

ЭКЗОГЕННЫЙ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ АЛЬВЕОЛИТ

В. Косарев, заслуженный деятель науки РФ, доктор медицинских наук, профессор,
С. Бабанов, доктор медицинских наук, профессор
 Самарский государственный медицинский университет
E-mail: s.a.babanov@mail.ru

Описываются особенности патогенеза, клиники, диагностики, лечения и профилактики экзогенного аллергического альвеолита у лиц разных профессий. Приводятся основные этиологические факторы химической и биологической природы, приводящие к развитию данного заболевания. Отражены принципы дифференциальной диагностики.

Ключевые слова: экзогенный аллергический альвеолит, этиологические факторы, диагностика.

Экзогенный аллергический альвеолит – общее название группы аллергических пневмопатий, которые возникают вследствие аллергической реакции легочной ткани на интенсивные и длительные ингаляции определенного антигена (АГ). Заболевание представляет собой диффузный гранулематозный воспалительный процесс альвеол и интерстициальной ткани легких, развивающийся под влиянием интенсивной и продолжительной ингаляции органических и неорганических АГ [1, 2, 5–11]. Термин «экзогенный аллергический альвеолит» был предложен J. Перус в 1967 г. В литературе встречаются и другие названия этой патологии: гиперчувствительный пневмонит, ингаляционная пневмопатия, диффузная интерстициальная пневмония, интерстициальный гранулематозный пневмонит, зерновая лихорадка [7, 10, 11, 14–16].

Согласно классификации пневмокозиозов, принятой в 1996 г. НИИ медицины труда РАМН (утверждена методическими указаниями №95/235 МЗ и МП РФ), экзогенный аллергический альвеолит относится к группе пневмокозиозов, развивающихся от воздействия аэрозолей токсико-аллергического действия [8].

Этиологические факторы, вызывающие развитие профессионального экзогенного аллергического альвеолита, можно разделить на несколько групп [4–8]:

- микроорганизмы (бактерии, термофильные актиномицеты, грибы, простейшие) и продукты их жизнедеятельности (эндотоксины, белки, глико- и липопротеиды, полисахариды, ферменты);
- биологически активные субстанции животного (сывороточные белки, шерсть животных и пр.) и растительного происхождения (опилки деревьев, плесневелая солома, экстракты кофейных зерен);
- низкомолекулярные соединения (тяжелые металлы и их соли, диизоцианат толуола, тримелитиковый ангидрид и др.), а также многие лекарственные препараты (антибиотики, интал, нитрофураны, антиметаболиты, антимитотические препараты, ферменты, гормоны и др.).

Заболевание (под названием «легкое фермера») впервые было описано J. Campbell в 1932 г. у 5 фермеров, у которых наблюдалось развитие острых респираторных симптомов по-

сле работы с влажным плесневелым сеном [13]. Ведущими причинными агентами, приводящими к развитию «легкого фермера», являются термофильные актиномицеты – бактерии размером менее 1 мкм, обладающие морфологическими свойствами грибов, они широко встречаются в почве, компосте, воде (табл. 1).

Наиболее частыми видами термофильных актиномицет, ассоциированными с экзогенным аллергическим альвеолитом, являются *Microspolyspora faeni*, *Thermoactinomyces vulgaris*, *T. viridis*, *T. saccharis*, *T. candidum*. Данные микроорганизмы размножаются при температуре 50–60°C, т.е. в тех условиях, которые достигаются при прении и гниении органического материала [2, 8, 10, 11].

Описаны случаи экзогенного аллергического альвеолита у зерноводов, тростниководов, хлопководов и хлопкоперера-

Таблица 1
Основные вредные факторы, обуславливающие развитие экзогенного аллергического альвеолита у работников сельского хозяйства и перерабатывающей промышленности

Заболевание	Аллерген	Источник аллергена
Багассоз	Термофильные актиномицеты	Зплесневелый сахарный тростник
Легкое птицевода	Частицы перьев и помета	Голуби, цыплята, индюки
Легкое сыровара	<i>Penicillium casei</i>	Некоторые сорта сыра
Легкое кофемола	Кофейная пыль	Зерна кофе, молотый кофе
Болезнь заготовителей компоста	<i>Aspergillus</i> spp.	Компост
Легкое фермера	Термофильные актиномицеты	Прелое сено, зерно, силос
Болезнь рабочих рыбной промышленности	Белки рыб	Рыбная мука
Легкое изготовителя солода	<i>Aspergillus fumigatus</i> или <i>A. clavatus</i>	Зплесневелый ячмень
Легкое мукомола	<i>Sitophilus granarius</i> (долгоносик амбарный)	Зараженная долгоносиком пшеничная мука
Легкое грибовода	Термофильные актиномицеты и др.	Компост для выращивания грибов
Болезнь вдыхающих адиурекрин	Белки животных	Лиофилизированный порошок задней доли гипофиза свиней и крупного рогатого скота
Болезнь работников картофелехранилищ	Термофильные актиномицеты, <i>Aspergillus</i> spp.	Прелое сено, которым пересыпан картофель
Экзогенный аллергический альвеолит, вызванный <i>Streptomyces albus</i>	<i>S. albus</i>	Зараженные удобрения
Болезнь работающих в табачном производстве	<i>Aspergillus</i> spp.	Зплесневелый табачный лист
Легкое винодела	<i>Botrytis cinerea</i>	Зплесневелый виноград

ботчиков, табаководов, мукомолов, сыроделов, скорняков, обувщиков, шлифовальщиков риса, производителей пеньки, рабочих овощехранилищ, зернохранилищ, кофейных плантаций, у лиц, изготавливающих солод, лекарственные препараты. В этиологии заболевания важная роль отводится истинным грибам, термофильным и другим бактериям, бактериальным продуктам (эндотоксинам, гликопротеидам), животным белкам, белкам рыбы, водорослей, растительной пыли.

Возможно развитие экзогенного аллергического альвеолита у работников, контактирующих с пластмассами, полиуретаном, смолами, красителями. Наибольшее значение имеют диизоцианаты, фталиковый ангидрид. Известны случаи экзогенного аллергического альвеолита при воздействии: солей тяжелых металлов (хрома, кобальта, золота, мышьяка, меди, цинка); инсектицидов, особенно при использовании сульфата меди для опрыскивания фруктовых деревьев, виноградарей, томатов; соединений диизоцианата (диизоцианат толуола, диизоцианат гексаметилен, диизоцианат дифенилметана), широко применяемых в автомобильной, резиновой, лакокрасочной промышленности, в производстве полиуретанов (табл. 2).

Экзогенный аллергический альвеолит описан у рабочих производств лекарственных препаратов, а также у больных при их использовании (например, у принимающих препараты из гипофиза крупного рогатого скота — питуитрин, адиурекрин). Тяжелые случаи экзогенного аллергического альвеолита описаны у рабочих производства пепсина, трипсина, пенициллина, стрептомицина, амиодарона, антимиотических препаратов: метотрексата, азатиоприна, 6-меркаптопурина [3, 4, 8].

ПАТОГЕНЕЗ

У большинства больных с легким фермера были обнаружены преципитирующие антитела к экстрактам заплесневевшего сена. Экзогенный аллергический альвеолит считается иммунопатологическим заболеванием, в развитии которого ведущая роль принадлежит аллергическим реакциям 3 и 4-го типов (по классификации Gell, Coombs), имеет значение и неиммунное воспаление. Циркулирующие иммунные комплексы и специфические антитела активируют систему комплемента и альвеолярные макрофаги. Последние выделяют интерлейкин (ИЛ)-2, хемотаксические факторы, протеолитические ферменты, активные кислородные радикалы, способствующие росту фибробластов, продукции коллагена. В результате развивается альвеолобронхиолит, происходят образование гранулем, фиброзирование интерстиция легких.

Для всех видов экзогенного альвеолита, обусловленного действием химических соединений, наряду с развитием иммунных реакций характерно наличие токсических поражений легочной ткани (локальных и общих). При данном типе экзогенного аллергического альвеолита почти всегда обнаруживаются антитела к комплексам (соответствующее химическое соединение — белок). Выявляются при этом как IgG-антитела, так и IgE-антитела той же специфичности.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Различают острый, подострый и хронический аллергический альвеолит. Характер течения экзогенного аллергического альвеолита определяется длительностью контакта с АГ: интермиттирующий контакт с АГ ведет к острым реакциям, длительный — к хроническому прогрессирующему процессу, когда чрезвычайно трудно заподозрить его аллергический генез.

Для острой формы экзогенного аллергического альвеолита от воздействия органической пыли (легкое фермера) характерно появление лихорадки, озноба, недомогания, кашля, одышки (но без астматического компонента) через 4–8 ч после работы с прелым сеном или другими причинными факторами. Его нередко принимают за грипп или пневмонию. При этой форме заболевания возможно развитие процесса по **пневмониеподобному варианту**, когда на первый план выходит выраженная одышка, в легких прослушиваются крепитация, хрипы. При элиминации АГ в течение нескольких дней больные выздоравливают. Возможен также **астмоидный вариант** заболевания, при котором через 15–20 мин после контакта с соответствующим АГ наблюдается клиническая картина, весьма сходная с таковой при

Таблица 2
Основные вредные производственные факторы, обуславливающие развитие экзогенного аллергического альвеолита у работников других производств

Вид пыли	Производство, профессия	Производственный фактор
Неорганическая	Металлообработка (плавильщики, шлифовщики, наждачники, токари)	Продукты термообработки различных соединений и металлов, отдельные составляющие смазочно-охлаждающих жидкостей
	Сварочное (электро- и газосварщики) и литейное производство	Аэрозоли металлов аллергенов, газы, пары, дым, полимерные материалы
	Промышленность строительных материалов (крановщики, штукатуры)	Цементная пыль, краски, лаки, органические растворители, мастики
	Горнорудная промышленность (проходчики, машинисты комбайнов, бурильщики, водители автопогрузчиков, подсобные рабочие)	Полиметаллическая пыль, продукты неполного сгорания дизельного топлива (газы, формальдегид, предельные и непредельные углеводороды, технические смолы)
Смешанная	Медицинская и химическая промышленность (фармацевты, лаборанты, аппаратчики, медицинские и ветеринарные работники)	Медикаменты, сыворотки, вакцины, ферменты, гормоны, микробные и белковые культуры
	Деревообрабатывающая, бумажная промышленность (отделочники, сортировщики, подсобные рабочие)	Древесная пыль, фенолы, формальдегид, лаки, краски, грибковая и бактериальная флора
	Машиностроительная промышленность (литейщики, слесари-ремонтники, земледельцы)	Аэрозоли металлов, формальдегид в сочетании с грибковой и бактериальной флорой

приступе бронхиальной астмы: явления удушья, в легких выслушиваются свистящие хрипы, после разрешения приступа выделяется серозная мокрота. При любых вариантах острого течения экзогенного аллергического альвеолита является так называемый «**симптом понедельника**» (**эффект элиминации**): за выходные дни (если АГ связан с профессиональной деятельностью) состояние больного улучшается, практически исчезают жалобы и клинические проявления экзогенного аллергического альвеолита, а в первый же день выхода на работу все возобновляется [1, 10].

Подострая форма протекает скрыто в течение нескольких недель после воздействия, проявляясь кашлем и одышкой, и может прогрессировать до появления цианоза и нарушения дыхания, когда требуется госпитализация больного. Иногда подострая форма может развиться после острой, особенно при продолжающемся воздействии АГ. У многих больных с острой и подострой формами субъективные и объективные признаки болезни исчезают через несколько дней, недель или месяцев после прекращения воздействия вредного фактора. В противном случае болезнь может перейти в хроническую форму, но частота подобной трансформации неизвестна.

Хроническая форма заболевания может быть представлена постепенно прогрессирующей интерстициальной болезнью легких, сопровождающейся продуктивным кашлем и одышкой при физической нагрузке, похуданием без предшествующих проявлений острой или подострой форм. Постепенное развитие заболевания происходит при воздействии низких доз АГ. При аускультации в легких выслушиваются мелко- и среднепузырчатые влажные хрипы, ослабленное дыхание, при перкуссии определяется коробочный оттенок звука. Развивается булавовидная деформация концевых фаланг пальцев по типу «барабанных палочек» (*finger clubbing*), так называемые пальцы Гиппократата (*digiti Hippocratici*), что связано с нарушением трофики надкостницы и вегетативной иннервации на фоне длительной эндогенной интоксикации и гипоксемии. В дальнейшем у больных формируется хроническое легочное сердце с прогрессирующей недостаточностью кровообращения.

Из вариантов экзогенного аллергического альвеолита, развивающихся под воздействием лекарственных препаратов, известны «амиодароновое» и «метатрексатовое легкое» [3, 4, 12].

Особенности фармакокинетики амиодарона обуславливают характерный для него профиль легочной токсичности, что во многом связано с очень длительным периодом полувыведения – в течение 6–12 мес. Характерно медленное начало, вялотекущее улучшение после отмены препарата, возможное развитие или рецидив симптомов после прекращения приема. Поражение легких, вызванное амиодароном, развивается во временном интервале от несколько недель до нескольких лет терапии данным лекарственным средством (в среднем через 18–24 мес).

«Метотрексатовое легкое» может развиваться при любой продолжительности приема препарата, но риск возникновения пневмопатий выше в 1-й год терапии. Пневмопатия, обусловленная метотрексатом, характеризуется подострым течением (недели от начала приема), реже – острым (дни) и хроническим (месяцы). Диагностические признаки «метотрексатового легкого»: прогрессирующая одышка; лихорадка более 38°C; тахипноэ более 28 в минуту; признаки интерстициальных изменений при лучевой диагностике; лейкоцитоз; рестриктивные нарушения функции внешнего

дыхания со снижением диффузионной способности легких; $PO_2 < 50$ мм рт. ст.

Диагноз экзогенного аллергического альвеолита ставят на основании данных:

- об анамнестических признаках – указания в санитарно-гигиенической характеристике условий труда на наличие контакта с определенным АГ при выполнении профессиональных обязанностей, его определенной экспозиции;
- о наличии эпизодов одышки, сопровождающейся сухим кашлем, лихорадкой и недомоганием, развивающейся через несколько часов после ингаляции соответствующего АГ, и исчезновении респираторных симптомов заболевания после прекращения контакта с АГ;
- объективных, аускультативных, о наличии двусторонней крепитации над легкими;
- консультации врача-аллерголога, пульмонолога, профпатолога;
- лабораторных исследований; повышен уровень ИЛ8, который является важнейшим фактором хемотаксиса нейтрофилов, тем самым определяя нейтрофилию и лимфоцитопению; увеличен уровень фактора некроза опухолей- β , который стимулирует пролиферацию фибробластов и синтез ими коллагена; повышаются СОЭ, уровень С-реактивного белка; определяется ревматоидный фактор; эозинофилия выявляется редко; обнаруживаются повышенные уровни общих IgG и IgM, специфические преципитирующие антитела к «виновному» АГ (методами двойной диффузии, встречного иммуноэлектрофореза и иммуноферментными методами);
- инструментальных исследований: при исследовании **функции внешнего дыхания** выявляется рестриктивный тип вентиляционных нарушений со снижением легочных объемов, возможны obstructивные изменения со снижением скоростных показателей форсированного выдоха; диагностируется гипоксемия как при физической нагрузке, так и в покое; определяются положительные **кожные скарификационные пробы** (исследование проводится врачом-аллергологом); положительны **провокационный ингаляционный тест**; материалы, которые используют для тестов, готовят из пыли «подозрительного» вещества или из экстрактов смеси АГ-субстанций, полученных с помощью различных химических процессов; у чувствительных пациентов после тестирования могут развиваться выраженное обострение заболевания, значительная гипоксемия, поэтому многие пациенты неохотно идут на исследование.

При **рентгенографии легких** на начальной стадии наблюдается обширное затемнение легочных полей, в дальнейшем – множественные мелкие очаговые тени или сетчато-узелковое поражение; при устранении контакта с органической пылью они полностью исчезают. При острой и подострой формах могут отмечаться снижение прозрачности легочных полей по типу «матового стекла», нечеткие пятна, диффузные или отдельные узелковые инфильтраты; при хронической форме заболевания появляется сеть диффузных узелковых инфильтратов, а также возникают такие нарушения, как плевральный выпот, уплотнение или прикорневая аденопатия.

На рисунке приведена рентгенограмма больного А., 66 лет, бывшего работника комбината по добыче и переработке никелевой руды (производственный контакт с никелем, кадмием, кобальтом), наблюдавшегося нами с хронической формой экзогенного аллергического альвеолита в клинике

профессиональных болезней. Поставлен диагноз: хроническая интоксикация кобальтом, экзогенный аллергический альвеолит с исходом в фиброз, кобальтовая дистрофия миокарда; хронический бронхит; хроническая эмфизема легких; дыхательная недостаточность II степени; хроническое легочное сердце. Недостаточность кровообращения IIА; заболевание профессиональное.

При проведении компьютерной томографии легких с высоким разрешением обнаруживаются множественные мелкие очаговые тени на фоне сетчатой перестройки легочного рисунка. Определяются узелковые затемнения, зоны «матового стекла». Часто выявляются буллезное вздутие легочной паренхимы и трансформация легочной ткани по типу сотового легкого. Иногда наблюдается симптом воздушной ловушки. Сцинтиграфия легких с галлием позволяет выявить острый альвеолит, однако этот метод исследования неспецифичен, его результаты плохо коррелируют с клинической картиной заболевания и морфологическими изменениями в легких, а отрицательный результат не исключает наличия заболевания.

При анализе **цитоза бронхоальвеолярного лаважа** можно выявить увеличенное в 5 раз содержание различных популяций Т-лимфоцитов (преимущественно CD8⁺), при «амиодароновом легком» — пенистые макрофаги.

Биопсия легкого показана, если для постановки диагноза недостаточно других критериев. При активной фазе болезни в биоптате определяются интерстициальный альвеолярный инфильтрат, состоящий из плазматических клеток, лимфоцитов, иногда — из эозинофилов и нейтрофилов, гранулемы, слабо-выраженный интерстициальный фиброз. Возможно наличие гигантских клеток и телец Шаумана, но они неспецифичны для экзогенного аллергического альвеолита.

Часто развиваются облитерирующий бронхолит, перибронхиальные воспалительные инфильтраты. Гранулематоз, альвеолит и бронхолит составляют так называемую триаду морфологических признаков при экзогенном аллергическом альвеолите, но не всегда выявляются все эти элементы.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Сходная рентгенологическая картина наблюдается и при легочных диссеминациях опухолевой природы (бронхиоло-альвеолярный рак, карциноматоз, поражение легких при лимфогранулематозе, лейкозах). Необходимо также проводить дифференциальную диагностику с идиопатическим фиброзирующим альвеолитом, гранулематозами легких (саркоидоз, диссеминированный туберкулез, пневмомикозы), легочными проявлениями при системных васкулитах и ангиитах (узелковый периартериит, гранулематоз Вегенера, идиопатический гемосидероз легких, синдром Гудпасчера) [6–8] (табл. 3). Так, верификацию саркоидоза осуществляют на основании гистологического исследования биоптатов легочной ткани, позволяющего выявить специфические изменения. Возможно проведение пробы Квейма.

Карциноматоз легких протекает более тяжело, сопровождается интоксикацией и выраженной дыхательной недостаточностью. На рентгенограммах легких выявляются полиморфные очаговые тени с нечеткими контурами, отсутствует «обрубленность» корней легких. Отмечаются быстрое прогрессирование процесса в легких и изменения в периферических лимфатических узлах. Для уточнения диагноза необходимо исследовать мокроту на наличие атипичных клеток, а при увеличении периферических лимфатических узлов показана их биопсия.

ЛЕЧЕНИЕ

Поскольку эффективность лечения зависит главным образом, от прекращения воздействия АГ, большое значение имеют его идентификация и устранение контакта.

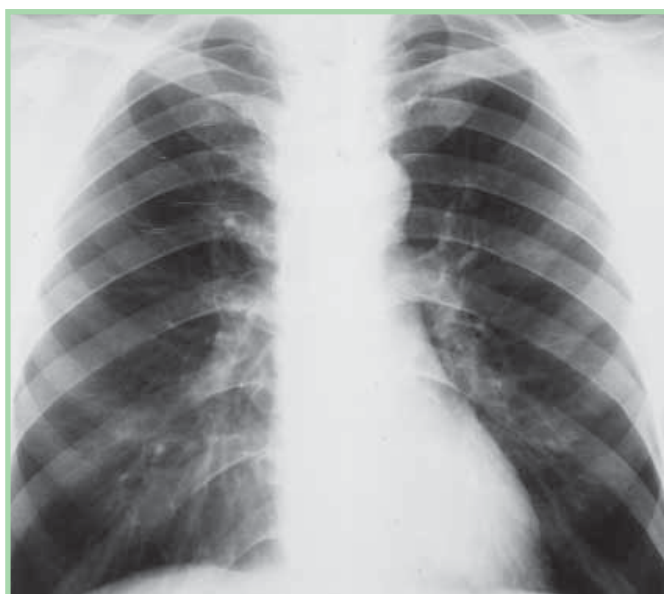
Единственным эффективным средством лечения острой и хронической форм заболевания являются системные глюкокортикостероиды — ГКС (при острой форме не применяются). ГКС отменяют по достижении клинического улучшения или при отсутствии клинического и функционального ответа на них. Если в период снижения дозы ГКС состояние больного ухудшается, следует вернуться на предшествующую ступень терапии. При резистентности заболевания к ГКС иногда назначают Д-пеницилламин и колхицин (эффективность не доказана).

У пациентов с доказанной гиперреактивностью дыхательных путей применяются бронходилатирующие лекарственные средства. Используются β₂-адреномиметики (фенотерол, формотерол), антихолинергические препараты (прежде всего — ипратропия бромид), реже — метилксантины. При назначении метилксантинов следует учитывать, что клиренс теофиллина широко варьирует и снижается с возрастом, при дисфункции печени, декомпенсации сердца, легочном сердце, лихорадке.

При появлении осложнений проводится симптоматическая терапия: длительная кислородотерапия при дыхательной недостаточности, антибиотики при бактериальных осложнениях, диуретики при застойной сердечной недостаточности и др.

ПРОГНОЗ

Прогноз при экзогенном аллергическом альвеолите зависит от своевременности выявления заболевания. При его остром и подостром течении изменения в легких обратимы и спустя несколько дней, недель или месяцев после прекращения контакта с АГ симптомы заболевания полностью исчезают. При хронической форме прогноз во многих случаях неблагоприятен или, по крайней мере, сомнителен. Заболевание может прогрессировать даже после прекращения контакта с АГ и плохо поддаваться лечению.



Рентгенограмма больного А., 66 лет

Таблица 3

Дифференциальная диагностика при экзогенном аллергическом альвеолите

Признак	Экзогенный аллергический альвеолит	Диссеминированный туберкулез	Карциноматоз	Саркоидоз с легочными проявлениями
Анамнез	Контакт с органической пылью	Возможный контакт с больными бактериовыделителями, туберкулез в прошлом	Контакт не установлен	Контакт не установлен
Начало заболевания	Острое или подострое	Острое	Подострое, может быть и острое	Подострое, редко острое
Интоксикация	Умеренно выраженная, фебрильная или субфебрильная температура тела	Резко выраженная; высокая температура тела интермиттирующего характера	Умеренно выраженная; субфебрильная, реже – высокая температура тела	Умеренно выраженная; субфебрильная температура тела
Бронхолегочные проявления	Сухой кашель, резко выраженная одышка	Кашель со скудно отделяемой мокротой, одышка в покое	Сухой кашель, резко выраженная одышка в покое	Сухой кашель, умеренно выраженная одышка при физической нагрузке
Данные физического обследования	Перкуторный звук с тимпаническим оттенком, жесткое бронхиальное дыхание, мелко- и среднепузырчатые хрипы, редко – свистящее и шумное дыхание	Перкуторный звук с тимпаническим оттенком, дыхание бронхиальное, ослабленное, паравертебрально – мелкопузырчатые влажные хрипы	Укорочение перкуторного звука в средненижних отделах, жесткое дыхание, могут выслушиваться сухие и мелкопузырчатые хрипы	Перкуторные изменения не определяются. Дыхание жесткое, могут выслушиваться сухие хрипы
Рентгенологическая картина	Усиление легочного рисунка за счет интерстициального компонента; суммирование этих теней создает картину милиарных очагов	Тени полиморфные. Возможны интерстициальные изменения и увеличение лимфатических узлов	Рентгенологическая картина однотипна; милиарная диссеминация с преимущественным поражением нижних и средних зон легких. В ряде случаев диссеминация может быть довольно равномерной во всех полях, что делает ее весьма сходной с милиарным туберкулезом	Увеличение прикорневых лимфатических узлов, реже – парабронхиальных, трахеобронхиальных. Появление крупнопятнистого рисунка в прикорневых и мелкопятнистого – в средних зонах, а также мелких очаговых теней
Морфологические признаки	Эпителиоидно-клеточные гранулемы	Туберкулезные бугорки, состоящие из клеток: эпителиодных, лимфоидных, Пирогова–Лангханса, с казеозом	Основным патоморфологическим субстратом саркоидоза является эпителиоидная гранулема, которая состоит почти исключительно из эпителиоидных клеток, единичных гигантских клеток Пирогова–Лангханса, с узким ободком лимфоцитов вокруг бугорка без очагов творожистого некроза в центре	Метастатические узлы имеют морфологическую структуру, которая соответствует первичной опухоли. Метастазы хорионкарциномы имеют низкую плотность, метастазы остеогенной саркомы и аденокарциномы легкого способны образовывать костную ткань, а метастазы рака щитовидной железы и молочной железы – петрификаты
Картина крови	Умеренный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, нередко – лимфоцитоз и эозинофилия. Умеренно увеличенная СОЭ	Умеренный лейкоцитоз, лимфопения, иногда – моноцитоз, резко увеличенная СОЭ – до 40–50 мм/ч	Выраженный лейкоцитоз, лимфопения, резко увеличенная СОЭ	Умеренный лейкоцитоз, лимфопения, моноцитоз, СОЭ может быть нормальной или нерезко увеличенной
Микроскопия мазка мокроты по Цилю–Нильсену	Отрицательная	Редко выявляются кислотоупорные бактерии	Отрицательная	Отрицательная

ПРОФИЛАКТИКА

Главные способы профилактики экзогенного аллергического альвеолита: совершенствование технологических процессов (герметизация, механизация технологий, вынос пультов управления за пределы рабочих помещений, увлажнение воздуха и др.); качественное проведение при поступлении на работу предварительных профилактических медицинских осмотров согласно Приказу Минздрава России от 12.04.11 №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»; периодическое аллергологическое обследование работающих.

№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»; периодическое аллергологическое обследование работающих.

Дополнительными медицинскими противопоказаниями к приему на работу, связанную с контактом с производственными веществами токсико-аллергического действия, являются: тотальные дистрофические и аллергические заболевания верхних дыхательных путей; хронические заболевания бронхолегочной системы; аллергические заболевания, развивающиеся при работе с аллергенными аэрозолями; врожденные аномалии (пороки развития) органов дыхания и сердца.

Определяя трудоспособность больных экзогенным аллергическим альвеолитом, следует учесть, что наличие заболевания является абсолютным противопоказанием для продолжения работы в контакте с причинным веществом. Больной признается стойко частично утратившим трудоспособность, стойко нетрудоспособным в своей профессии, нуждающимся в постоянном рациональном трудоустройстве и медицинской и социальной реабилитации.

Литература

1. Авдеев С.Н., Авдеева О.Е., Чучалин А.Г. Экзогенный аллергический альвеолит // Рус. мед. журн. – 2007; 6: 20–32.
2. Артамонова В.Г. Баянов Э.И. Факторы риска и их роль в развитии заболеваний органов дыхания у работников современных птицефабрик // Медицина труда и промышленная экология. – 2005; 4: 6–12.
3. Астахова А.В., Лепехин В.К. Лекарства. Неблагоприятные побочные реакции и контроль безопасности / М.: Эксмо. – 2008; 256 с.
4. Бабанов С.А., Косарева О.В., Осокин Д.О. Осложнения фармакотерапии. Гериатрическая фармакотерапия / Самара: Волга-Бизнес. – 2011; 216 с.
5. Вознесенский Н.К. Экзогенный фиброзирующий альвеолит от воздействия аэрозоля конденсата (дыма) оксида цинка // Вестник РАМН. – 2004; 3: 18–25.
6. Илькович М.М., Кокосов А.Н. Интерстициальные заболевания легких. Рук-во для врачей / Нордмедиздат. – 2005; 560с.
7. Интерстициальные болезни легких. Под ред. Н.А.Мухина / М.: Литтерра. – 2007; 434 с.
8. Косарев В.В., Бабанов С.А. Профессиональные болезни / М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2010; 368 с.
9. Пульмонология. Нац. рук-во. Под ред. А.Г. Чучалина / М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2009.
10. Степанов С.А. К вопросу о природе так называемой «зерновой лихорадки» // Казанский мед. журн. – 1968; 8: 8–13.
11. Степанов С.А., Величковский Б.Т. Пневмокониозы от пылей органического происхождения / Саратов. – 1991; 167 с.
12. Черняк Б.А., Трофименко И.Н. Лекарственно-индуцированные поражения легких // Consilium Medicum. – 2009; 11 (11): 16–21.
13. Campbell J. Acute symptoms following work with hay // Br. Med. J. – 1932; 2: 143–4.
14. Hansell D., Wells A., Padley S. et al. Hypersensitivity pneumonitis: correlation of individual CT patterns with functional abnormalities // Radiology. – 1996; 199 (1): 123–8.
15. Hayakawa H. et al. A clinical study of idiopathic eosinophilic pneumonia // Chest. – 1994; 105: 1462.
16. Selman M., Chapela R. Hypersensitivity pneumonitis: clinical manifestations, diagnostic and therapeutic strategies // Semin. Respir. Med. – 1993; 14: 353–64.

EXOGENOUS ALLERGIC ALVEOLITIS

Professor **V. Kosarev**, MD, Honored Scientist of the Russian Federation;
Professor **S. Babanov**, MD
Samara State Medical University

The paper describes the specific features of the pathogenesis, clinical picture, diagnosis, treatment, and prevention of exogenous allergic alveolitis in people of different professions. It gives its major etiological factors of chemical and biological nature, which give rise to this disease. Principles in differential diagnosis are shown.

Key words: exogenous allergic alveolitis, etiological factors, diagnosis.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ ЭКЗОГЕННОГО АЛЛЕРГИЧЕСКОГО АЛЬВЕОЛИТА

Н. Макарьянц, кандидат медицинских наук,
Л. Лепеха, доктор медицинских наук, профессор,
Е. Шмелев, доктор медицинских наук, профессор,
Г. Евгущенко, кандидат медицинских наук,
Р. Амансахетов, кандидат медицинских наук
Центральный научно-исследовательский институт
туберкулеза РАМН, Москва
E-mail: roman4000@yandex.ru

При лечении больных экзогенным аллергическим альвеолитом учитывали течение заболевания: при остром варианте использовали высокие дозы ингаляционных глюкокортикостероидов (ГКС) в сочетании с плазмаферезом, при подостром – комбинацию системных ГКС в низкой дозе с длительными небулайзерными ингаляциями аброксола, при хроническом – высокие дозы ацетилцистеина и системные ГКС.

Ключевые слова: экзогенный аллергический альвеолит, амброксол, ацетилцистеин, ингаляционные глюкокортикостероиды, системные глюкокортикостероиды, плазмаферез.

Экзогенный аллергический альвеолит (ЭАА) до недавнего времени считался редкой среди легочных заболеваний патологией, однако сегодня заболеваемость им возросла и составляет до 42 случаев на 100 тыс. населения [1]. Это связано с ухудшением экологической обстановки в городах, развитием промышленности и сельского хозяйства [4]. Формы проявления ЭАА и варианты его течения весьма разнообразны, он может протекать под масками различных легочных заболеваний, что существенно затрудняет диагностику [3]. Диагностические ошибки могут составлять от 30 до 70% случаев. Наиболее часто ЭАА принимают за пневмонию, туберкулез, острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ), метастатическое поражение легких, саркоидоз. В результате назначается неправильное лечение, что еще более ухудшает течение заболевания, приводит к прогрессированию процесса и переходу его в стадию фиброзирования [5, 6].

Основными препаратами выбора в лечении ЭАА являются системные кортикостероиды независимо от варианта течения заболевания. Однако с их приемом связано развитие большого количества нежелательных эффектов, таких, как артериальная гипертензия, увеличение массы тела, повышение толерантности к глюкозе, язвенное поражение желудочно-кишечного тракта, остеопороз [2]. Все это делает необходимыми усовершенствование диагностики различных вариантов ЭАА и разработку новых схем терапии для каждого из них.

Целью проведенного нами исследования были оптимизация диагностики различных вариантов ЭАА и разработка адекватных режимов терапии для каждого из них.