезиологии – энфлюран), фармацевты (антибиотики, растительное лекарственное сырье), лаборанты (химические компоненты диагностических наборов, антибиотики, дезинфекционные вещества), работники вивариев (из-за воздействия перхоти, слюны животных и белков мочи животных высокой молекулярной массы) и фармацевтических производств (антибиотики, метилдопа, циметидин, сальбутамол, пиперазин). Одна из причин бронхиальной астмы у медицинских работников – растительный продукт латекс, особенно его порошковая форма, используемая для припудривания резиновых перчаток. Первое описание перчаточной аллергии опубликовано в 1927 г., а за период с 1989 по 1993 г., по данным А. Heese, число случаев тяжелой аллергии на латекс возросло в 8,4 раза, при этом увеличилась доля тяжелых форм.

Кодирование по МКБ-10 «Профессиональная бронхиальная астма»:

J45	Астма
J45.0	Астма с преобладанием аллергического компонента
J45.1	Неаллергическая астма
J45.8	Смешанная астма
J45.9	Астма неуточненная
J46	Астматический статус [status asthmaticus]

Более широкое определение «астмы на рабочем месте» включает в себя все случаи, когда имеет место какая-либо причинно-следственная связь между симптомами астмы и условиями труда. При этом к «астме на рабочем месте», помимо истинной профессиональной астмы, относят также «астму, агgravированную условиями труда». Последняя представляет собой утяжеление течения ранее существовавшей астмы, вызванное определенными факторами производственной среды, исключая влияния раздражителей, встречающихся вне рабочего места. Наиболее типично утяжеление течения ранее существовавшей астмы при экспозиции низкомолекулярных веществ или раздражителей (промышленных токсичных веществ раздражающего действия, не обладающих сенсибилизирующими свойствами).

При ПБА ряд факторов роста, таких как фактор роста тромбоцитов (PDGF) и трансформирующий фактор роста- β (TGF- β), могут стимулировать фибро-

генез путем активации фибробластов и депозиции коллагеновых волокон в собственной пластинке слизистой оболочки бронхов.

Клиническая картина. ПБА часто проявляется внезапно. Для ПБА характерны зависимость возникновения болезни от интенсивности и длительности экспозиции причинного фактора; возникновение симптомов во время и после воздействия аллергенов и химических веществ на рабочем месте; отсутствие предшествующей респираторной симптоматики; сочетание астмы с другими клиническими проявлениями профессиональной аллергии (со стороны кожи, верхних дыхательных путей).

Ранние признаки: наличие >1 из следующих симптомов: хрипы, удушье, чувство заложенности в грудной клетке и кашель, особенно в случаях усиления выраженности симптомов во время профессиональной деятельности и контакта с промышленными индукторами и триггерами (положительный симптом экспозиции и элиминации, симптом реэкспозиции); возможное усиление симптомов при физической нагрузке, вследствие воздействия неспецифических раздражителей физической нагрузки и холодного воздуха; возникновение симптомов после приема аспирина или бета-блокаторов; наличие аллергических заболеваний в анамнезе; наличие астмы и(или) атопических заболеваний у родственников; сухие свистящие хрипы при выслушивании (аускультации) грудной клетки; снижение показателей пиковой скорости выдоха (ПСВ) или объема форсированного выдоха за 1-ю секунду – ОФV₁ (ретроспективно или в серии исследований), не объяснимые другими причинами.

Простое наличие симптомов астмы является высокочувствительным, но неспецифичным признаком. Опросники для выявления симптома элиминации – уменьшение выраженности хрипов и(или) затруднение дыхания при отсутствии на работе или в отпусковой период – также имеют высокую чувствительность, но низкую специфичность (уровень доказательности C). Рекомендуется оценка симптомов у больных ПБА с помощью стандартных анкет ACT, ASQ.

Характерны для ПБА: усиление симптомов заболевания или их проявление только на работе; отсутствие симптомов в выходные дни или в отпусковой период; регулярное проявление астматических реакций во время рабочей смены; нарастание симптомов к концу рабочей недели; улучшение самочувствия вплоть до полного исчезновения симптомов при элиминации антигена. Длительность периода между 1-м контактом с аллергеном и дебютом заболевания может варьировать в зависимости от этиологического фактора, условий труда и реактивности организма от 1 года до десятков лет. Формирование ПБА у работников с малым стажем чаще обусловлено генетической предрасположенностью с указанием на

Основные причинные факторы развития ПБА

Факторы	Профессия, производство
Высокомолекулярные соединения, вызывающие аллергическую ПБА	
Белки животного происхождения (источники – крупный и мелкий рогатый скот, птицы, насекомые, рыбы)	Работники сельского хозяйства, мясной, молочной, рыбной промышленности, ветеринары, работники кондитерского производства, лабораторные работники
Растительные протеины (мучная, зерновая, табачная пыль, пыль кофейных бобов, хлопка, льна)	Работники сельского хозяйства, булочники, текстильщики, работники пищевой промышленности
Древесная пыль (западного красного кедра, красного дерева, дуба, березы)	Столяры, работники мебельной, деревообрабатывающей промышленности
Краски (антраквинон, кармин, парафенилдиамин)	Красильщики ткани и меха, работники косметической и парфюмерной промышленности, парикмахеры
Канифоль	Работники радиоэлектронной промышленности, паяльщики, электрики
Энзимы (экстракт панкреатина, папаин, трипсин, пектиназа, амилаза, детергенты, выделенные из <i>B. subtilis</i>)	Работники фармацевтической, пищевой и химической промышленности (производство моющих средств)
Латекс, органические каучуки, резина	Медицинские, ветеринарные и технические работники, использующие латексные перчатки и другие изделия из латекса; работники резинового производства, печатного производства
Низкомолекулярные соединения, вызывающие аллергическую ПБА	
Диизоцианаты (толуен-диизоцианат, дифенил-изоцианат, герсаметилен-диизоцианат, нафтален-диизоцианат)	Работники производства полиуретанов, кровельщики
Ангидриды (фталевый, малеиновый), тетрахлоорофталевая кислота, дихромат калия, карбид вольфрама	Работники производства красок, пластика, резины, эпоксидных смол, маляры
Металлы (соли хрома, хромовая кислота, двухромовокислый калий, сульфат никеля, карбид вольфрама, сульфат кобальта, ванадий, соединения платины, марганца)	Работники химических производств, металлообрабатывающей промышленности (в том числе полировщики), электросварщики, работники строительных профессий
Медикаменты (пенициллин спирамицин, тетрациклин, дериваты пиперазина, сульфотиазины, органические фосфаты)	Работники фармацевтической промышленности и сельского хозяйства
Прочие соединения (формальдегид, диметилэтаноламин, этилен оксид, поливинилхлорид)	Работники мебельного производства, производства полимерных материалов, текстильной промышленности, лабораторные работники
Факторы, вызывающие неаллергическую ПБА	
Отбеливатели (хлор)	Производство бумаги, очистные сооружения производство отбеливателей, уборочные работы
Продукты, образующиеся при гальванизации металлов (газы)	Гальваническое производство, работа с металлами

атопию в анамнезе или некачественным проведением медицинских осмотров.

Физикальное обследование. При обследовании работника с подозрением на ПБА для выявления наиболее ранних признаков следует обращать внимание не только на симптомы, связанные с нарушением бронхиальной проходимости (заложенность в груди, приступообразная экспираторная одышка, свистящее дыхание), но и на состояние верхних дыхательных путей, глаз и кожных покровов. Наличие аллергического ринита, а также аллергических заболеваний кожи, глаз повышают риск развития ПБА в 4,8 раза в первые годы работы. Часто симптомы со стороны верхних дыхательных путей опережают появление первых признаков астмы, особенно в случае воздействия высокомолекулярных веществ. До развития

клинической картины иммунной астмы, как правило, имеет место так называемый «скрытый», или латентный период. Он может продолжаться от нескольких недель до нескольких лет.

При проведении периодических медицинских осмотров врачу следует обратить внимание на *симптомы, которые могут являться предвестниками ПБА*: водянистый насморк или заложенность носа; зуд и покраснение глаз, слезотечение; першение и саднение в горле, осиплость голоса; сухой, раздражающий кашель (чаще – постоянный), не связанный с переохлаждением или вирусной инфекцией; приступообразный кашель во время работы (контакт с антигеном или раздражающими аэрозолями); крапивница или другие проявления аллергических реакций со стороны кожных покровов; латентное

(бессимптомное) снижение ОФВ₁ и(или) ПСВ, не связанное с простудным фактором или вирусной инфекцией; выслушивание сухих свистящих хрипов в легких без жалоб и сопутствующих признаков заболевания.

По данным Е.В. Петровской, ПБА, вызванная контактом с высокомолекулярными веществами, в 57,3% случаев сочетается с аллергическим ринитом, в 16,6% случаев – с аллергическим дерматитом. При контакте с низкомолекулярными соединениями аллергический ринит встречается в 31,3% случаев, аллергический дерматит – в 18,8%. При контакте с токсичными веществами в 28,0% случаев диагностируют поражения верхних дыхательных путей в виде ринофаринголарингита.

При обследовании у некоторых пациентов еще до развития приступа бронхиальной обструкции (во время работы) отмечаются затруднение дыхания, приступообразный кашель, нерезко выраженное удушье, наличие признаков аллергического ринита, чихание, чувство першения и щекотания в горле, в межприступном периоде – экспираторная одышка с характерным положением, занимаемым больным; при перкуссии выслушивается коробочный звук, подвижность нижних краев легких ограничена, при аускультации легких определяются сухие хрипы на вдохе и выдохе, меняющие свою интенсивность и локализацию. Во время приступа дыхательные шумы могут не прослушиваться. Кожные покровы – бледные, сухие, вспомогательные мышцы напряжены; отмечаются тахикардия, глухость сердечных тонов; определение границ относительной сердечной тупости затруднено из-за эмфиземы. Приступ удушья заканчивается отхождением вязкой, чаще прозрачной мокроты.

По наличию клинической симптоматики перед началом лечения выделяют ПБА:

- интермиттирующую (симптомы – реже 1 раза в неделю, обострения кратковременные, ночные симптомы – не чаще 2 раз в месяц, ОФВ₁ или ПСВ $\geq 80\%$ от должных значений, вариабельность ПСВ или ОФВ₁ $< 20\%$);
- легкую персистирующую (симптомы – чаще 1 раза в неделю, но реже 1 раза в день; обострения могут нарушать активность и сон; ночные симптомы чаще 2 раз в месяц; ОФВ₁ или ПСВ $\geq 80\%$ от должных значений; вариабельность ПСВ или ОФВ₁ $\leq 30\%$);
- персистирующую средней тяжести (симптомы – ежедневно; обострения могут нарушать активность и сон; ночные симптомы > 1 раза в неделю; ежедневный прием ингаляционных β_2 -агонистов короткого действия; ОФВ₁ или ПСВ – 60–80% от должных значений; вариабельность ПСВ или ОФВ₁ $> 30\%$);
- тяжелую персистирующую (симптомы – ежедневно; частые обострения; частые ночные

симптомы ПБА; ограничение физической активности; ОФВ₁ или ПСВ $\leq 60\%$ от должных значений; вариабельность ПСВ или ОФВ₁ $> 30\%$.

Для ПБА характерны: зависимость возникновения болезни от интенсивности и длительности экспозиции причинного фактора: возникновение симптомов во время и после воздействия аллергенов на рабочем месте; эффект элиминации (периодичность респираторных симптомов с улучшением состояния в выходные дни и в отпускной период; эффект реэкспозиции – ухудшение субъективного состояния и увеличение выраженности респираторных симптомов после возвращения на рабочее место из-за контакта с аллергенами); обратимый характер бронхиальной обструкции (кашля, одышки и свистящего затрудненного дыхания).

Следует отметить, что не всегда отмечается прямая зависимость между концентрацией профессиональных сенситизаторов в воздухе рабочих помещений и вероятностью развития ПБА, а также тяжестью ее обострений.

Близок по клинической картине к ПБА биссиноз (впервые описан Greenbow, 1861) – своеобразное профессиональное заболевание, возникающее при длительном вдыхании волокнистой растительной пыли (хлопка, льна и пеньки), клинически характеризующееся своеобразным быстро проходящим бронхоспастическим синдромом.

По уровню контроля ПБА делится на контролируруемую, частично контролируруемую и неконтролируемую, по тяжести обострения – на легкую, средней тяжести, тяжелую (табл. 2).

Тяжесть обострения определяется по выраженности клинических симптомов, наличию свистящего дыхания, положению больного, частоте дыхания, частоте сердечных сокращений (ЧСС), параметрам пиковой скорости выдоха, SpO₂ (табл. 3).

Как осложнение ПБА возможно развитие астматического статуса, эмфиземы легких, пневмосклероза, хронического легочного сердца, дыхательной недостаточности и бронхоэктазий.

Диагностика. Диагноз ПБА может связать с профессией только специализированное профпатологическое учреждение (профцентр, НИИ профессиональных заболеваний, кафедра и клиника болезней медицинского вуза). При диагностике учитываются субъективные данные (жалобы больного), данные объективного обследования, данные лабораторных, инструментальных и функциональных исследований от общих до специальных (рентгенография органов грудной полости, исследование мокроты, исследование функции внешнего дыхания). При необходимости проводятся также компьютерная томография (КТ) легких, магнитно-резонансная томография (МРТ), консультации пульмонолога, фтизиатра, аллерголога-иммунолога. Наличие астмы профессионального ге-

Критерии контроля ПБА (GINA)

Признак	Контролируемая ПБА	Частично контролируемая ПБА	Неконтролируемая ПБА
Дневные симптомы	≥2 дня в неделю	>2 дней в неделю	≥3 признака частично контролируемой астмы
Симптомы ночью и при пробуждении	Отсутствуют	Любые	
Ограничение активности	Отсутствуют	Любое	
Необходимость в ингаляционных бронходилататорах	≥2 раза в неделю	>2 раз в неделю	
ПСВ или ОФВ1	>80%	<80%*	
План лечения	Контроль в течение 1–6 мес	Переход более чем на 1 ступень	Переход более чем на 1–2 ступени, курс пероральных ГКС

Примечание. * – от должного значения или лучшего для пациента (если нет данных о должном); ГКС – глюкокортикостероиды.

Таблица 3

Критерии тяжести обострения ПБА

Признак	Легкое обострение	Средней тяжести	Тяжелое	Угроза остановки дыхания
Одышка	Ходьба	Разговор	В покое	
Разговор	Предложения	Фразы	Слова	
Свистящее дыхание	Умеренное, обычно на выдохе	Громкое	Громкое	Отсутствие свистов
Положение	Могут лежать	Предпочитают сидеть	Ортопноэ	
ЧСС, в минуту	<100	100–120	>120	Брадикардия
Частота дыхания, в мин	>20	>20	>30	
ПСВ, %	>80	60–80	<60 (<100 мл/мин)	
SpO ₂ , %	>95	91–95	<90	

неза должно быть заподозрено у всех работников с выявленным ограничением скорости воздушного потока.

Одним из надежных способов специфической диагностики ПБА, связанной с химическими гаптенами, является провокационная ингаляционная проба с минимальными концентрациями водных растворов химических аллергенов, исключая специфическое воздействие запаха и раздражающих свойств, присущих многим сенсibilизаторам:

- через *небулайзер*, если вещество растворимо и иммунологические механизмы запускаются при участии IgE; раствор антигена ингалируется в виде аэрозоля в возрастающих концентрациях; через 10 мин после каждой ингаляции проводят форсированную спирометрию; результат считается положительным, если ОФВ₁ снижается не менее чем на 20%; если результат отрицательный, пациенту дают проингалировать максимальную концентрацию; важно мониторировать ОФВ₁ каждый час в течение 24 ч после ингаляции для выявления отсроченной реакции;
- в *провокационной камере*, если вещество нерастворимо; в этом случае пациент подвергается воздействию нераздражающих концентраций предполагаемого этиологического фактора; если возможно, следует измерить концентрацию этого вещества; длительность воздействия варьирует в зависимости от вещества

и характеристик пациента; результаты считаются положительными при снижении ОФВ₁ более чем на 20%; если результат тестирования отрицательный, воздействие повторяют в течение более длительного времени или с более высокими концентрациями вещества.

С помощью иммунологических тестов определяют также показатель специфического повреждения базофилов, специфические антитела в реакции связывания комплемента со специально подобранными дозами гаптенных (гаптены – низкомолекулярные вещества, не обладающие иммуногенностью и приобретающие ее при увеличении молекулярной массы).

Кожное или серологическое тестирование может продемонстрировать иммунологическую сенсibilизацию в ответ на воздействие определенного вещества.

Лучше всего иммунологическая оценка подходит для веществ, для которых существуют стандартные тесты *in vitro* или покалывающие кожу реагенты, такие как соли платины и детергентные ферменты. Использование при тестировании растворов непромышленного производства часто вызывает тяжелые последствия, включая анафилактический шок, поэтому необходимо соблюдать осторожность.

При обследовании больных ПБА можно использовать фибробронхоскопию (при возможности ее проведения, исходя из клинического состояния пациента), рентгенографию легких, КТ легких и МРТ

(в целях дифференциальной диагностики для выявления интерстициальных процессов в легких как причины бронхообструктивного синдрома).

При ПБА, даже на ранних стадиях, необходимо отстранение от работы, связанной с воздействием профессиональных аллергенов. Патогенетическая терапия основана на выявлении ведущего типа аллергической реакции и оказании блокирующего действия на развитие каждой стадии. Особое внимание при этом должно быть обращено на механизмы иммунологических реакций: торможение образования или освобождения биологически активных веществ, угнетение образования антител, взаимодействие с рецепторами клеток, гипосенсибилизацию, стимуляцию образования блокирующих антител. Назначают такие десенсибилизирующие препараты, как супрастин, тавегил, ците-резин, фексофенадин и др.

Первая ступень терапии в основном применяется у пациентов с эпизодическими кратковременными приступами (кашель, свистящие хрипы ≥ 2 раз в неделю или более редкие ночные симптомы), что соответствует определению контролируемой бронхиальной астмы. В межприступный период жалобы на ночные пробуждения и вышеупомянутые симптомы отсутствуют, а показатели внешнего дыхания – в норме. При ухудшении состояния назначают ингаляционные ГКС, что означает переход на II ступень. Если терапия, которую получает пациент, оказывается малоэффективной, следует перейти на ступень выше (например, если пациент находится на II ступени и лечение не дает должного эффекта, надо перейти на III ступень, т.д.). И наоборот, если в течение 3 мес сохраняется хороший контроль над ПБА, можно перейти на ступень ниже.

Во время обострения астмы, развития астматического статуса пациенту показано применение препаратов, купирующих приступ бронхиальной обструкции. Это – ингаляционные β_2 -агонисты короткого действия – сальбутамол, фенотерол, подаваемые с помощью небулайзера, системные ГКС (парентеральное и пероральное введение), адреналин (эпинефрин). Иногда хороший эффект дает введение 2,4% раствора эуфиллина в вену в 10–20 мл изотонического раствора натрия хлорида. Важное место в системе терапевтических мероприятий занимают специальное питание с исключением высокоаллергенных продуктов и проведение разгрузочно-диетических дней.

В системе профилактики особую роль играют предварительные (при поступлении на работу) и периодические медицинские осмотры. Периодические медицинские осмотры с аллергологическим обследованием проводятся 1 раз в год с обязательным участием профпатолога, терапевта, пульмонолога, аллерголога-иммунолога, дерматовенеролога, отори-

ноларинголога, согласно Приказу Минздравмедпрома РФ №302 н от 12.04.11 «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и Порядка проведения предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда».

Медицинскими противопоказаниями к работе, связанной с контактом с профессиональными аллергенами, являются аллергические заболевания, тотальные дистрофические заболевания верхних дыхательных путей, хронические заболевания бронхолегочного аппарата, искривление носовой перегородки, врожденные аномалии органов дыхания, хронические очаги инфекции. Большая роль в профилактике ПБА принадлежит дальнейшему совершенствованию технологических процессов, снижающих загрязнение воздуха рабочей зоны промышленными аллергенами, наличию, исправности и регулярному использованию коллективных средств защиты (прежде всего – обеспечение эффективной работы проточно-вытяжной вентиляции), регулярному использованию индивидуальных средств защиты (масок, лепестков, респираторов).

Наличие хотя бы 1 приступа удушья, доказательно связанного с воздействием профессиональных аллергенов, является показанием к немедленному прекращению контакта с потенциальными производственными аллергенами. При подтверждении профессионального генеза бронхиальной астмы больного направляют на медико-социальную экспертизу. При этом все соответствующие расходы покрывает фонд социального страхования.

Рекомендуемая литература

Профессиональные заболевания органов дыхания. Национальное руководство. Под ред. акад. РАН Н.Ф. Измерова, акад. РАН А.Г. Чучалина. М.: ГЭОТАРМ, 2015; 792.

Косарев В.В., Бабанов С.А. Профессиональные болезни. М.: ГЭОТАРМ, 2010; 368.

Профессиональная патология. Национальное руководство. Под ред. Н.Ф. Измерова. М.: ГЭОТАРМ, 2011; 784.

Саакадзе В.П., Степанов С.А. Профессиональная бронхиальная астма. Саратов, 1989; 17–41.

OCCUPATIONAL ASTHMA

A.G. Baikova; Prof. S.A. Babanov, MD; D.S. Budash, Cand. Med. Sci.

Samara State Medical University,
89, Chapaevskaya St., Samara, 443099, Russia

The paper gives information on occupational asthma, a disease characterized by respiratory tract hypersensitivity and transient air flow restriction with the development of inflammation in a response to occupational exposure to a specific agent.

Key words: asthma, classification, diagnosis, treatment, prevention.

For reference: Baikova A.G., Babanov S.A., Budash D.S. Occupational asthma. Meditsinskaya Sestra. 2018; 20 (7): 13–18. <https://doi.org/10.29296/25879979-2018-07-03>