

**Министерство образования и науки Российской Федерации  
Федеральное государственное бюджетное образовательное  
Учреждение высшего образования  
«Омский государственный технический университет»**

**О.М. ЗУЕВА, В.С. СЕРДЮК**

**ПРОФИЛАКТИКА ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ  
ИММУНОПАТОЛОГИИ**

**ОМСК  
Издательство ОмГТУ  
2017**

УДК  
ББК  
3

Рецензенты:

*С.В. Захарьева*, главный врач многопрофильного медицинского центра «Здоровье», канд. мед. наук;  
*Д. С. Алешков*, зав. кафедрой «Техносферная безопасность»  
ФГБОУ ВО «Омская государственная автомобильно-дорожная академия»,  
канд. техн. наук, доцент.

**Зуева О.М.**

3 Профилактика профессиональной иммунопатологии: учебное пособие /  
О.М. Зуева, В.С. Сердюк; Минобрнауки России, ОмГТУ. – Омск: Изд-во  
ОмГТУ, 2017. - 116 с.: ил.

ISBN

Пособие освещает вопросы условий развития и проявлений профессиональных иммунопатологий, характерных для современного производства. В учебном пособии уделено внимание клиническим проявлениям и мерам профилактики заболеваемости трудящихся. Подробно описано воздействие как физических, так и химических производственных факторов, оказывающих болезнетворное воздействие.

Данное учебное пособие предназначено для всех реализуемых направлений подготовки бакалавриата и специальностей 20.03.01 «Техносферная безопасность», магистрантов по специальности 20.04.01 «Техносферная безопасность».

Печатается по разрешению научно-технического совета Омского государственного технического университета

**УДК**  
**ББК**

**ISBN**

© ОмГТУ, 2017

## Содержание

Введение.....	4
Иммунная система человека .....	5
Производственная пыль – причина иммунопатологии .....	19
Профессиональные аллергические заболевания .....	24
Профессиональная бронхиальная астма .....	24
Профессиональный аллергический ринит .....	47
Аллергический конъюнктивит .....	53
Профессиональные болезни кожи .....	62
Инфекционные профессиональные заболевания .....	80
Вторичная иммунная недостаточность .....	96
Заключение .....	111
Список литературы.....	113

## ВВЕДЕНИЕ

Проблема профилактики профессиональной иммунопатологии в последние годы является весьма актуальной. В Российской Федерации ежегодно регистрируется около 8 тыс. вновь выявленных случаев профессиональных заболеваний, среди которых большая доля принадлежит профессиональным аллергиям и вторичной иммунной недостаточности. Исходя из вышесказанного, вопросы диагностики и профилактики профессиональной иммунопатологии являются важным аспектом социального благополучия общества и требуют подробного рассмотрения при изучении курса «Безопасность жизнедеятельности».

Учебное пособие составлено в соответствии с требованиями Государственного образовательного стандарта высшего профессионального образования и содержит основные сведения о причинах возникновения профессиональной иммунопатологии среди работающего населения и профилактических мероприятиях, осуществляемых по данному направлению на территории Российской Федерации. Кроме рассмотрения вопросов, касающихся профессиональных аллергий и вторичной иммунной недостаточности, в пособии уделено внимание мероприятиям по профилактике профессиональной патологии, вызванной биологическими факторами. Издание содержит теоретический материал, хорошо иллюстрировано. Целью изучения предлагаемого учебного материала является формирование у обучаемых представления о неразрывной связи между состоянием условий труда и здоровьем человека, принципах защиты работающих от воздействия вредных производственных факторов, а также о роли правительства, работодателя и самих работников в профилактике профессиональных заболеваний.

## ИММУННАЯ СИСТЕМА ЧЕЛОВЕКА

**Иммунитет** ( от латинского *immunitas* - освобождение, избавление от чего-либо) – защита организма от генетически чужеродных веществ (антигенов) экзогенного или эндогенного происхождения с целью сохранения и поддержания гомеостаза, структурной и функциональной целостности организма, а также биологической (антигенной) индивидуальности и видовых различий. Выделяют врожденный и приобретенный иммунитет.

Функцию защиты берут на себя органы, ткани и клетки иммунной системы.

Выделяют следующие органы и ткани иммунной системы человека.

1. Кроветворный костный мозг – центральный орган всего кроветворения, место обитания пула стволовых кроветворных клеток.

*Инкапсулированные органы*

2. Тимус.

3. Селезенка.

4. Лимфатические узлы.

*Неинкапсулированная лимфоидная ткань слизистых оболочек.*

5. Лимфоидная ткань, ассоциированная с желудочно-кишечным трактом (GALT). Это миндалины, аденоиды, аппендикс, пейеровы бляшки. Особой субпопуляцией являются внутриэпителиальные лимфоциты слизистой оболочки кишки (IEL).

6. Лимфоидная ткань, ассоциированная с бронхами/бронхиолами (BALT). IEL слизистой оболочки дыхательной системы.

7. Лимфоидная ткань других слизистых оболочек (MALT).

8. Особые субпопуляции лимфоцитов в печени, которые в качестве лимфоидного барьера «обслуживают» кровь воротной вены, несущей все внешние, всосавшиеся в кишечнике вещества.

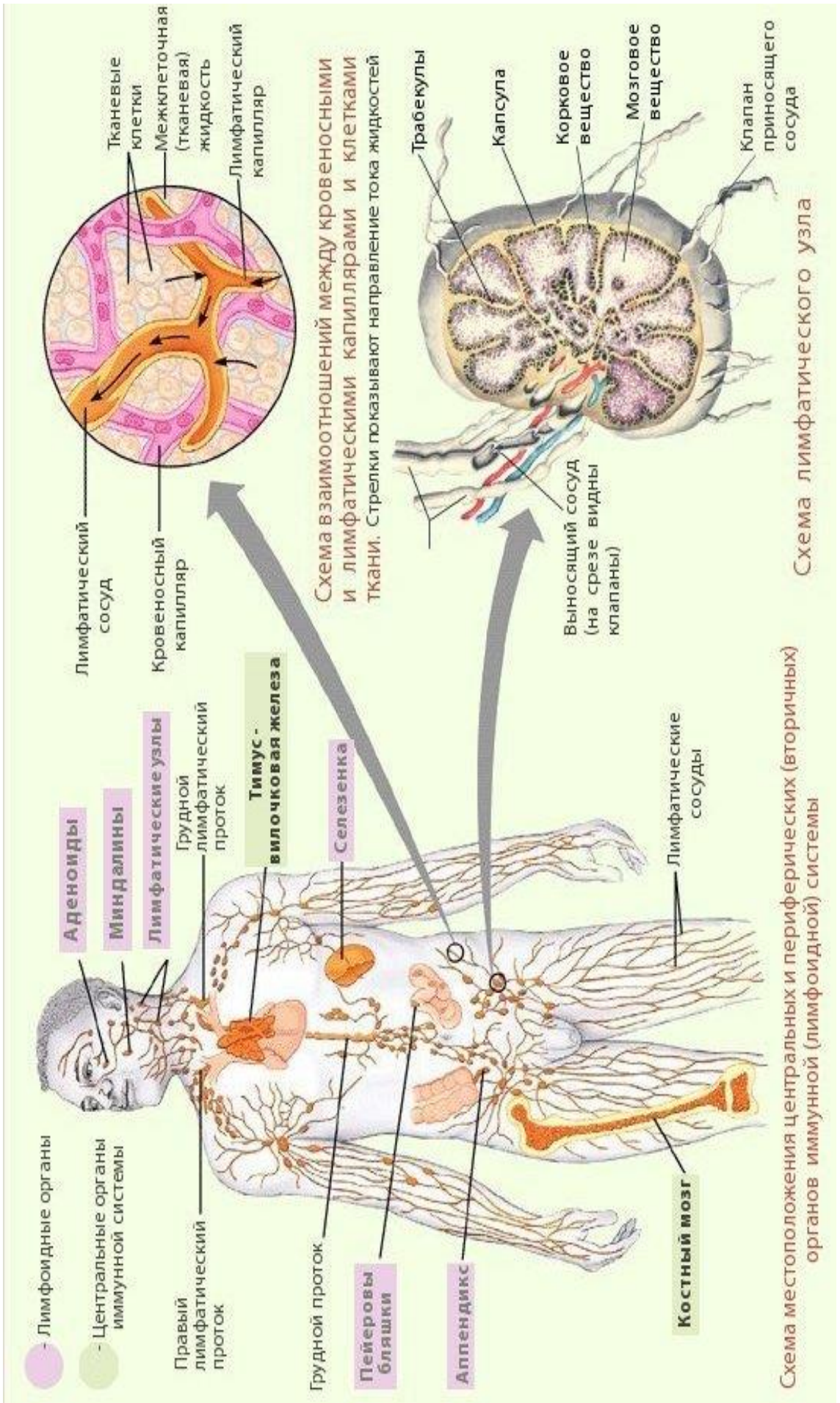


Схема местоположения центральных и периферических (вторичных) органов иммунной (лимфоидной) системы

9. Лимфоидная система кожи (SALT), включающая в себя субпопуляцию особых диссеминированных внутриэпителиальных лимфоцитов кожи (IEL) и регионарные лимфатические узлы и сосуды лимфодренажа.

10. Периферическая кровь – транспортно-коммуникационный компонент иммунной системы[1].

Красный костный мозг и тимус - центральные органы иммунной системы [2]. Периферические лимфоидные органы – лимфоузлы, лимфоидные структуры глоточного кольца, лимфатические протоки и селезенка, GALT, BALT, SALT.

Клеточный уровень организации системы иммунитета составляют:

1. Антигенпрезентирующие клетки (макрофаги, дендритные клетки, В-лимфоциты);

2. Регуляторные клетки (естественные регуляторные клетки Т-хелперы, Т-индукторы);

3. Эффекторные клетки (плазматические, Т-клетки с фенотипом CD8+ или Т-киллеры, эффекторные Т-клетки воспаления с фенотипом CD4+, ответственные за гиперчувствительность замедленного типа, нейтрофилы, эозинофилы, базофилы, тучные клетки, натуральные киллеры (NK- клетки с фенотипом CD16+), макрофаги);

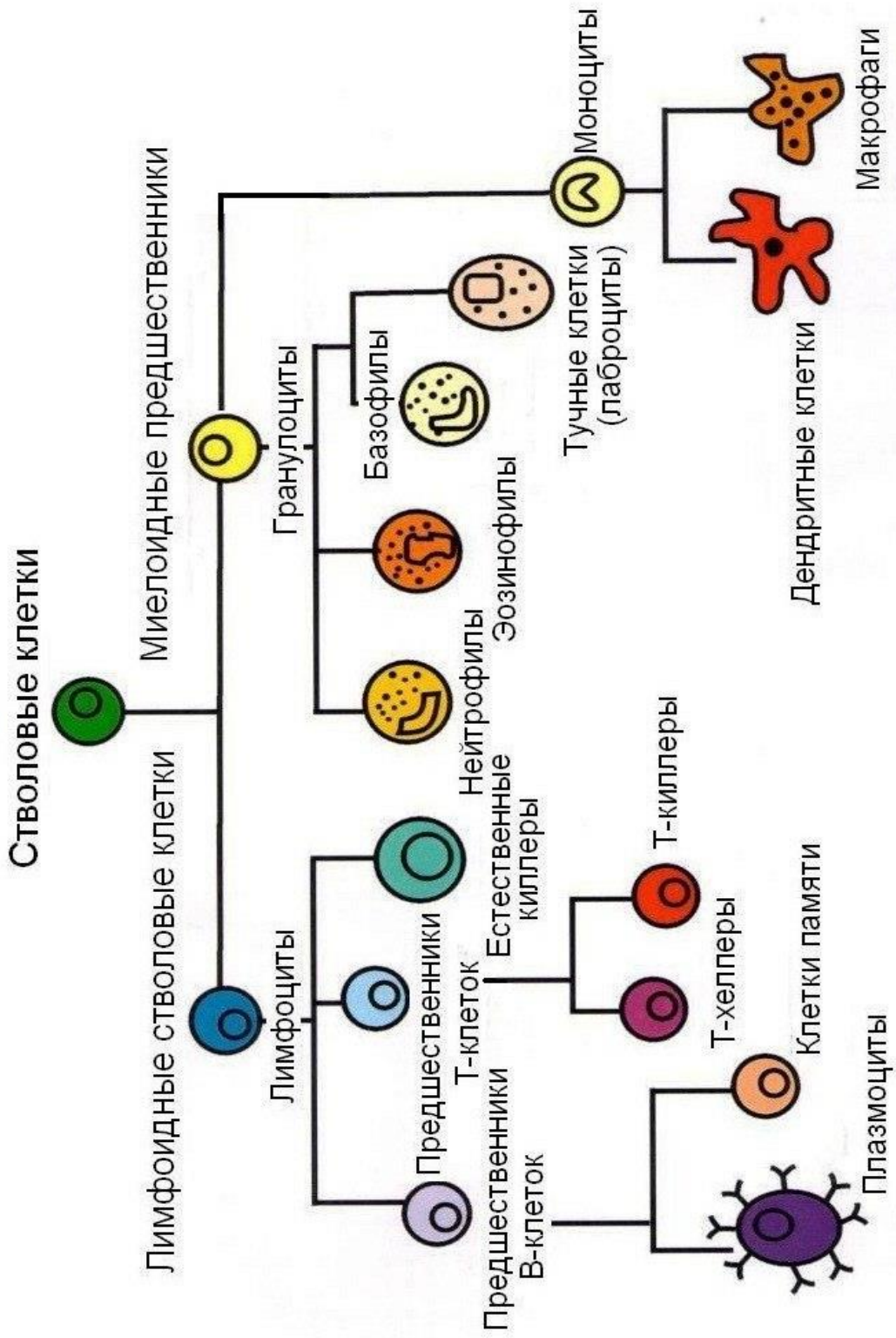
4. Клетки памяти (Т-клетки памяти с фенотипом CD4+ и CD8+, долгоживущие плазматические клетки, В-лимфоциты памяти).

Для осуществления необходимых функций клетки иммунной системы имеют сложную молекулярную организацию своих рецепторов и способны к выработке целого ряда молекул.

Молекулярный уровень: иммуноглобулины (IgM, IgA, IgG, IgE), иммуноцитокнины (интерлейкины (ИЛ), интерфероны (ИНФ), колониестимулирующие факторы (КСФ), факторы некроза опухолей (ФНО)), хемокины, гормоны тимуса, компоненты системы комплемента и т.д.



# Клетки иммунной системы





Процесс взаимодействия клеток иммунной системы, который индуцируется антигеном (генетически чужеродным веществом) и приводит к образованию эффекторных клеток и молекул, которые уничтожают данный антиген, - это иммунный ответ. Иммунный ответ всегда специфичен, но не изолированный процесс, который протекает в периферических органах иммунной системы. Он сопровождается такими реакциями естественного иммунитета как фагоцитоз, активация комплемента, НК-клеток и т.д.

Все клетки, вовлеченные в иммунный ответ, могут быть разделены на антигенпредставляющие (макрофаг, дендритная клетка), регуляторные, эффекторные и клетки памяти. Выделяют четыре варианта иммунных ответов:

1. Т-клеточный ответ с образованием Т-клеток воспаления;
2. Т-клеточный ответ с образованием цитотоксических Т-клеток;
3. Простой В-клеточный (гуморальный) ответ с синтезом IgM;
4. Развернутый В-клеточный ответ с последовательным образованием антител разных классов.

По мнению Н.Д. Беклемишева [3], для иммунной системы характерны следующие закономерности функционирования: сложность структуры системы иммунитета; надежность функционирования; способность *выбора лучшего* механизма защиты; способность *переключения* на более эффективный механизм иммунитета; принцип *разумной* достаточности оборонительных реакций; *единство* защитного и повреждающего действия реакций иммунитета; существование систем *регуляции* всех иммунологических механизмов; контрсупрессия; синергизм и антогонизм; антагонизм механизмов и телеология; *зависимость* клинических проявлений от типа иммунологических реакций и свойств возбудителя. иммунологических реакций и свойств возбудителя; иммунологические процессы как цепи причин и следствий.

Наглядным примером, подтверждающим сложность структуры системы иммунитета, является органный, клеточный и молекулярный

уровни ее организации. Обеспечивают иммунорегуляцию цитокины (интерфероны, интерлейкины, ФНО, КСФ, факторы роста, нейрпозтины). Цитокины действуют на близком расстоянии (при межклеточном контакте через специальные рецепторы на цитолемме клетки) и по эстафетному принципу: *аутокринно* (на клетки их же продуцирующие), *паракринно* (на окружающие клетки) и *эндокринно* (на клетки, расположенные на расстоянии от клеток-продуцентов). В ответ на действие цитокина клетка образует другие цитокины (цитокиновый каскад) [2].

Существуют доказательства вовлечения в иммунный ответ эндокринной и нервной систем. Примером является феномен анафилактического шока, при котором образование комплекса антигена с антителами (иммунологический феномен) мгновенно обуславливает выброс биогенных аминов, что немедленно проявляется характерными поведенческими реакциями, за которые ответственна центральная нервная система, и изменениями эндокринного статуса [4]. Возможна и обратная ситуация, когда индукция гипогликемической, гипотиреоидной и гипокортикоидной ком, обусловленных эндокринными расстройствами, сопровождается специфическими реакциями нервной и иммунной систем [4].

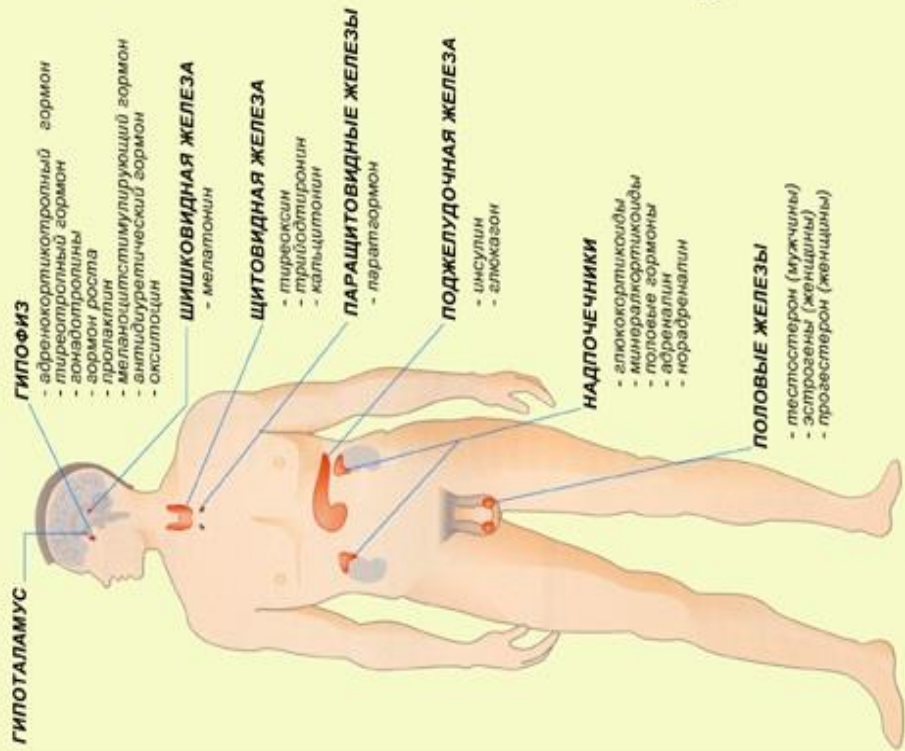
Необходимо отметить, что клетки, участвующие в иммунном ответе, способны продуцировать гормоны: адренокортикотропный (АКТГ), тиреотропный (ТТГ), соматотропный (СТГ), пролактин; вырабатывать эндорфины и энкефалины и другие регуляторные пептиды [4].

При длительном воздействии кортикостероидов (например, лечение бронхиальной астмы) подавляется продукция лимфоидных клеток в лимфоидных органах - снижается масса тимуса, селезенки и лимфотических узлов. Это способствует дальнейшему развитию лимфопении, причем эффект наступает тем быстрее, чем выше концентрация кортикостероидов.

При взаимодействии кетостероидов подавляется эффекторная фаза действия Т-лимфоцитов, блокируется эффекторная фаза киллерного эффекта, синтез медиаторов, а также взаимодействие эффекторных молекул последних

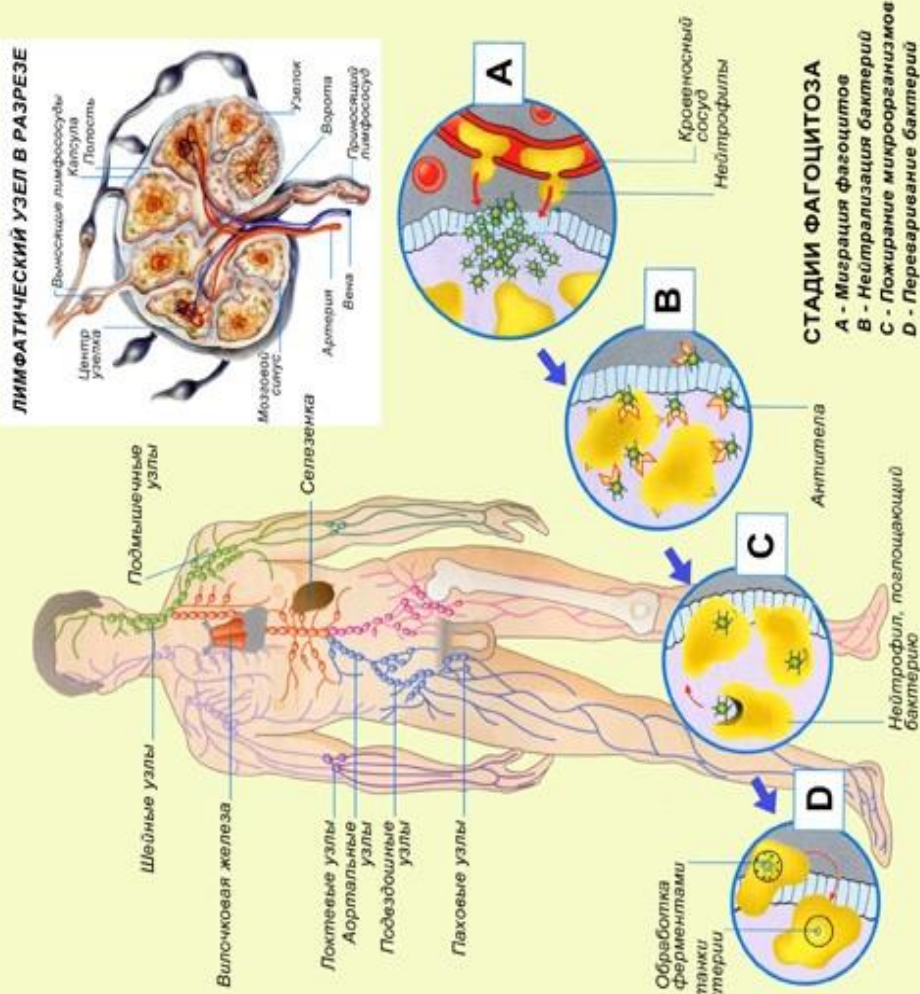
## ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА

СОСТОИТ ИЗ ЖЕЛЕЗ, ВЫРАБАТЫВАЮЩИХ  
БИОЛОГИЧЕСКИЕ РЕГУЛЯТОРЫ (ГОРМОНЫ)



## ИММУННАЯ СИСТЕМА

ОБЕСПЕЧИВАЕТ ЗАЩИТУ ОРГАНИЗМА ОТ МИКРОБОВ,  
ВИРУСОВ И ЧУЖЕРОДНЫХ ВЕЩЕСТВ



с клетками-мишенями; под влиянием инъекции гидрокортизона происходит преходящее, но значительное снижение содержания естественных киллеров-усиливается дифференцировка пресупрессоров в супрессоры.

Резко изменяются образование и кинетика макрофагов, уменьшается число клеток, вступающих в непосредственный контакт с лимфоцитами при помощи цитоплазматических мостиков, подавляется ответ макрофагов на лимфокины. Обнаружено снижение как поглощающей, так и переваривающей активности макрофагов, а также их цитотоксичности. Кроме того, кортикостероиды подавляют выработку макрофагами продуктов, опосредующих позитивную регуляцию лимфоцитов (интерлейкин-1).

Экзогенный адреналин также увеличивает количество и нейтрофилов в периферической крови, приводит к увеличению абсолютного количества лимфоцитов, при этом снижается процент Т-супрессоров. Иммуносупрессивный механизм гиперкатехоламинемии связан, во-первых, с повышенной активацией перекисного окисления липидов, приводящего к нарушению рецепторной и транспортной функции клеток, компартментации и контактных свойств клеточных мембран; во-вторых, со способностью катехоламинов потенцировать развитие патогенных микробов; в-третьих, иммуносупрессивное действие катехоламинов объясняют стимулирующим влиянием на гипофиз с выделением АКТГ и увеличением продукции кортикостероидов.

В то же время имеются сообщения, согласно которым реакции на болевые раздражения, эмоциональные реакции, сопровождающиеся активным выбросом адреналина в кровь, вызывают усиление иммунологических реакций. Катехоламины увеличивают митотическую активность Т-лимфоцитов; митотический ответ Т-лимфоцитов человека при гиперадреналинемии по одним данным усиливается, а по другим - снижается. Последний эффект связывается с перераспределением субпопуляций лимфоцитов в периферической крови.

Тестостерон изменяет активность полипотентных стволовых клеток костного мозга, стимулируя пролиферацию и миграцию этих клеток, а также изменяя направление их дифференцировки в сторону эритропоэза в ущерб лимфопоэзу, с чем связывают иммунодепрессивные эффекты влияния тестостерона.

Гормоны щитовидной железы трийодтиронин (Т3) и тироксин (Т4) обладают стимулирующим влиянием на гуморальный иммунный ответ, тормозным - на функции Т - супрессоров. Тиреоидные гормоны стимулируют влияние на фагоцитарную активность лейкоцитов, оказывают активирующее действие на цитотоксические функции периферической крови человека. Примером является развитие вторичной иммунной недостаточности при гипотиреозе.

Лимфоциты имеют два вида функционально различных рецепторов для инсулина: гормональный рецептор для метаболической функции, находящийся на всех или на большинстве активированных лимфоцитов, и иммунологический рецептор (рецептор антител), расположенный на Т- и В-лимфоцитах специфических клонов для инсулина. Установлено, что инсулин повышает хелперные функции, не действуя на Т-супрессоры и способность В-лимфоцитов к кооперативному взаимодействию, причем стимулирующее влияние проявляется наиболее сильно при нивелировании инсулиновой гипогликемии.

К настоящему времени имеется обширная информация о ведущей роли тимуса в формировании иммунных реакций, в поддержании оптимального уровня естественной резистентности. Возрастает число фактов, свидетельствующих об активном вовлечении тимуса в систему нейроэндокринной регуляции. Постепенно выясняется, что при дефиците функций тимуса тормозятся не только “цензорные” функции определенных пулов Т-лимфоцитов, но и возникает ряд общих рассогласований в системе эндокринной биорегуляции, которые сами по себе служат основой для отклонений в уровне резистентности тимус-дефицитного организма.

В настоящее время накапливается все больше данных о том, что в механизмах нервной регуляции функций иммунной системы участвуют гипоталамус, лимбическая система мозга, серотонинергическая система ядер среднемозгового шва, структуры нигростриарной системы, голубое пятно.

Примером является развитие вторичной иммунной недостаточности при депрессивных состояниях.

В регуляции антителогенеза участвует и вегетативная нервная система.

То, что иммунная система отличается большой стойкостью и способностью к компенсации при выпадении или недостаточной эффективности отдельных звеньев свидетельствует о надежности ее функционирования. Такая устойчивость достигается многократным дублированием не только основных, но и многих второстепенных механизмов.

Например, при проникновении инфекции через стенку кишечника и внутриклеточном расположении возбудителя возникает необходимость уничтожения собственных зараженных клеток. Первую линию защиты в этом случае держат интраэпителиальные ЕК-клетки, способные без предварительного комитирования распознавать и уничтожать собственные клетки, содержащие генетически чужеродную информацию. После периода сенсibilизации включается механизм повышенной чувствительности замедленного типа (ПЧЗТ), Т-киллеры (Тк) из пейеровых бляшек мигрируют в эпителий. Одновременно появляются и специфические антитела (АТ), через посредство которых могут вступать в действие и К-лимфоциты. Кроме Тк аналогично могут действовать и ЛАК-клетки (лимфокинактированные лимфоциты). Рецепторами для свободного Fc-фрагмента прикрепившихся к инфицированной клетке АТ обладают не только К-лимфоциты, но также часть моноцитов, нейтрофилов, благодаря чему и эти клетки участвуют в антителозависимой, клеточно-опосредованной цитотоксичности. Цитолиз может осуществляться и без прямого участия клеток антителами и

комплементом. Таким образом, известно не менее семи дублирующих друг друга механизмов уничтожения инфицированных клеток [3].

Дублируются и некоторые медиаторы иммунных реакций: есть два интерлейкина, три интерферона, два фактора некроза опухолей

Необходимо отметить, что каждый из механизмов иммунитета хорош только по отношению к определенным обстоятельствам. Так, эозинофильный механизм эффективен по отношению к метазойным паразитам, но совершенно бесполезен при острых вирусных заболеваниях или при таких хронических инфекциях, как туберкулез, бруцеллез. Система интерферон-ЕК успешно включается при гриппе, но не может справиться с личинками трихинелл [3].

Другой закономерностью функционирования системы иммунитета является способность переключения на более эффективный механизм иммунитета. Иммунная система обладает достаточной гибкостью для того, чтобы вовремя попытаться заменить один развившийся механизм иммунитета другим. Например, при острых вирусных заболеваниях уже с первых дней включается механизм интерферон-ЕК, после того как ликвидирована острая стадия заболевания, для ликвидации явления персистенции вируса включается Т-киллерный механизм [3].

Соблюдению принципа разумной достаточности оборонительных реакций способствуют следующие моменты [3]:

- Во-первых, хотя в ответ на раздражение ИЛ-1 и ИЛ-2 стимулируют сразу почти все звенья иммунитета, но в дальнейшем интенсивно включается только один механизм, а другие подавляются.
- Во-вторых, не оправдавшие себя в ходе защиты механизмы подавляются, после окончания процесса угасает и основной в данном случае механизм, только единичные клетки памяти сохраняют способность к ускоренному повторному ответу на заражение.
- В-третьих, что особенно важно, выработаны совершенные механизмы местного иммунного ответа и связанной с ним рециркуляции лимфоцитов.



Ярким примером единства защитного и повреждающего действия реакций иммунитета служат аллергические болезни, при которых различные безвредные вещества вызывают мучительные, а порой и опасные для жизни клинические проявления, обусловленные чрезмерно интенсивными иммунологическими реакциями [3].

Существование систем всех иммунологических механизмов обусловлена двумя причинами:

- во-первых, бесконечное функционирование какого-либо одного включенного механизма, например, продукция секреторного IgA при попадании белка в кишечник, с переключением IgG и IgM-продуцирующих клеток на IgA-производящие привело бы к тому, что вся система В-иммунитета переключилась бы на эту функцию и организм остался бы беззащитным перед множеством других повреждающих факторов;
- во-вторых, повреждающая составная иммунологических реакций может быть выражена столь сильно, что не только приведет к нарушению функции отдельных органов, но и станет угрожать самому существованию организма.

Регулирование собственной интенсивности иммунной системой осуществляется по принципу обратной связи не только включением супрессоров, но и с помощью медиаторов.

В ряде случаев супрессоры могут преждевременно подавлять иммунный ответ, и возникает необходимость восстановления уровня иммунных реакций. Для регуляции чрезмерной активности супрессоров включается система контрасупрессии. Если длительность воздействия еще более увеличивается, то образуются Т-супрессоры второго уровня (клетки “умноженной супрессии”).

Общую закономерность «синергизм и антагонизм» можно сформулировать таким образом: существует синергизм механизмов иммунитета и механизмов неспецифической защиты, с одной стороны, но, с

другой, различные механизмы иммунитета антагонистичны, взаимно супрессируются.

Макрофаги служат местом обитания многих внутриклеточных возбудителей болезней; для разрушения этого убежища включается Т-киллерный механизм, одновременно образуются лимфокины, стимулирующие переваривание макрофагами возбудителя; оказавшиеся вне клетки паразиты вновь фагоцитируются и уничтожаются.

При действии антигенов на кишечник стимулируется местная продукция иммуноглобулина А (IgA), одновременно подавляется общий антительный ответ иммуноглобулинов других классов. Однако если IgA не справляется с нейтрализацией поступающего антигена (АГ), и он попадает в кровообращение, то сигналами из селезенки подавляется продукция IgA и за это счет увеличивается образование иммуноглобулинов других классов.

Антагонизм в иммунологии необходим для того, чтобы сконцентрировать усилия иммунной системы на том механизме, который в данной ситуации наиболее эффективен, и для выключения механизмов, которые бесполезны или даже могут оказаться вредными из-за вызываемых ими иммунопатологических реакций.

ЕК способны без предварительного комитирования уничтожать собственные клетки, содержащие чужеродную генетическую информацию, например вирусы. Если этот механизм достаточно эффективен, то нет необходимости во включении В-лимфоцитов, Т-киллеров, эозинофильного механизма. Если ЕК не справились со своей задачей, то возрастает уровень АТ-образующих клеток и, наряду с АТ, появляются ИК. На биологическую целесообразность взаимной регуляции механизмов иммунитета указывает, например, тот факт, что с окончанием острой стадии вирусной инфекции ЕК уступает место К-киллерному механизму, более точному, необходимому для борьбы с персистирующими в отдельных клетках вирусами [3].

Ярким примером зависимости клинических проявлений от типа иммунологических реакций и свойств возбудителя является реактивный

механизм гиперчувствительности немедленного типа при бронхиальной астме и профессиональном рините, гиперчувствительность замедленного типа в случае развития профессионального дерматита и туберкулеза.

В заключении необходимо отметить, что основная цепь событий при каждом виде иммунопатологии органически входит в сложную сеть взаимосвязанных реакций с широким участием как механизмов иммунитета, так и неспецифических факторов защиты, различных гормонов, ферментных систем, медиаторов, витаминов, одни из которых действуют синергично, другие - тормозяще на разные звенья цепи и друг на друга.

## ПРОИЗВОДСТВЕННАЯ ПЫЛЬ - ПРИЧИНА ИММУНОПАТОЛОГИИ

Производственная пыль является одним из неблагоприятных факторов, влияющих на здоровье человека. Промышленная пыль – аэродисперсная система (аэрозоль). Пылевые аэрозоли образуются при процессах механического измельчения (бурение, дробление, размол, истирание). Первые сведения о возможности развития заболеваний легких в результате вдыхания пыли при горнорудных работах встречаются в древнегреческой и древнеримской литературе. В различных отраслях промышленности и в сельском хозяйстве многие производственные процессы связаны с образованием пыли. Это горнорудная, угледобывающая промышленность; металлургические, металлообрабатывающие и машиностроительные предприятия; производства строительных материалов; электросварочные работы; труд на текстильных предприятиях; обработка сельскохозяйственных продуктов (зерна, хлопка, льна и др.).

Производственная пыль по своему составу, физическим свойствам и химической природе весьма разнообразна.

По происхождению пыль подразделяется на:

- органическую (естественного, искусственного происхождения), она содержит частицы растительного или животного происхождения, а также микроорганизмы, обычно находящиеся на них, и продукты их жизнедеятельности;
- неорганическую (металлическую, минеральную);
- смешанную (каменноугольная пыль).

По размеру частиц (дисперсности) пыль подразделяется на видимую (10 мкм), микроскопическую (от 0,25 до 10 мкм) и ультрамикроскопическую (менее 0,25 мкм). Причем наибольшую опасность для организма человека представляет пыль с размером пылевых частиц менее 10 мкм.

Запыленность измеряется массой пыли в единице объема воздуха, мг/м<sup>3</sup>, или частиц в 1 м<sup>3</sup> воздуха [5].

## Классы условий труда при воздействии аэрозолей преимущественно фиброгенного действия

<i>Вид аэрозолей преимущественно фиброгенного действия</i>	<i>Класс (подкласс) условий труда относительно превышения фактической концентрации аэрозолей преимущественно фиброгенного действия в воздухе рабочей зоны над ПДК данных веществ (раз)</i>			
	3.1	3.2	3.3	3.4
Высоко- и умеренно фиброгенные аэрозоли преимущественно фиброгенного действия; пыль, содержащая природные и искусственные минеральные волокна	>1–2	>2–4	>4–10	>10
Слабофиброгенные аэрозоли преимущественно фиброгенного действия	>1–3	>3–6	>6–10	>10

Физико-химические свойства пыли во многом определяют характер воздействия на человека. Поэтому следует учитывать форму, растворимость, структуру (аморфная или кристаллическая), адсорбционную способность, электростатическую и размеры пылевых частиц. Имеет значение и химическая природа пыли.

Так, увеличение растворимости токсических аэрозолей вызывает специфические проявления и аллергию, а нерастворимая пыль при вдыхании способна длительно задерживаться в глубоких отделах дыхательного тракта, вызывая поражение дыхательных путей и легких.

Что касается формы пыли, то необходимо отметить, что частицы сферической формы легче проникают в органы дыхания и лучше усваиваются. Частицы неправильной, плоской, палочковидной, спиральной формы (пылинки стекловолокна, асбеста) труднее проникают в глубокие

отделы легких, попадая на слизистые оболочки верхних дыхательных путей они оказывают травмирующее и раздражающее действие.

Патогенность производственной пыли зависит также от электронной структуры, химического состава, дозы и времени воздействия, электрического заряда и синергетического эффекта при воздействии других производственных факторов. Существует три класса опасности пыли [6].

### Три класса опасности:

- Первый класс – высокофиброгенные пыли, их ПДК 1-2 мг/м<sup>3</sup> («чистая» двуокись кремния и аэрозоли, содержащие свыше 10% свободной двуокиси кремния или более 10% асбеста).  
Развивается резко выраженный прогрессирующий **пневмокониоз узелкового типа** (пыль кремнезема) или выраженный **диффузный и сетчатый пневмосклероз** с поражением плевры (пыль асбеста).
- Второй класс – средне- или умеренно фиброгенные пыли, с ПДК 4-6 мг/м<sup>3</sup> (аэрозоли, содержащие от 2 до 10% свободной двуокиси кремния, кремнемедистый сплав, тальк и др.)  
Вызывают медленное развитие **пневмокониоза** с умеренным **диффузным пневмосклерозом**, с образованием клеточно-пылевых очажков и небольшим развитием коллагеновых волокон или клеточно-пылевых узелков - гранулем.
- Третий класс – слабо фиброгенные пыли, с ПДК 8-10 мг/м<sup>3</sup> (каменный уголь, волокнит, асбесторезина, магнезит, алмазы природные и синтетические и др.)  
При воздействии этих пылей формируется незначительный диффузный пневмосклероз, преимущественно вокруг бронхов и сосудов с образованием клеточно-пылевых очажков и воспалительным процессом в бронхах.

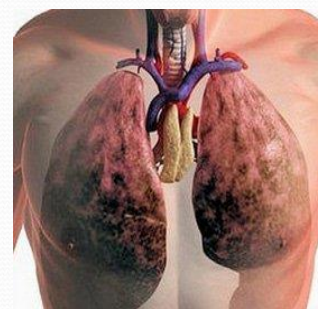
В производственных условиях пыль проникает в организм человека через дыхательные пути и скапливается в легких. При этом для клинической картины пылевых болезней характерно поражение легочной ткани или дыхательных путей с развитием или пневмосклероза, или хронического бронхита, или бронхиальной астмы, а также различных сочетаний указанных форм. Между тем, при проникновении в легкие пыли токсических веществ не всегда отмечаются поражения легочной ткани и воздухоносных путей (пыль свинца). Заболевания, вызываемые производственной пылью подразделяются

на специфические (возникают в результате фиброза – перерождения легочной ткани в соединительную) и неспецифические. К последним относят пневмонии, туберкулез и рак легких, пылевые бронхиты, бронхиальную астму (древесная пыль), поражения слизистой носа и носоглотки (пыль цемента, хрома), пневмокониозы и др.

Пневмокониозы (фиброзы) - болезни легких, в основе которых лежит развитие склеротических и связанных с ними других изменений, обусловленных отложением различного рода пыли и последующим ее взаимодействием с легочной тканью [7, 8].

#### **Виды пневмокониозов:**

- **Силикоз** – при вдыхании кварцевой пыли, содержащей свободную двуокись кремния,
- **Силикатозы** – возникающие от вдыхания пыли минералов, содержащих двуокись кремния,
- **Металлокониозы** – от воздействия пыли металлов (*сидероз, алюминоз*),
- **Карбокониозы** – от воздействия углеродсодержащей пыли (*антракоз, сажевый пневмокониоз и др.*),
- **Пневмокониозы от смешанной пыли.**



Выделяют также пневмокониоз от органической пыли. Это все формы пылевых болезней легких, наблюдающиеся при вдыхании различных видов органической пыли; заболевания, обусловленные воздействием растительных волокон, пыли синтетических веществ, биссиноз (от пыли хлопка и льна), фермерское легкое (от различных с/х пылей, содержащей грибки).



К клинико-функциональным признакам пневмокониозов отнесены: бронхит, бронхиолит, эмфизема легких, легочная недостаточность и легочное сердце.

К осложнениям пневмокониозов отнесены: туберкулез, пневмония, бронхоэктатическая болезнь, бронхиальная астма и др.

## **ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

**Аллергия** (от греческого allos – другой) – специфическая повышенная чувствительность к антигенам (аллергенам) в результате неадекватной реакции иммунной системы. Аллергия может проявляться по типу гиперчувствительности немедленного типа и гиперчувствительности замедленного типа [2].

## **ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА**

Бронхиальная астма относится к числу распространенных форм профессиональных заболеваний. ПБА известна с начала XVIII века, когда впервые была описана астма аптекарей (ипекакуановая астма)[9]. Около 15% случаев астмы у взрослых имеют профессиональное происхождение, причем каждый шестой случай астмы у лиц трудоспособного возраста обусловлен действием профессиональных факторов.

**Профессиональная астма** – это хроническое заболевание, характеризующееся воспалением дыхательных путей, обратимым ограничением воздушного потока и гиперреактивностью бронхов, вызванное причинами и условиями, связанными исключительно с факторами производственной среды. В данном хроническом воспалительном заболевании дыхательных путей на клеточном уровне принимают участие: тучные, эозинофилы, Т-лимфоциты, альвеолярные макрофаги [9].

Выделяют следующие факторы риска развития профессиональной бронхиальной астмы (ПБА):

- предрасполагающие (атопия, генетическая предрасположенность),
- этиологические (контакт с профессиональным антигеном на рабочем месте); наиболее частыми причинами профессиональной астмы являются: изоцианиды, мучная и зерновая пыль, канифоль и флюсы, латекс, аллергены животных, альдегиды, металлы, клеи, смолы и древесная пыль,

- способствующие (табакокурение).

Среди производственных аллергенов ведущее место принадлежит химическим веществам (до 60%), причем на долю органических веществ приходится 40%.



В группу промышленных химических аллергенов входят:

а) простые химические соединения – металлы (хром, никель, кобальт, марганец, беррилий, платина и др.), формальдегид, малеиновый и фталевый ангидриды, изоцианаты, фурановые соединения, хлорированные нафталины и др. [7, 8,9].

б) сложные соединения – полиэфирные латексы, эпоксидные смолы, хлоропреновые и дивинилстирольные полимеры на основе акриловой и метакриловой кислот, канифоль и др. [9].

Кроме того, в современной промышленности распространены биологические аллергены – пыль льна, хлопка, шерсти, пыль некоторых пород древесины, коконов шелкопряда, табака, эпидермальные субстанции.

### **Производства, в которых имеется контакт с наиболее распространёнными факторами риска**

Животноводство	Шерсть, перхоть и эпидермис животных, мочевые белки, аммиак, индол, скатол, комбикорм
Растениеводство	Почвенно-зерновая пыль, удобрения, ядохимикаты
Птицеводство	Пух, перо, помет, корма
Хлебопекарное производство	Растительные белки, мучная пыль, кондитерские добавки, $\alpha$ -амилаза
Кондитерское производство	какао-бобы, кондитерские добавки
Пищевая промышленность	Кофейная и чайная пыль, какао-бобы, кондитерские добавки, специи, рыбная крошка, костная мука
Лесное хозяйство	Древесная пыль, древесные опилки, мхи и лишайники
Деревообрабатывающее производство	Древесная пыль, древесные опилки, пликатиковая кислота, лак, клей
Радиоэлектронная промышленность	Канифоль
Металлургия и металлообработка	Соли платины, ванадия, никеля, хрома, кобальта, бериллия
Текстильная промышленность	Шерсть, хлопковая, льняная, пеньковая и другая волокнистая пыль, в т.ч. синтетические волокна

У работников хлебопекарной промышленности астму могут вызывать содержащиеся в муке белки злаковых, выявлены случаи сенсибилизации к продуктам переработки чая, чеснока, кофе, сои, а также к семенам

клещевины, растительным клеям. Древесная пыль некоторых кедров содержит высокоаллергенное низкомолекулярное соединение – пликатиновую кислоту и является частой причиной сенсibilизации. Профессиональный контакт с морепродуктами, обладающими аллeргизирующим действием, имеют рабочие, занятые обработкой креветок, крабов, моллюсков [9].

К развитию ПБА приводят частые контакты с химикатами, например изоцианатами – низкомолекулярными соединениями, которые широко используются для производства полиуретана, аэрозольных красок, защитных покрытий и клеев. Высокая сенсibilизирующая способность этих веществ, широко потребляемых в некоторых странах, например в Англии, вывела их на лидирующее место среди причин профессиональной астмы [9].

Даже при субтоксических уровнях изоцианата ПБА развивается у 5–10% контактировавших с ним лиц. Наиболее значимы в качестве этиологического фактора толуилендиизоцианат, гексаметилендиизоцианат, дифенилметилдиизоцианат. В производстве эпоксидных смол применяются как консервирующие агенты ангидриды кислот (фталевой, меллитовой, малеиновой). Воздействию ангидридов подвержены работники, занятые на производстве этих консервантов, а также разнообразных полимеров, клеев, красок и материалов для антикоррозийных покрытий. Металлы: никель, платина, хром и их соли – способны вызывать ринит, конъюнктивит и БА, если поступают в зону дыхания в респираторной форме. ПБА могут вызвать и вещества с раздражающим действием, например органические растворители, газы, кварцсодержащая пыль [9].

Профессиональная бронхиальная астма – одна из распространенных аллeргических заболеваний медицинских работников [10]. ПБА определяют как заболевание, обусловленное воздействием аллeргенов на респираторный тракт на рабочем месте медицинского работника или провизора [10]. Профессиональную бронхиальную астму преимущественно диагностируют у

медицинских сестер, особенно процедурных, что связано с продолжительным контактом данной категории медицинских работников с широким спектром веществ, обладающих аллергенным действием.

### **Производства, в которых имеется контакт с наиболее распространенными факторами риска (продолжение)**

Электросварочные работы	Аэрозоли металлов и их оксиды (марганца, никеля, хрома и др.), фтористые соединения
Малярные работы	
Парикмахерские	Персульфат и другие химические вещества, входящие в состав парфюмерных и косметических средств
Дезинфекционные и клининговые работы	Хлорамин и другие хлорсодержащие органические вещества, формальдегид
Производство синтетического каучука	Латекс, формальдегид, этиленамид, фталевый ангидрид, каптакс
Производство пластмасс	Эпоксидная смола, гексаметилтетрамин, дифениламин, фталевый ангидрид, триэтиленгликоль
Производство синтетических моющих средств	Ферменты, биологические добавки, детергенты
Производство лаков, красок, клея, пластиков, фурнитуры мебели	Изоцианаты, формальдегид, полиуретаны, акрилаты, бисфенолы, хлорацетамид
Микробиологическая промышленность и научно-исследовательские лаборатории	Ферменты, белково-витаминные концентраты, грибы рода <i>Candida</i> , <i>Aspergillus</i>
Медицинская промышленность	Латекс, синтетические каучуки, полимеры
Здравоохранение и фармацевтическая промышленность	Латекс, антибиотики, метилдопа, сальбутамол, циметидин, сульфатазол

Ведущими этиологическими факторами, вызывающими ПБА у медицинских работников являются латекс, дезинфекционные вещества (сульфатазол, хлорамин, формальдегид), антибиотики, растительное лекарственное сырье, химические компоненты диагностических наборов. Одна из причин ПБА у медицинских работников – растительный продукт

латекс, особенно его порошковая форма, используемая для припудривания резиновых перчаток. Воздушно-капельный порошок из латексных перчаток является причиной развития ПБА у медицинских сестер и врачей-хирургов [10].

Профессиональная бронхиальная астма от лекарственных препаратов может наблюдаться у рабочих химико-фармацевтической промышленности, у работников аптек и медицинского персонала, которые имеют контакт с лекарственными препаратами. При контакте с антибиотиками в условиях производства наблюдаются аллергические заболевания: ринит, ринофаринголарингит, бронхиальная астма, экзогенный аллергический альвеолит, аллергический конъюнктивит [10].

#### **Агенты, вызывающие ПБА и аллергию верхних дыхательных путей у медицинских работников**

Агент	Профессия
<b><i>А. Вещества с высоким молекулярным весом</i></b>	
<b>Латекс</b>	Хирурги, анестезиологи, гинекологи, урологи, патологоанатомы, стоматологи, врачи-лаборанты, средний и младший медицинский персонал
<b>Лабораторные животные</b>	Работники вивария, научно-исследовательских лабораторий
<b>Альбумины бычьей крови</b>	Биохимики, иммунологи
<b>Вакцины</b>	
<b>Ферменты:</b> пепсин, рипсин, панкреатин, амилаза, пептидаза, лизоцим	Работники вирусологических и клиничко-биохимических лабораторий, физиотерапевты, фармакологи

Ведущими неблагоприятными факторами биотехнологических производств микробиологического синтеза, особенно предприятий по выпуску белково-витаминного концентрата (БВК), ферментных препаратов,



являются живые и мертвые микроорганизмы (дрожжеподобные грибы рода *Candida*, *Aspergillus*), продукты их жизнедеятельности, пыль белка, а также химически активные вещества (производственный парафин), поступающие в органы дыхания в виде аэрозолей либо загрязняющие открытые участки тела [9].

Аллергические заболевания от воздействия продуктов микробиологического синтеза у работающих с ними чаще проявляются в виде поражения кожи и органов дыхания (ПБА). Могут также наблюдаться экзематиды, экземы в виде очаговых и диффузных форм, аллергические дерматозы и поверхностные кандидозы [9].

### Агенты, вызывающие ПБА и аллергию верхних дыхательных путей у медицинских работников (продолжение)

Агент	Профессия
<b>Б. Вещества с низким молекулярным весом</b>	
<b>Антибиотики:</b> пенициллин, амоксициллин, ампициллины, пенициламины, спирамицин, цефалоспорины, эритромицин, тетрациклин	Медсестры процедурных кабинетов, врачи разных специальностей, фармакологи
<b>Другие лекарственные средства:</b> витамины, сальбутамол, гидразид изоникотиновой кислоты, циметидин, опиоидные препараты, НПВС	Медперсонал БИТ, врачи-пульмонологи, врачи функциональных кабинетов, медсестры, фармацевты
<b>Биологически активные вещества:</b> гексахлорфенол, хлоргексидин, глутаральдегид, хлорамин, аммонийный кватернариум (бензалконий)	Санитары, лаборанты, медсестры
<b>Химические вещества:</b> препараты для наркоза, этиленоксид, метиленовый синий, фиксатор для рентгеновских плёнок, формалин, формальдегид, терпены	Анестезиологи, хирурги, младший и средний медперсонал операционных блоков, дерматологи, стоматологи. Врачи-рентгенологи, лаборанты, патологоанатомы
<b>Синтетические материалы:</b> пыль зубных протезов, пломб, металлы-аллергены, ЭКГ-чернила (метиленовый синий)	Стоматологи, медсестры и санитарки зубоортопедических и зубопротезных кабинетов, лаборанты и врачи ЭКГ-кабинетов

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

1. Вещества, обладающие выраженным сенсibiliзирующим действием - лекарственные препараты (антибиотики, сульфаниламиды, витамины, аминазин и др.), канифоль, некоторые виды древесной пыли, битум и др.
2. Вещества-сенсibiliзаторы, которые одновременно обладают и местнораздражающим действием, а некоторые из них вызывают развитие пневмофиброза. К ним относят хром, хлорид никеля, хлорамин, урсол, формальдегид, некоторые виды пыли (от муки, хлопка, табака, шерсти, цемента), электросварочный аэрозоль и др. Являясь сенсibiliзаторами, они вызывают развитие бронхиальной астмы [8].

В зависимости от химической структуры и физических свойств подобных аллергенов в клинической картине первоначально могут наблюдаться поражения респираторного аппарата в виде хронического токсического или пылевого бронхита, токсического пневмосклероза или пневмокониоза. В дальнейшем уже на фоне указанных заболеваний легких возможно развитие бронхиальной астмы.

При этом клиническая картина характеризуется удушьем, обусловленном дисфункцией дыхательной системы с распространенным бронхоспазмом и повышенной секрецией слизистой оболочки бронхиол, спазмом мускулатуры бронхиол, отеком [9].

Профессиональная бронхиальная астма часто возникает на фоне полного здоровья во время работы, внезапно. При прекращении контакта с сенсibiliзирующими веществами проходит. Сначала приступ быстро купируется при приеме бронхолитических веществ. Выраженное удушье могут спровоцировать предшествующий ринит [9].

В клинической картине можно ПБА, как и при непрофессиональной бронхиальной астме, выделяют два периода: приступный и межприступный [9].

Для приступного периода характерно свистящее дыхание, которое слышно на расстоянии. Больной принимает вынужденную сидячую позу. Грудная клетка расширена. Губы, ногтевые ложа, кожные покровы синюшны. Ограничена подвижность нижних краев легких. При простукивании звук над легкими коробочный. Дыхание жесткое, с удлиненным выдохом; прослушивается обильное количество рассеянных сухих хрипов на вдохе и выдохе. Вследствие закупорки бронхиол сгустками мокроты дыхание на соответствующих участках легких не прослушивается. В крайне тяжелых случаях дыхательные шумы могут вообще отсутствовать («немое легкое»). Тяжелое и длительное течение приступа бронхиальной астмы (*status asthmaticus*), а также распространенная закупорка бронхиол вязкой мокротой могут явиться непосредственной причиной смерти больного [9, 11].

В межприступный период клинические симптомы бронхиальной астмы могут полностью отсутствовать. Чаще это наблюдается при начальных стадиях и легких формах заболевания. Более выраженные формы бронхиальной астмы в межприступном периоде нередко сопровождаются несколько затрудненным дыханием, умеренной одышкой, преимущественно при физическом напряжении, кашлем, иногда с отделением небольшого количества слизистой мокроты. В легких у таких больных отмечается жесткое дыхание, прослушиваются нередко рассеянные сухие хрипы, особенно при форсированном выдохе [9, 11].

Часто обнаруживаются нарушения функции внешнего дыхания (на ранних стадиях развития бронхиальной астмы выявляется дыхательная недостаточность), гемодинамики малого круга, а также изменения некоторых лабораторных показателей (эозинофилия в периферической крови) [11].

Таким образом, для ПБА характерно:

1. зависимость возникновения болезни от интенсивности и длительности экспозиции причинного фактора: возникновение симптомов во время и после воздействия аллергенов на рабочем месте;
2. сочетание астмы с другими клиническими проявлениями профессиональной аллергии (со стороны кожи, верхних дыхательных путей);
3. эффект элиминации (периодичность респираторных симптомов с улучшением состояния в выходные дни и в отпускной период;
4. эффект реэкспозиции (ухудшение субъективного состояния и увеличение выраженности респираторных симптомов после возвращения на рабочее место – контакта с аллергенами);
5. обратимый характер бронхиальной обструкции (кашля, одышки и свистящего затрудненного дыхания) [9].

По степени тяжести различают:

1. Интермиттирующее течение БА, при котором отмечаются кратковременные симптомы заболевания с частотой реже 1 раза в неделю, короткие обострения длительностью от нескольких часов до нескольких дней, ночные симптомы заболевания не чаще 2 раз в месяц. Показатели объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1) и пиковой объемной скорости выдоха (ПОС) составляют более 80% от должных для данного пациента, разброс – не более 20%. Разброс ПОС является разницей между 2 показателями, измеренными пациентом: утром сразу же после сна до приема препаратов (или рано утром, если пациент просыпается от удушья) и вечером перед сном.
2. Легкое течение БА характеризуется развитием симптомов заболевания от 1 раза в неделю до 1 раза в день; обострения могут снижать физическую активность и нарушать сон, ночные симптомы отмечаются

более 2 раз в месяц. Показатели ОФВ1 и ПОС составляют более 80% от нормы, разброс – 20–30%.

3. Среднетяжелое течение БА – симптомы заболевания отмечаются каждый день, требуются постоянные ингаляции симпатомиметиков, обострения могут снижать физическую активность пациента и нарушать сон. Ночные симптомы астмы отмечаются более 1 раза в неделю. Показатели ОФВ1 и ПОС составляют 60–80% от нормальных для пациента величин, разброс – более 30%.
4. Тяжелое течение БА характеризуется постоянными, ограничивающими физическую активность пациента симптомами астмы; частыми обострениями и ночными приступами. Параметры ОФВ1 и ПОС находятся на уровне менее 60% от должных величин, разброс – более 30% [9, 11].

В основе терапии ПБА лежит определение аллергена, что важно, во-первых, с позиции его элиминации (смена профессии), а также и по соображениям юридического и финансового порядка при переводе больного на другую работу или при определении группы инвалидности. Только комплексный подход, включающий изучение профессионального и аллергического анамнеза, данных документации, на основе которой можно получить представление о динамике заболевания и условиях трудовой деятельности медиков, фармацевтов, работников фармацевтических производств, результатов определения иммунного статуса и аллергологического обследования, позволяет установить профессиональный генез, этиологию БА и решить вопросы врачебно-трудовой экспертизы. Диагноз ПБА может поставить только врач-профпатолог – специалист в области профессиональных заболеваний. Для этого ему необходимо изучить: санитарно-гигиенические условия труда пациента; так называемый профессиональный маршрут: все места работы и ее продолжительность на том или ином участке; наличие у пациента аллергических реакций на те или

иные аллергены до начала заболевания; особенности течения астмы. Для доказательства профессионального генеза заболеваний органов дыхания необходимо использовать критерии этиологической диагностики. Наиболее существенными из них являются сведения об интенсивности и длительности воздействия пыли, клинических особенностей аллергозов (количество мокроты, скорость развития обструкции и инфекционных осложнений и др.) и присущих данному виду пыли свойств (гидрофильность, раздражающее или сенсибилизирующее действие и т.д.), о частоте сходных заболеваний работающих. При диагностике необходимо учитывать наличие симптомов экспозиции, реэкспозиции и элиминации. Установление этиологии БА облегчается при заболеваниях, близких по симптоматике к atopической форме, особенно при длительно сохраняющейся моновалентности с яркими симптомами реэкспозиции и элиминации [9].

Нередко появление на рабочем месте кашля, свистящего дыхания, одышки расценивается ошибочно как обострение хронического бронхита, хотя бронхиальная обструкция при этом вполне обратима. При этом очень важно раннее распознавание болезни (пикфлоуметрия на рабочем месте и дома), прекращение дальнейшего контакта с аллергеном и своевременное начало лечения [9].

При невозможности проведения провокационных проб из-за тяжелого состояния больного рекомендуется использовать тест торможения естественной миграции лейкоцитов («полоскательный тест»), принцип которого был разработан в 1980 г. А.Д. Адо. Он основан на изменении миграции лейкоцитов в ротовую полость после полоскания слабым раствором аллергена. Особенно рекомендуется этот тест при подозрении на лекарственную аллергию [9, 12].

Для подтверждения профессионального генеза БА необходимо определять в сыворотке уровень общего IgE и аллерген-специфические IgE

(кожное тестирование, иммуноферментный анализ – ИФА, РАСТ) на бытовые, пыльцевые, грибковые, профессиональные аллергены [9, 12].

Таким образом, одним из надежных способов диагностики ПБА, как и при любой другой бронхиальной астме, является провокационная ингаляционная проба с минимальными концентрациями водных растворов аллергенов [12]. Причем важно раннее распознавание болезни (пикфлоуметрия на рабочем месте и дома), прекращение дальнейшего контакта с аллергеном и своевременное начало лечения. Для подтверждения профессионального генеза бронхиальной астмы необходимо определять в сыворотке уровень общего IgE и аллерген-специфические IgE (кожное тестирование, иммуноферментный анализ, радиоаллергосорбентный тест) на бытовые, пыльцевые, грибковые, профессиональные аллергены [9, 12].

Возможности методик аллергодиагностики нередко ограничены, так как со многими аллергенами больные могут иметь контакт не только на производстве, но и вне его (природные и синтетические волокна, детергенты, грибы рода *Candida*, витамины и др.). Для выявления сенсibilизации проводят провокационные кожные пробы, иммунологические исследования [11, 12]. При этом необходимо учитывать тип аллергических реакций по Combs [11].

Реакции I типа – гиперчувствительность немедленного типа (ГНТ) – являются анафилактическими или атопическими, обусловлены наличием в сыворотке высоких титров свободных антител иммуноглобулинов класса E (IgE), которые отличаются тропностью к тучным клеткам кожи, подслизистой основе, базофилам. При реакциях I типа попавший в организм антиген взаимодействует с IgE, фиксированным на поверхности тучных клеток, что и вызывает развитие аллергического процесса. Продолжительность контакта с антигеном 15–30 мин. Для диагностики респираторной грибковой аллергии I типа среди большого количества тестов



in vitro, учитывая простоту их постановки, доступность и достаточную информативность, рекомендуют проведение реакции дегрануляции базофилов (РДБ) с суправитальной окраской толуидиновым синим (прямой тест Шелли) [9, 12].

### Классификация аллергических реакций по механизму развития (Gell и Coombs)

Тип реакции	Описание	Антитела	Клетки	Клинические проявления
<b>I</b>	IgE-опосредованные (анафилактические, реагиновые)	IgE	Мастоциты, базофилы	Крапивница, анафилаксия, отек Квинке, бронхоспазм
<b>II</b>	Цитотоксические (цитолитические)	IgG, IgM	НК, нейтрофилы, моноциты/макрофаги	Гемолитическая анемия, цитопения, нефрит
<b>III</b>	Иммунокомплексные	Комплекс антиген-антитело (IgG, IgM)		Сывороточноподобный синдром, лекарственная лихорадка
<b>IV</b>	Клеточно-опосредованные		T-лимфоциты	Контактный дерматит

Для дифференциации аллергической реакции II типа целесообразно использовать серологические методы, например, реакции агглютинации (РА), реакции преципитации (РП), реакции связывания комплемента (РСК), реакции непрямой гемагглютинации (РНГА), радиоаллергосорбентный тест (РАСТ) [9, 11].

Для аллергических реакций III типа характерно образование иммунных комплексов с привлечением комплемента (антиген-антитело-комплемент). В эту группу заболеваний включены неатопическая БА, альвеолиты и аспергиллез. При диагностике аллергических реакций III типа могут быть использованы методы определения иммунных комплексов и учет результатов

внутрикожных реакций БА спустя 4–6 ч после введения специфического антигена [9, 11].

Для выполнения аллергических реакций применяют стандартные антигены, приготовленные из производственных штаммов грибов-продуцентов: для дифференцировки аллергии I и III типов – очищенные полисахаридные антигены (манноза клеточной стенки грибов); для характеристики аллергии IV типа – протеиновые антигены [9].

В ответ на внедрение в организм грибов-продуцентов, БВК и его продуктов наряду с реакциями I и III типов могут развиваться реакции IV типа, причем сочетания реакций различных типов бывают чаще, чем изолированные ответы. В основе иммунологических реакций IV типа лежит гиперчувствительность замедленного типа (ГЗТ), опосредованная сенсibilизированными к конкретному антигену Т-лимфоцитами. Для определения ГЗТ рекомендуются внутрикожная проба с антигеном и реакция торможения миграции лейкоцитов с антигеном, проведение которых позволяет получить представление о функциональной активности Т-системы иммунитета, наличии сенсibilизации и способности гранулоцитов крови к миграции [2, 9, 11].

Экспертиза трудоспособности осуществляет дифференцирование в зависимости от степени выраженности и формы заболевания, клинического и медико-социального прогноза, особенностей условий труда. На ранних стадиях заболеваний и при отсутствии общих аллергических реакций после проведенного комплексного лечения больных следует считать трудоспособными на своих рабочих местах. Врачебный контроль и проведение десенсibilизирующей терапии осуществляют 2 раза в год [9].

При ПБА рекомендуется рациональное трудоустройство на работу, не связанную с воздействием веществ сенсibilизирующего и раздражающего характера, значительным физическим напряжением и неблагоприятными

микrokлиматическими условиями. Если перевод на другую работу вызывает снижение квалификации, то больного нужно направить на медико-социальную экспертизу для определения степени утраты трудоспособности [9].

Медикаментозное лечение больных с подтвержденной ПБА является высокоэффективным методом контроля и улучшения качества жизни. Между тем необходимо при любой возможности принимать меры для предотвращения развития БА, симптомов или обострения заболевания путем уменьшения или устранения факторов риска. В настоящее время существует небольшое количество мероприятий, которые можно рекомендовать для профилактики БА, так как в развитии этого заболевания участвуют сложные и до конца не выясненные механизмы. Необходимо отметить, что обострение БА могут быть вызваны многими факторами риска (триггерами): аллергенами, вирусными инфекциями, поллютантами и лекарственными препаратами. Например, исследования загрязнения воздуха показывают взаимосвязь между загрязнением воздуха (повышение концентрации озона, окислов азота, аэрозолей кислот и взвесей твердых частиц) и ухудшением течения БА. Следовательно, уменьшение воздействия на пациентов некоторых категорий факторов риска позволяет улучшить контроль над БА и снизить потребность в лекарствах. Причем раннее выявление профессиональных сенсibilизаторов и предупреждение любого последующего их воздействия на сенсibilизированных пациентов являются важными компонентами лечения ПБА.

Для профилактики бронхиальной астмы большое значение имеет тщательный профессиональный медицинский отбор лиц, поступающих на производства, где возможен контакт с производственными аллергенами. Поэтому в перечень медицинских противопоказаний для работ с веществами, обладающими сенсibilизирующим действием, включены различные заболевания как аллергического, так и неаллергического характера, которые

могут способствовать развитию профессиональной бронхиальной астмы. Иными словами, главная роль в профилактике профессиональных аллергических заболеваний принадлежит предварительным медицинским осмотрам, позволяющим не допускать людей с аллергическими заболеваниями к аллергоопасному труду [13, 14]. Важно также не допускать на работу в контакте с аллергенами лиц, имеющих в анамнезе указания на аллергические заболевания или наследственное предрасположение к аллергии; выявление лиц с латентной аллергией и динамическое наблюдение за ними.

К разряду профилактических мер относится и правильный выбор профессии подростками, болеющими астмой и другими аллергическими заболеваниями. Это во многом определяет прогноз их жизни и болезни. Несмотря на имеющиеся формальные ограничения по трудоустройству, нередко выбранная профессия является прямой угрозой здоровью молодого специалиста. При выборе профессии или места работы мало кто задумывается, как повлияет его решение на здоровье. Однако безвредные на первый взгляд условия труда парикмахера, косметолога, библиотекаря, фармацевта или продавца зоомагазина могут способствовать развитию довольно серьезного недуга – бронхиальной астмы (БА) [9].

Помимо предварительных медицинских осмотров в системе профилактики ПБА особую роль играет проведение периодических медицинских осмотров. Периодические медицинские осмотры проводятся 1 раз в год с обязательным участием терапевта, дерматовенеролога, оториноларинголога. Медицинскими противопоказаниями к работе в контакте с грибами-продуцентами и БВК являются аллергические заболевания, хронические заболевания бронхолегочного аппарата, кандидоз и другие микозы. Кроме того, профилактика должна быть комплексной и состоять из организационно-технических, санитарно-гигиенических и медицинских мероприятий. Большое значение следует придавать

организации режима труда и отдыха, обеспечению специалистов средствами индивидуальной защиты, спецодеждой, строгому соблюдению правил личной гигиены. Существенными профилактическими мероприятиями при профессиональной бронхиальной астме являются раннее выявление начальных признаков заболевания и рациональное трудоустройство вне контакта с производственными аллергенами. В таких случаях иногда удается предупредить дальнейшее развитие бронхиальной астмы и сохранить трудоспособность больного. Регулярно должна проводиться диспансеризация как практически здоровых лиц, имеющих отдельные признаки заболевания (группа риска), так и больных. [9, 13, 14].

С профилактической целью рекомендуется применение иммуномодуляторов – натрия нуклеината по 1 г в течение 10 дней. Это способствует нормализации клинико-иммунологических показателей, особенно у рабочих группы риска, и повышает неспецифическую резистентность организма [9].

К профилактике ПБА относится соблюдение санитарно-гигиенических требований к условиям труда как в отношении возможного поступления аллергена в воздушную среду, так и к другим факторам производства (загазованность, запыленность, метеорологические условия).

Согласно ст. 212-214 Трудового Кодекса РФ №197-ФЗ от 31.12.01 г., важным аспектом являются лечебно-профилактические организационные мероприятия. Например, предоставление сокращенного рабочего дня, дополнительного отпуска, досрочный выход на пенсию (для классов 3,4 опасности, согласно результатов СУОТ).

На работу в подземных условиях не допускаются лица моложе 20 лет.

Обязательным является проведение предварительных при приеме на работу и периодических медицинских осмотров для выявления

противопоказаний при приеме на работу, связанную с воздействием пыли (аллергена) [13, 14].

Основными нормативными документами, касающимися вопросов профпатологии, являются [6]:

1. Федеральный закон от 24 июля 1998 г. № 125-ФЗ «Об обязательном социальном страховании от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний» (в редакции от 28.11.09 г. № 295-ФЗ) [15];

2. Федеральный закон от 30 марта 1999 г. № 52-ФЗ «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» (в редакции Федерального закона от 22.12.2008 г. № 268-ФЗ) [16];

3. Постановление правительства РФ от 15 декабря 2000 г. № 967 «Об утверждении Положения о расследовании и учете профессиональных заболеваний» [17];

4. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 28 мая 2001 г. № 176 «О совершенствовании системы расследования и учета профессиональных заболеваний в Российской Федерации» [18];

5. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 12 апреля 2011 г. № 302н «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и Порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых

работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда» (в редакции от 05.12.2014 г.) [14];

6. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 16 мая 2005 г. № 338 «О внесении изменений в приложение № 2 к приказу Минздравсоцразвития России от 16 августа 2004 г. № 83 „Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и порядка проведения этих осмотров (обследований)»» [13].

К средствам коллективной защиты от пыли относят:

1. Гигиеническое нормирование. Соблюдение установленных ПДК – основное требование при проведении предупредительного и текущего санитарного надзора. Систематический контроль за состоянием уровня запыленности осуществляют внутризаводские санитарно-химические лаборатории. Основные гигиенические требования должны предъявляться к технологическим процессам и оборудованию, вентиляции, строительно-планировочным решениям, рациональному медицинскому обслуживанию работающих, использованию СИЗ [5, 6, 19].


Согласно ст. 212, 221 Трудового Кодекса РФ №197-ФЗ от 31.12.01 г., в качестве СИЗ от пыли используются противопылевые респираторы полумасочного и полномасочного типа, шлемы с подачей чистого воздуха применяются в тех случаях, когда не удается снизить запыленность воздуха рабочей зоны до допустимых пределов.

2. Защита временем – уменьшение вредного действия неблагоприятных факторов рабочей среды и трудового процесса на работников за счет

снижения времени их действия, введения внутрисменных перерывов, сокращение рабочего дня, увеличение продолжительности отпуска, ограничение стажа работы в данных условиях [5, 6].

3. Защита расстоянием – организация рационального режима труда, включая размещение рабочих мест, препятствующее работе вблизи источника пыли, рациональное размещение защитного оборудования.

Технологические мероприятия [5, 6]:



**Защита временем** – уменьшение вредного действия неблагоприятных факторов рабочей среды и трудового процесса на работников за счет снижения времени их действия: введение внутрисменных перерывов, сокращение рабочего дня, увеличение продолжительности отпуска, ограничение стажа работы в данных условиях.

**Защита расстоянием** – организация рационального режима труда, включая размещение рабочих мест, препятствующее работе вблизи источника пыли, рациональное размещение защитного оборудования.



***Защита временем*** – уменьшение вредного действия неблагоприятных факторов рабочей среды и трудового процесса на работников за счет снижения времени их действия: введение внутрисменных перерывов, сокращение рабочего дня, увеличение продолжительности отпуска, ограничение стажа работы в данных условиях.

***Защита расстоянием*** – организация рационального режима труда, включая размещение рабочих мест, препятствующее работе вблизи источника пыли, рациональное размещение защитного оборудования.

***Защита временем*** – уменьшение вредного действия неблагоприятных факторов рабочей среды и трудового процесса на работников за счет снижения времени их действия: введение внутрисменных перерывов, сокращение рабочего дня, увеличение продолжительности отпуска, ограничение стажа работы в данных условиях.

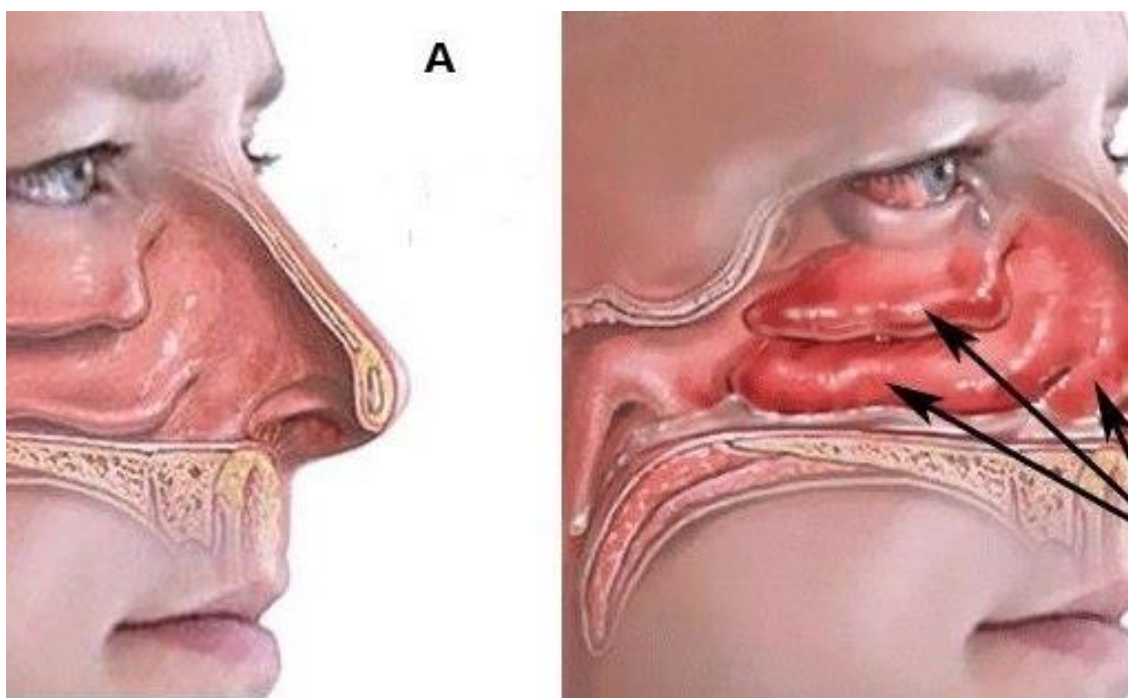
***Защита расстоянием*** – организация рационального режима труда, включая размещение рабочих мест, препятствующее работе вблизи источника пыли, рациональное размещение защитного оборудования.

**Схема  
устройств  
а циклона:**



## ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЙ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ РИНИТ

Аллергический ринит (АР) – заболевание, характеризующееся наличием иммунологически обусловленного (чаще всего IgE-зависимого) воспаления слизистой оболочки носа, вызванного причинно-значимым аллергеном, и клинически проявляющееся ежедневно в течение не менее часа двумя и более симптомами: обильной ринореей, затруднением носового дыхания, зудом в полости носа, повторяющимся чиханием и нередко anosmией [21].



### Изменения слизистой носа при рините

Удельный вес ринита и риноконъюнктивита, сопутствующего профессиональной астме у работников, имеющих контакт с ангидридами кислот, аллергенами хлебопекарного производства, изоцианатами, бобами зеленого кофе и касторовыми бобами, аллергенами лабораторных животных, солями платины, персульфатами, красителями и натуральным латексом,

колеблется от 45% до 100%. При этом выраженность назальных симптомов значительно более выражена при контакте с астмогенами.

Профессиональный ринит — это насморк, который возникает из-за воздействия провоцирующего вещества на рабочем месте. Он может появиться у людей самых разных профессий: ветеринаров, сотрудников лабораторий, где работают с животными, меховщиков, пекарей, скотоводов, людей, работающих на кухне, сборщиков электрического, электронного и телекоммуникационного оборудования, строителей лодок, медицинских работников, фармацевтов и др. А вот офисные работники — в группе пониженного риска.

Аллергический ринит классифицируется по форме, характеру, тяжести течения, стадии заболевания.

Формы аллергического ринита:

- Сезонный аллергический ринит (САР) возникает при сенсibilизации к пыльцевым (поллиноз) и грибковым аллергенам: пыльце деревьев, злаковых и сонных трав, спорам грибов *Cladosporium*, *Penicillium*, *Alternaria* и др.
- Круглогодичный аллергический ринит (КАР) развивается у пациентов с сенсibilизацией к аллергенам клещей домашней пыли, библиотечной пыли, эпидермальным аллергенам животных и птиц, инсектным аллергенам, аллергенам плесневых грибов, пищевых продуктов и лекарственных препаратов при постоянном их приеме, профессиональным аллергенам (химические соединения, пары, смолы, древесная пыль и т.д.) [21].

По характеру течения выделяют: интермиттирующий АР (симптомы беспокоят менее 4 дней в неделю или менее 4 недель в году), персистирующий АР (симптомы беспокоят более 4 дней в неделю или более 4 недель в году) [21].

По тяжести течения аллергический ринит классифицируется следующим образом [21]:

- легкая степень тяжести АР (у пациентов имеются лишь незначительные клинические проявления болезни, не нарушающие дневную активность и сон);
- средняя степень тяжести АР (симптомы нарушают сон пациента, препятствуют работе, учебе, занятиям спортом). Качество жизни существенно ухудшается;
- тяжелая форма АР (симптомы настолько выражены, что пациент не может нормально работать, учиться, заниматься спортом или проводить досуг, спать ночью, если не получает лечения).

По стадии течения АР подразделяется на стадию обострения и стадию ремиссии.

Типичные симптомы аллергического ринита: ринорея (особенность – задняя ринорея, которая приводит к синдрому «постназального стекания», если характер выделений прозрачный – инфекция маловероятна, если выделения желтые или зеленые – инфекция весьма вероятна), образование носовых корок, затруднение носового дыхания и зуд часто сочетаются с глазными симптомами, особенно у пациентов с повышенной чувствительностью к пыльцевым аллергенам [21].

Часто присутствует как назальная, так и бронхиальная гиперреактивность (усиленный ответ на неспецифические раздражители, проявляющийся в виде обострения АР при контакте со средствами бытовой химии и с резкими запахами, табачным дымом, холодным воздухом, при смехе, плаче, физической нагрузке, изменении положения тела и др.) [21, 22].

При аллергическом рините возможны: храп, нарушение сна, сопение, гнусавость голоса, которые могут наблюдаться и при любых ринитах, сопровождающихся заложенностью носа [21].

У некоторых пациентов с САР при попадании в организм перекрестно-реагирующих антигенов, содержащихся в некоторых фруктах, овощах и орехах, развивается оральный аллергический синдром (ОАС). Симптомы ОАС развиваются в первые минуты после употребления свежих фруктов или овощей, реже – спустя один – два часа. Характерно появление отечности, покалывания, зуда и жжения в области языка, десен, неба, губ, а также эритематозных элементов в периоральной области, на шее. Нередко наблюдается усиление заложенности носа, насморка и чихания, явления конъюнктивита. В большинстве случаев симптомы кратковременные и купируются самостоятельно, однако в отдельных случаях возможно сочетание с бронхообструктивным синдромом, системными реакциями [21, 22].

При АР возможны: кашель, свистящие хрипы, заложенность в грудной клетке.

Диагностика облегчается при использовании стандартизированных вопросников. Ответы на ключевые вопросы выявляет спектр возможных причин АР, однако не являются заменой для аллерген-специфической диагностики.

Появление сезонных симптомов в одно и то же время года – возможный индикатор роли пыльцы или спор плесневых грибов; ухудшение в домашних условиях – показатель сенсибилизации к эпидермальным аллергенам или клещам домашней пыли; при ухудшении на работе нельзя исключать роль профессиональных аллергенов [21].

В случае профессионального аллергического ринита симптомы обычно появляются в первые 1–3 года работы. Для данного вида АР характерно то,

что симптомы ринита проходят во время отпуска, похожие симптомы наблюдаются и у коллег.

При диагностике АР проводят: цитологическое исследование секрета из полости носа (риноцитогамма), обязательные аллергологические исследования (кожные тесты с атопическими аллергенами), дополнительные аллергологические и иммунологические исследования (определение уровня аллергенспецифических IgE в сыворотке крови, провокационные назальные тесты с атопическими аллергенами). Проводят также инструментальные исследования (риноскопия, рентгенологическое исследование полости носа, компьютерная томография полости носа, передняя риноманометрия, эндоскопическое исследование) [21].

Профилактика АР должна быть комплексной и состоять из организационно-технических, санитарно-гигиенических и медицинских мероприятий [9]. Санитарно-гигиенические и организационно-технические профилактические мероприятия у пациентов с профессиональным аллергическим ринитом аналогичны проводимым при ПБА, они рассмотрены в предыдущем разделе настоящего учебного пособия.

Медицинские мероприятия:

- исключение контакта с неспецифическими раздражителями (табачным дымом, выхлопными газами и др.), факторами профессиональной вредности;
- соблюдение безаллергенной диеты с учетом спектра сенсибилизации;
- исключение диагноза АР у больных БА;
- обязательное аллергологическое обследование больных с «вазомоторным» ринитом;
- проведение лечебных и диагностических мероприятий (кожные и провокационные пробы, АСИТ) только в специализированных стационарах и кабинетах под контролем врача аллерголога-иммунолога;

- для больных с диагностированным АР: постоянное наблюдение у аллерголога-иммунолога, наличие у больного письменного плана лечения (медикаментозное лечение аллергического ринита включает симптоматическую терапию (купирование обострения и базисное лечение) и патогенетическое лечение – аллерген-специфическая иммунотерапия (АСИТ), обучение и тренинг пациентов, в т.ч. в аллергошколах;
- исключение контакта с причинно-значимыми аллергенами (элиминационные меры);
- как мера вторичной профилактики, у лиц с атопией, исключение контакта с аллергенами и факторами, которые потенциально могут стать сенсibilизирующими (домашние животные, растения, фитотерапия, неблагоприятные бытовые и производственные условия и др.) [21].

Лечение аллергических заболеваний включает специфические методы терапии и рациональную фармакотерапию. Кроме того, больному даются рекомендации по соблюдению гипоаллергенной, элиминационной диеты, а также проведению элиминационных мероприятий (устранение контактов с домашней пылью, эпидермальными аллергенами, лекарственными и пищевыми аллергенами).



## АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ КОНЬЮКТИВИТ

Аллергический конъюнктивит (АК) – заболевание, характеризующееся аллергическим воспалением конъюнктивы глаз, вызванное этиологически значимым аллергеном [23].

Аллергическим конъюнктивитом страдает около 15 % всего населения. АК характеризуется гиперемией, отеком, слезотечением, светобоязнью, отеком век, сужением глазной щели и зудом [2].



### Аллергический конъюнктивит

Аллергические заболевания глаз вызываются воздействием аллергенов различного происхождения: пылью трав, цветов, ржи, деревьев, волосами человека и шерстью животных, бактериальными ядами, лекарствами, химическими веществами и др. С некоторыми из перечисленных выше аллергенов люди могут иметь профессиональный контакт. В частности, профессиональные аллергические поражения глаз - острые и хронические аллергические конъюнктивиты наблюдаются при контакте с косметическими средствами (уроловая краска, янтарный и плацентарный кремы),

лакокрасочными покрытиями и аммиачными смесями, пылью чулочной фабрики. Возникновение аллергических заболеваний кожи век и слизистой оболочки глаз наблюдали у работающих в контакте с солями металлов платиновой группы - палладия, родия, иридия, рутения и платины.

Профессиональный АК встречается не часто, его причиной является аллерген, находящийся в пыли. Профессиональный аллергический конъюнктивит встречается у архивных работников, у животноводов (источник аллергии – шерсть животных), у строителей (обойный клей, цемент или краска), у медицинских работников (латекс), у работников деревообрабатывающей промышленности (опилки или формальдегиды).

В выходные дни симптомы уменьшаются, а в рабочее время наоборот усиливаются – это и свидетельствует о наличии профессионального конъюнктивита, который не всегда является аллергическим.

По форме АК бывает сезонным и круглогодичным.

Сезонный АК развивается при сенсибилизации к пыльцевым (пыльца деревьев, злаковых, сорных трав и др.) и грибковым (споры грибов *Cladosporium*, *Penicillium*, *Alternaria* и др.) аллергенам. Характеризуется сезонностью клинических проявлений, совпадающей с периодом цветения причинно-значимых аллергенов [23].

Круглогодичный АК развивается при сенсибилизации к аллергенам домашней пыли, клещам домашней пыли, библиотечной пыли, шерсти, перхоти и слюне животных, пуху и перу птиц, плесневым грибам, пищевым аллергенам, инсектным, профессиональным и другим аллергенам. Характеризуется отсутствием сезонности и круглогодичным течением [22, 23].

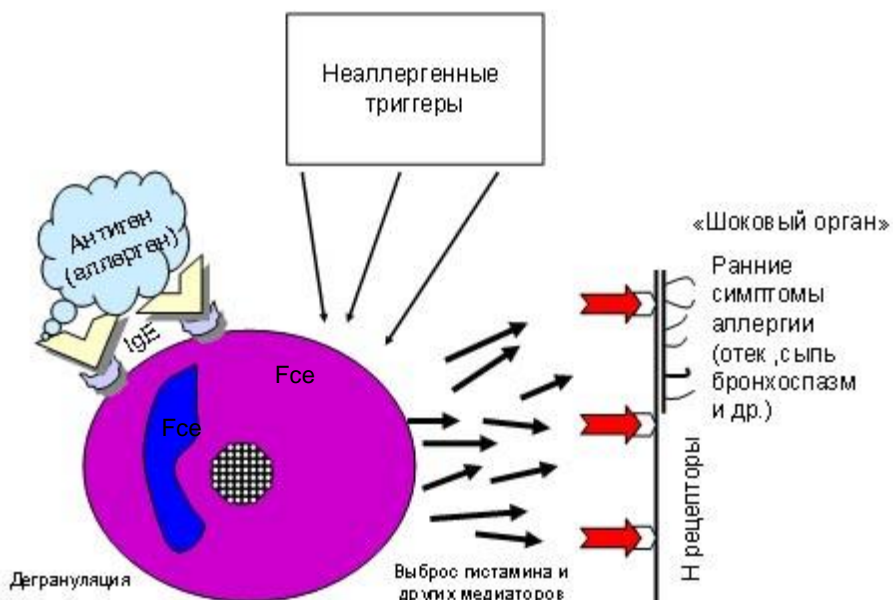
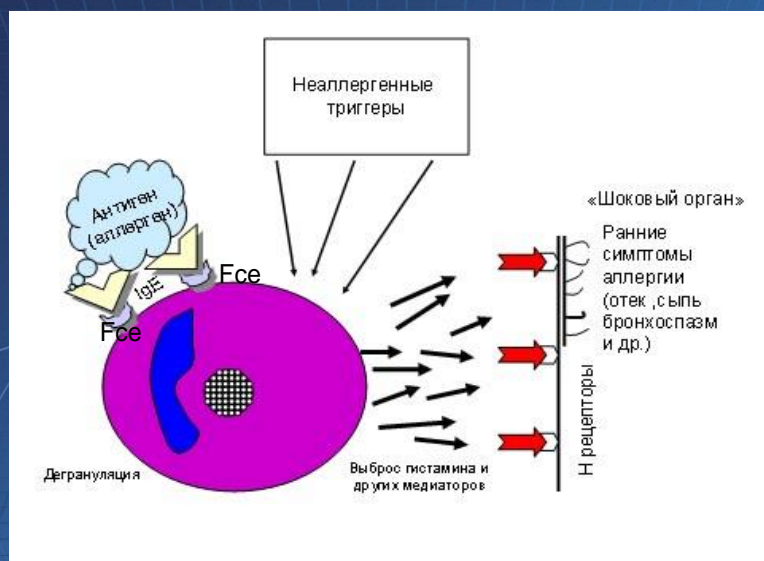
По механизмам развития АК, по аналогии с механизмами развития аллергического ринита, выделяют [23]:

- IgE-обусловленные АК, к которым относятся острый аллергический конъюнктивит, сезонный АК и круглогодичный АК.

- Смешанные - IgE- и клеточно (Th2) обусловленные АК. К ним относятся: гигантский сосочковый конъюнктивит (ГСК), весенний кератоконъюнктивит (ВКК) и атопический кератоконъюнктивит (АКК).

**Механизмы дегрануляции тканевых базофилов (тучных клеток):**

- 1) IgE-зависимый (истинно аллергический);**
- 2) Независимый от IgE (псевдоаллергический);**



**Механизмы дегрануляции тучных клеток**

-Не-IgE-обусловленный - дерматоконъюнктивит/Аллергический контактный конъюнктивит.

Классификация по степени тяжести: легкой степени, средней и тяжелой степени.

АК выделяют по стадии течения: обострение и ремиссия.

Острый аллергический конъюнктивит клинически проявляется в жалобах на чувство мучительного зуда в области глаз и за веками, ощущение жжения, светобоязнь, отек и тяжесть век, появление слизистого отделяемого из конъюнктивальной полости. При осмотре выявляются инъекция сосудов конъюнктивы век и склеры, хемоз слизистой оболочки. При биомикроскопии обнаруживается неравномерное утолщение конъюнктивы век и склеры с наличием, большого числа мелких поверхностных фолликулов. Сосуды, слизистой оболочки глаз резко гиперемированы, извиты. Лимб шире обычного, менее четко обозначен, неравномерно утолщен. В роговой оболочке глаз иногда развиваются серого цвета инфильтраты. Их образование в ткани роговицы сопровождается резкой светобоязнью, слезотечением, блефароспазмом. Острый аллергический конъюнктивит может протекать с поражением кожи век в виде ангионевротического отека.

Исходом заболевания острым аллергическим конъюнктивитам при его своевременном обнаружении и прекращении контакта с аллергеном, а также при полном исключении повторных контактов с веществом, вызывающим заболевание, является стойкая клиническая ремиссия. При отсутствии своевременных мероприятий по выявлению и устранению причины заболевания развивается хроническая форма заболевания. В дальнейшем состояние больного усугубляется присоединившейся сенсibilизацией к бытовым и инфекционным аллергенам. Трудоспособность больного снижается, он вынужден часто обращаться к врачу.

Для хронического аллергического конъюнктивита характерно длительное течение. Больные предъявляют много жалоб, особенно их беспокоит сильный зуд в области глаз. В то же время при объективном

исследовании симптоматика относительно бедна; определяется легкая гиперемия слизистой оболочки век и склеры, на конъюнктиве век и переходных складок - редкие, выявляемые только с помощью биомикроскопии разрастания сосочкой. Отделяемое из конъюнктивальной полости скудное, густое, клейкое. Хронический аллергический конъюнктивит иногда сочетается с дерматитом или экземой век. При длительном рецидивирующем течении заболевания кожа век атрофируется, конъюнктивит век и склеры неравномерно гипертрофируются или истончаются.

Для выяснения этиологии заболевания необходимо провести комплексное обследование, включающее соби́рание: 1) аллергологического анамнеза, позволяющего врачу судить о происхождении заболевания глаз и составить предположительное мнение о характере сенсибилизации; 2) выявление специфического аллергена, в котором важное место занимает подробная санитарно-гигиеническая характеристика условий труда больного с приведением подробного перечня веществ, с которыми больной имеет контакт во время выполнения своей работы; 3) тщательное изучение клинической картины заболевания; 4) учет результатов аппликационных кожных проб с подозреваемым аллергеном; 5) цитологическое исследование соскобов с конъюнктивы глаза, при котором наличие лимфоидно-ретикулогистиоцитарной и эозинофильной клеточной реакции конъюнктивы указывает на аллергическую природу изменений.

### **Клинико-лабораторная и аллергологическая характеристика АК**

[23]

Показатель	Характеристика	
	Сезонный	Круглогодичный
Этиология	Тесная связь развития симптомов с воздействием аллергенов	Тесная связь развития симптомов с воздействием аллергенов: домашняя пыль,

	(пылением) пыльцы растений и грибов	клещи домашней пыли, библиотечная пыль, плесневые грибы, профессиональные аллергены и др.
Сезонность	Характерна. Часто начинается весной или летом, в солнечную погоду – усиление проявлений	Отсутствует. Симптомы чаще проявляются в доме, в пыльном помещении. Обострения осенью и зимой.
Аллергологический анамнез	Часто отягощен	Часто отягощен
Поражение глаз	Двухстороннее (как правило)	Двухстороннее (как правило)
Течение заболевания	Чаще острое. В регионах с длительным сезоном палинации «виновных» растений может принимать хроническое течение	Течение хроническое
Офтальмоскопия	Отечность, гиперемия и разрыхленность конъюнктивы, ангиоотек век, иногда лица. При исследовании передней камеры глаза: гиперсекреция водянистой влаги без патологических примесей (кровь, гной и т.п.)	Симптоматика более скудная. Умеренная/слабая отечность и гиперемия конъюнктивы, ангиоотек век. Разрыхленность конъюнктивы.
Отделяемое	Слезотечение	Скудное
Цитологическое исследование водянистой влаги передней камеры глаза	Большой % эозинофилов (от 10 до 100%)	Повышено содержание эозинофилов
Кожные тесты с причинно-значимыми аллергенами	Положительные	Положительные
Наличие эозинофилии	Возможна	Возможна

Специфические IgE АТ к причинно-значимым аллергенам	Присутствуют	Присутствуют
Провокационные тесты с причинно-значимыми аллергенами	Положительные	Положительные

Отдельно выделяют атопический кератоконъюнктивит. Выделяют две формы данного заболевания: детская (до 5 лет) и взрослая (часто развивается в возрасте 35-40 лет). Причины, механизмы развития, клинико-лабораторные и аллергологические показатели при атопическом кератоконъюнктивите такие же, как при АК [23].

Выделяют первичную, вторичную и третичную профилактику аллергического конъюнктивита [23].

Первичная профилактика направлена на предупреждение развития АК, которая, в первую очередь включает формирование у пациентов грамотного отношения к своему здоровью, знакомства с причинами и механизмами развития заболевания на основе широкой информации об особенностях развития АК, возможных этиологических и провоцирующих факторах, необходимости элиминационных мероприятий и обязательного выполнения назначений врача. В случае профессионального АК обязательно необходимо проводить аттестацию рабочих мест и выполнять организационно-технические и санитарно-гигиенические мероприятия [23].

Вторичная профилактика – профилактика аллергического конъюнктивита у тех лиц, которые страдают аллергией, она включает:

- тщательный сбор и анализ аллергологического, фармакологического и пищевого анамнеза;
- максимальное ограничение контакта с причиннозначимым аллергеном;

- не назначение лекарственных препаратов, изготовленных или содержащих растительное сырье у пациентов с сезонным АР, обусловленным сенсibilизацией к пыльце растений;

- пациентам с АК, обусловленным сенсibilизацией к медикаментам, не назначать эти лекарственные препараты и сходные с ними по химической структуре, уточнять синонимы лекарств, поскольку лекарственный препарат, производимый разными фирмами, может иметь разные торговые названия;

- не использовать косметические средства, содержащие растительное сырье у пациентов с сезонным АК, обусловленным сенсibilизацией к пыльце растений;

- не употреблять пищевые продукты растительного происхождения, имеющие перекрестные реакции с причинно-значимыми пыльцевыми или грибковыми аллергенами [23].

Третичная профилактика важна для лиц, перенесших тяжелые, осложненные проявления АК, и включает разработку мероприятий по долговременному контролю над симптомами заболевания:

- постоянное наблюдение у аллерголога-иммунолога;
- наличие у больного письменного плана лечения;
- обучение и тренинг пациентов, в т.ч. в аллергошколах [23].

Всем пациентам с АК необходимо выдавать «Паспорт больного аллергическим заболеванием» по установленной форме.

При профессиональном АК и установлении причины, вызвавшей это заболевание, необходимо перевести больного на производственный участок, где контакт с пылью на рабочем месте, вызывающим заболевание, исключен. При острых аллергических конъюнктивитах у большинства заболевших явления конъюнктивита проходят при переводе на работу, исключающую профессиональный контакт с аллергеном. При хроническом аллергическом конъюнктивите целесообразен перевод больного на работу, исключающую дальнейший профессиональный контакт с аллергеном, вызвавшим заболевание.



Возвращение к работе возможно, когда симптомы заболевания исчезнут, а на время работы рекомендуется использовать очки или другие средства индивидуальной защиты.

## ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ КОЖИ

Постоянное внедрение в практику новых химических веществ ведет к увеличению числа больных профессиональными заболеваниями, в том числе заболеваниями кожи [22]. К примеру, в 2/3 случаев аллергические реакции при контакте с натуральным латексом протекают по типу гиперчувствительности замедленного типа и протекают по типу гиперчувствительности замедленного типа и проявляются контактным дерматитом [10].

Профессиональные поражения кожи вызываются химическими (90 %), физическими воздействиями (2 %), инфекционными и паразитарными факторами (6 %). Как видно, наиболее распространены профессиональные дерматозы, обусловленные действием химических веществ [7, 8].

Химические вещества, первично раздражающие кожу, подразделяются на облигатные (концентрированные неорганические кислоты и щелочи, соли щелочных металлов), вызывающие химические ожоги и изъязвления кожи, и факультативные (слабые неорганические кислоты и щелочи, большинство органических растворителей) раздражители, а также средства, вызывающие поражение фолликулярного аппарата кожи (смазочные масла, хлорированные нафталаны, деготь, гудрон, пек и др.) [7, 8].

Химические вещества, оказывающие преимущественно сенсibilизирующее воздействие на кожу, подразделяются на действующие непосредственно, контактным прямым путем (хром, никель, кобальт, скипидар, натуральные и искусственные полимеры) и сенсibilизаторы, действующие преимущественно пероральным или ингаляционным путем (например, на фармацевтическом производстве).

Необходимо отметить, что у лиц некоторых профессий бывают так называемые профессиональные приметы, или стигмы, которые надо отличать

от профессиональных заболеваний кожи. Так, у шахтеров в коже может откладываться угольная пыль, у трубочистов - сажа, у лесозаготовителей образуются трещины, ссадины на руках, у землекопов, дровосеков встречаются оmozолелости, у моряков пигментация кожи возникает под действием солнечных лучей, у слесарей и смазчиков машин - от смазочных масел, у лиц, работающих с металлическим серебром, развивается аргирия (кожа становится серо-голубоватой), у сталеваров, кузнецов, литейщиков появляются телеангиэктазии, у жестянщиков, кузнецов после ожогов остаются рубцы, рубцевидные атрофии. Профессиональные стигмы не ведут к нетрудоспособности [7, 8, 22].

Химические соединения вызывают изменения кожи, если действуют в комбинации с экзогенными (запыленность, загрязненность помещения, переохлаждение или перегревание, травматизация кожи, что снижает сопротивляемость организма) и эндогенными (нарушение функций внутренних органов, нервной и эндокринной систем, аллергический фон и др.) патогенетическими факторами [7, 8].

Выделяют следующие профессиональные заболевания кожи вследствие воздействия химических веществ: эпидермиты (эпидермозы), контактные дерматиты (неаллергические), масляные фолликулиты, токсические меланодермии, токсические меланодермии, профессиональные изъязвления, бородавчатые разрастания, аллергические профессиональные дерматозы, профессиональную экзему [7, 8, 24].

**Эпидермиты** проявляются резкой сухостью кожи, шелушением, болезненностью, иногда глубокими трещинами без выраженных воспалительных явлений и уплотнения кожи. Они возникают преимущественно на кистях в результате длительного воздействия на кожу органических растворителей, охлаждающих эмульсий и других обезжиривающих веществ (бензин, керосин, ацетон, уайтспирит). В

большинстве случаев эпидермиты не приводят к потере трудоспособности и исчезают после прекращения контакта с раздражителем, но появляются вновь при возвращении к прежней работе [25].

**Контактные дерматиты (неаллергические)** возникают под воздействием химических веществ с раздражающими свойствами. Это наиболее распространенная группа профессиональных дерматозов. Кожа краснеет, развивается отек, возникает чувство жжения, иногда образуются мелкие и крупные пузыри, которые быстро вскрываются, превращаясь в обильно мокнущие поверхности. Контактный дерматит развивается на месте соприкосновения кожи с производственными раздражителями и не распространяется за эти пределы; его очаги резко отграничены от здоровой кожи. Этиологическим фактором могут быть органические растворители, эмульсии, кислоты, щелочи, краски, лаки и другие химические вещества. Чаще всего поражается кожа рук, лица, шеи. Как и эпидермиты, контактный дерматит быстро проходит после прекращения контакта с раздражающим кожу веществом. Однако при распространенном и тяжелом контактном дерматите временно утрачивается трудоспособность [22, 25].

**Масляные фолликулиты** возникают на местах непосредственного соприкосновения кожи с минеральными маслами или промасленной спецодеждой. Болеют преимущественно мужчины, чаще с густым волосным покровом тела. В основном поражается наружная поверхность предплечий и бедер, реже - кожа живота и ягодиц. В начале заболевания скопления в устьях волосных фолликулов масла, пыли и роговых чешуек напоминают черные точки. Затем в области отдельных фолликулов развиваются воспалительные узелки диаметром 2-3 мм, сходные с обычной угревой сыпью. В случае инфицирования стафилококками масляные фолликулиты могут трансформироваться в фурункулы. Узелки, черные точки (роговые пробки в устьях фолликулов) при масляных фолликулитах позволяют дифференцировать их с папулонекротическим туберкулезом. Дерматоз

наблюдается у рабочих, имеющих контакт с продуктами нефтепереработки, каменным углем, шоферов и др. [22, 25]

**Токсические меланодермии** развиваются в результате длительного (5-10 лет и более) производственного контакта с углеводородами, получаемыми из нефти и каменного угля. Заболевание проявляется как общей интоксикацией (повышенная утомляемость, головная боль, слабость, разбитость, нарушение сна и аппетита и др.), так и возникновением на коже эритемы, пигментаций, фолликулярного гиперкератоза, телеанги-эктазий. Весьма своеобразны коричневато-серые пятна, которые сначала появляются в области лица, шеи, груди, а позднее и на коже туловища. Кожа пораженных участков делается шероховатой и постепенно истончается. Заболевание трудно поддается лечению [22, 25].

**Профессиональные изъязвления, бородавчатые разрастания.** Поверхностные, относительно малоболезненные язвочки, округлой или овальной формы, с кровянистой корочкой на дне, приподнятым валиком и воспалительным венчиком в окружности появляются обычно при попадании химических растворов или порошкообразных раздражающих веществ на участки кожи, которые до этого были травмированы (порезы, ссадины, царапины, трещины и т.д.). Их внешний вид столь характерен, что они получили специальные названия - «прижоги» и «птичьи глазки». Типичная локализация профессиональных изъязвлений - пальцы рук, кисти, предплечья, реже - голени, бедра. После их заживления остаются беловатые вдавленные рубчики. Значительно тяжелее язвы, вызванные хромом, которые располагаются не только на коже, но и на слизистых оболочках носоглотки, полости рта [7, 8, 22].

Многолетний контакт с тяжелыми продуктами перегонки каменного угля, нефти, сланцев (пек, гудрон, мазут и др.) может приводить к образованию бородавчатых разрастаний на любом участке кожного покрова,

которые по внешнему виду напоминают обыкновенные бородавки и папилломы. Иногда эти образования способны переродиться в рак кожи, в связи с чем очень важна их ранняя диагностика [22, 25].



Аллергические профессиональные дерматозы. В эту группу входят аллергический профессиональный дерматит в результате повторных контактов с производственными аллергенами, способными sensibilizировать организм, и профессиональная экзема, развитие которой во многом зависит от общего состояния организма (состояние нервной системы, заболевания желудочно-кишечного тракта и печени, эндокринные нарушения, сопутствующая гнойная и грибковая инфекции и др.) При аллергическом дерматите кожные пробы с веществом, вызвавшим заболевание, обычно положительны, а с другими аллергенами - отрицательны. При экземе, как правило, отмечается поливалентная sensibilizация. Клинически аллергический дерматит напоминает контактный неаллергический дерматит, но в отличие от последнего высыпания не имеют четких границ и не ограничиваются местом соприкосновения с химическим раздражителем. При устранении аллергена

заболевание быстро разрешается, но рецидивирует при возобновлении контакта [22, 25].

Профессиональная экзема протекает хронически, длительно, часто рецидивирует под влиянием не только производственных, но и бытовых раздражителей. Если в начале заболевания элементы локализуются на участках кожи, соприкасающихся с аллергеном, то впоследствии высыпания распространяются и на другие, отдаленные участки. Пораженные экземой участки кожи постепенно утолщаются, грубеют, наступает лихенификация, появляются трещины. Периодические рецидивы сопровождаются усилением воспаления, отеком, мокнутием, усилением зуда [24, 25].



Профессиональная экзема

Профессиональная экзема локализуется преимущественно на открытых участках кожного покрова, подвергающихся воздействию профессиональных раздражителей, и проявляется эритемой, везикуляцией, папулезными

высыпаниями, мокнутием и зудом. Прекращение контакта кожи с аллергеном не приводит к быстрому излечению, как при дерматите, а кожные пробы показывают, что у этих больных в большинстве случаев имеется поливалентная сенсибилизация в место бывшей ранее моновалентной [22,25].



Профессиональную экзему могут вызвать некоторые красители, соли никеля, хрома, особенно шестивалентного, содержащегося в цементе, парафенилендиамин, формальдегид, скипидар, бакелитовый клей, эпоксидные смолы и др. Обычно она развивается на фоне профессионального аллергического дерматита. В отличие от дерматита, при лечении профессиональной экземы встречаются такие же трудности, как и при лечении непрофессиональных экзем [24].

**Профессиональные токсидермии и крапивница** клинически не отличаются от обычных. У этих больных аллерген попадает в организм через желудочно-кишечный тракт, дыхательные пути, но не через кожу. Изменение места работы, т.е. устранение контакта с аллергеном, приводит к быстрому выздоровлению [25].



**Крапивница** (от лат. *Urtica* – крапива) – группа заболеваний, характеризующаяся развитием волдырей и/или ангиоотексов [23].

Крапивницу классифицируют по продолжительности течения, по типам и подтипам. У одного больного могут быть две и более разных форм крапивницы.

### Европейская классификация крапивницы [23]

Тип	Подтип	Пояснение/триггер
Спонтанная (идиопатическая)	Острая спонтанная	Длительность болезни менее 6 недель
	Хроническая спонтанная	Длительность болезни более 6 недель
Физическая	Холодовая контактная	Холодные предметы, ветер, жидкость
	Замедленная крапивница от давления	Локальное давление (тяжести, тесная одежда и т.п.), возникает через 3-12 часов
	Тепловая контактная	Локальное воздействие тепла
	Солнечная крапивница	УФ и/или видимый свет
	Дермографическая крапивница Вибрационная крапивница/ангиоотек	Механическое штриховое раздражение Вибрация, например, пневматический молоток
Особый тип	Аквагенная крапивница	Вода
	Холинергическая крапивница	Повышение температуры тела, например, вследствие физической нагрузки
	Контактная крапивница	Воздействие на кожу уртикарогенными веществами
	Анафилаксия/крапивница, вызываемая физической нагрузкой	Физическая нагрузка

Высокую распространенность среди медицинских работников имеет аллергическая реакция немедленного типа на пыль натурального латекса, проявляющаяся крапивницей.



### **Крапивница**

Оценка активности крапивницу проводится по бальной системе (UAS 7):

- 0 баллов (волдыри и зуд отсутствуют),
- 1 балл - легкая активность (количество волдырей менее 20 за сутки, зуд присутствует, но не причиняет беспокойство,
- 2 балла – средняя активность (количество высыпаний каждые 24 часа за 7 последовательных дней составляет 20-50, зуд средней интенсивности, беспокоит больного, но не влияет на дневную активность и сон),
- 3 балла – интенсивная активность (более 50 волдырей или большие сливающиеся волдыри, тяжелый зуд, достаточно беспокоящий и нарушающий дневную активность и сон).

Диагностика крапивницы не требует лабораторного подтверждения. Учитывая неоднородность крапивницы, обследование следует начинать с детального изучения анамнеза и физикального исследования, а также основных лабораторных методов, позволяющих исключить тяжелые

системные заболевания. Специальные провокационные пробы, например, диета, содержащая псевдоаллергены, и лабораторные тесты помогают выявить причины хронической спонтанной крапивницы, однако они малоэффективны при физической крапивнице и других типах крапивницы, вызванных внешними факторами. Расширенное диагностическое обследование, направленное на выяснение причины крапивницы, обосновано у пациентов с длительно сохраняющейся, тяжелой и/или персистирующей крапивницей [23].

Профилактика заключается в устранении или ограничении воздействия физических или иных триггеров крапивницы (холод, тепло, физическая нагрузка, ингибиторы АПФ, нестероидных противовоспалительных соединений и т.п.) [23, 25].

В этом плане подозреваемые препараты должны быть исключены и/или заменены на медикаменты других групп.

Что касается физических факторов, то необходимо избегать условий, при которых возникает перегревание: слишком теплая одежда, чрезмерная физическая нагрузка, употребление горячих блюд и напитков и т.п. [23].

В случае замедленной крапивницы от давления и дермографической крапивницы необходимо отказаться от тесной одежды, от переноса тяжелых грузов, избегать длительных пеших походов и т.п.

Избегать условий, при которых возникает охлаждение: слишком легкая одежда, употребление холодных напитков и пищи, длительное пребывание на холоде [23, 25].

Что касается солнечной крапивницы, то необходимо избегать прямого воздействия солнца, ношения открытой одежды, отказаться от работы и отдыха в регионах с высокой инсоляцией [23].

В отношении прогноза крапивницы необходимо отметить, что:

- острая спонтанная крапивница в большинстве случаев остается единственным эпизодом в жизни пациента;

- у 50% больных с хронической рецидивирующей крапивницей наступает спонтанная ремиссия;
- для хронической крапивницы характерно волнообразное течение без прогрессирующего ухудшения;
- антигистаминные препараты эффективны у 40-60% пациентов хронической идиопатической (спонтанной) крапивницей [23].

**Онихии и паронихии** развиваются при постоянном контакте с химическими веществами - формалином, щелочами, каустической содой, хлорной известью. Ногтевые пластинки мутнеют, теряют блеск, становятся исчерченными, ломкими и деформированными. Вследствие развития подногтевого гиперкаратоза ногти отслаиваются от ногтевого ложа. Развивается воспаление с отеком, гиперемией и инфильтрацией ногтевых валиков. Это поражение дифференцируют с микотическими и стрептококковыми заболеваниями [22, 25].

**Профессиональные заболевания кожи вследствие воздействия физических факторов.** Этот вид профессиональных заболеваний кожи встречается на производствах, использующих немеханизированный ручной труд (транспортные, погрузочно-разгрузочные операции, различные вспомогательные работы и т.д.). По мере механизации и автоматизации производственных процессов количество профессиональных дерматозов, обусловленных физическими факторами, снижается. У лиц, непривычных к физическому труду, при использовании инструментов с плохо обработанными рукоятками может возникнуть механический дерматит с покраснением, отеком кожи и появлением крупных напряженных пузырей («водяные мозоли»), крышка которых лопается, обнажая поверхностную эрозию или ссадину ярко-красного цвета [7, 8, 25].

Резкое утолщение рогового слоя кожи вследствие постоянного трения и давления на нее носит название оmozолелости. По существу оmozолелость

относится не к профессиональным заболеваниям, а к так называемым профессиональным приметам, стигмам. Однако присоединение болезненных трещин и развитие нагноительного процесса приводят к временной нетрудоспособности. Механические воздействия на кожу сопровождаются образованием мелких травм. Их несвоевременная обработка обуславливает развитие пиодермитов, иногда с временной нетрудоспособностью [25].

Рабочие многих производств (рыбная, угольная, нефтедобывающая, строительная, лесозаготовительная промышленность, сельское хозяйство и др.) могут подвергаться воздействию низких температур, работать в контакте с охлажденными жидкостями, предметами, материалами (машиностроительная и металлообрабатывающая промышленность). Возможно профессиональное ознобление или отморожение (см. раздел «Дерматиты»). При попадании на кожу раскаленных или расплавленных металлов либо других веществ, горячих газов, жидкостей, паров в производственных условиях могут возникать ожоги [7, 8].

Профессиональный солнечный дерматит может возникнуть у работающих на открытом воздухе. Заболевание проявляется через несколько часов после облучения в виде покраснения и отека. Солнечный дерматит, как правило, сопровождается повышением температуры тела, головной болью, а иногда и головокружением, тошнотой, нарушением сна и аппетита. Острый период длится несколько дней, после чего наступает обильное шелушение, а затем коричневое окрашивание облученных участков кожи (загар). При загаре повторное солнечное облучение уже не вызывает столь бурную воспалительную реакцию, так как гиперпигментированная кожа (скопление меланина) экранирует ультрафиолетовые лучи [22].



### **Профессиональный солнечный дерматит**

Работа с источниками радиоактивных веществ и ионизирующих излучений, нарушения дозиметрического контроля, аварии могут приводить к развитию острой или хронической профессиональной лучевой болезни, клиническая картина которой идентична непрофессиональным лучевым поражениям [7, 8].

**Профессиональные заболевания кожи, вызванные инфекционными возбудителями.** Все заразные кожные болезни могут развиваться как профессиональные инфекционные заболевания, если инфицирование заразным материалом произошло при выполнении профессиональных обязанностей [7].

**Эризипеллоид, или свиная рожа.** Заболевание вызывается бактерией свиной рожи (*Bac. Rhusiopathiae suis*), хотя источником заражения могут быть многие другие домашние животные. Болеют эризипеллоидом чаще рабочие мясокомбинатов, консервных и рыбных заводов, т.е. лица, соприкасающиеся с мясом животных, рыб, птиц, их костями, шкурами,

животным клеем. Возбудитель проникает в организм через поврежденную кожу (чаще всего вследствие укола или пореза острой костью, ножом для разделки) [7].

После инкубационного периода от нескольких часов до нескольких суток на месте проникновения возбудителя (обычно на коже кистей, чаще пальцев, значительно реже стоп) возникает ограниченная резко болезненная припухлость, эритема, сопровождающиеся жжением, болью. Эритема имеет то ярко-красный, то бледно-розовый оттенок. На пораженном участке расположены узелки, пузырьки, а иногда и пузыри. У большинства больных эризипелоидом в процесс вовлекаются суставы, что сопровождается их припухлостью, отеком конечности, резкой болезненностью, увеличением регионарных лимфатических узлов и лихорадкой. Затем эритема принимает синюшно-сизый цвет. Заболевание может закончиться через несколько дней, но может затягиваться и переходить в хроническую форму. Иммунитет не сохраняется, возможны повторные заражения [25].

**Профессиональные микозы.** Медицинский персонал, обслуживающий больных грибковыми заболеваниями, ветеринарные работники, контактирующие с больными микозами животными, зоотехники, полеводы, животноводы, работники парикмахерских и бань, микробиологи, лаборанты, работники вивариев могут заразиться на работе различными грибковыми заболеваниями (трихофития, микроспория, фавус, эпидермофития, рубромикоз, кандидоз, актиномикоз, споротрихоз и др.), которые в этом случае будут называться профессиональными микозами [7, 8, 10]. Заражение происходит обычно при несоблюдении правил работы с больными людьми и животными. По клинической картине эти поражения не отличаются от таких же заболеваний непрофессионального происхождения [22].

### **Принципы диагностики профессиональных заболеваний кожи**

Только некоторые профессиональные заболевания кожи имеют выраженную клиническую картину, позволяющую установить диагноз профессионального дерматоза. К таким заболеваниям относят, например, масляные фолликулиты, профессиональные изъязвления. Большинство профессиональных дерматозов клинически мало или вообще не отличаются от аналогичных непрофессиональных дерматозов [25].

Диагноз профессионального заболевания кожи устанавливает дерматолог или дерматолог-профпатолог, используя дополнительные данные и методы исследования.

Большинство профессиональных дерматозов возникают в период от нескольких месяцев (аллергические дерматозы) до года после начала работы с производственным раздражителем или у рабочих с многолетним стажем, если в технологическом процессе стали применять новое химическое вещество с сенсibiliзирующими свойствами. Неаллергические профессиональные заболевания кожи (токсическая меланодермия, профессиональный рак кожи и др.), как правило, возникают при многолетнем контакте (5-15 лет) с соответствующими профессиональными вредностями. Первичные очаги поражения при профдерматозах располагаются преимущественно на коже кистей, предплечий, лица, шеи, т.е. на открытых участках кожи, соприкасающихся с производственным раздражителем. Правильно собранный анамнез также способствует диагностике. Профессиональное происхождение заболевания подтверждается другими случаями одинаковых заболеваний кожи у работников однотипных профессий или одного производства. Профессиональные приметы (стигмы) облегчают диагностику профессионального дерматоза, но не имеют решающего значения. Отсутствие производственного контакта с аллергеном и контакт с бытовыми аллергенами (стиральные порошки, лаки, клей, краски, хром, никель, скипидар, содержащийся в мастике для полов и гуталине,



антибиотики, формалин, входящий в состав средств против потливости, косметические средства и др.) исключают профессиональное заболевание кожи. Контакт с различными производственными вредностями должен быть подтвержден в санитарно-гигиенической характеристике условий труда, которую выдает больному прикрепленный к промышленному предприятию промышленно-санитарный врач [7, 8].

Для диагностики аллергических заболеваний кожи, в том числе профессиональных, широкое применение получили так называемые кожные пробы или тесты, которые часто помогают выявить химический аллерген. Различают капельные, компрессные и скарификационные пробы. Последняя включает две разновидности – скарификационно-капельную и скарификационно-компрессную пробу. Наиболее просты капельные пробы, когда аллерген в виде капли наносят на внутреннюю поверхность кожи предплечья. Обычно результат пробы читают через 24 ч. Положительный результат выражается в воспалительной реакции различной интенсивности (легкая или сильная гиперемия, отечность, появление узелков и пузырьков). При отрицательном результате никаких изменений на месте нанесения пробы нет. Малая чувствительность по сравнению с другими методами – главный недостаток капельных проб. Компрессные пробы значительно чувствительнее, но их применение несколько сложнее. Аллерген наносят в виде раствора на марлю (11 см), покрывают компрессной бумагой и прибинтовывают к коже внутренней поверхности предплечья. Повязку снимают через сутки, а еще через сутки читают результат пробы. Отрицательные результаты капельной и компрессной проб служат основанием для проведения скарификационной пробы и ее модификаций, когда испытуемое вещество наносят на травмированную скарификатором или скальпелем кожу. Кожные пробы имеют вспомогательное значение в распознавании профессиональных дерматозов, так как могут быть положительными в остром периоде непрофессиональных аллергических

дерматозов и отрицательными при всех неаллергических профессиональных дерматозах [24, 25].

Применяются также тесты *in vitro*: реакция торможения миграции лимфоцитов (РТМЛ), реакция специфической агломерации лейкоцитов (РСАЛ), НСТ-тест с нитросиним тетразолием [24, 25].

Лечение предусматривает прежде всего прекращение контакта больного с раздражающими факторами, в том числе промышленным (производственным) аллергеном, что уже само по себе способствует улучшению состояния кожи или выздоровлению. Лечение профессиональных дерматозов (аллергических и неаллергических) и профессиональных экзем проводят по тем же принципам, что и таких дерматозов непрофессиональной природы [25].

Диспансеризация включает обязательные периодические медицинские обследования рабочих, имеющих производственный контакт с опасными и вредными производственными факторами, мероприятия по реабилитации заболевших и оздоровлению условий труда. Важнейшее значение приобретают средства индивидуальной защиты кожи [7, 8, 22].

В заключении необходимо отметить, что наиболее тяжелыми и прогностически неблагоприятными аллергическими заболеваниями является отек Квинке и анафилактический шок (АШ).

Анафилактический шок – аллергическая реакция немедленного типа, которая характеризуется быстро развивающимися преимущественно общими проявлениями: снижением артериального давления, температуры тела, расстройством центральной нервной системы, повышением проницаемости сосудов и спазмом гладкой мускулатуры.

Для типичного варианта АШ характерно: изменение цвета кожных покровов (гиперемия или бледность, цианоз); различные экзантемы; отек век,

лица, слизистой носа; холодный липкий пот; чихание, кашель зуд; слезотечение; рвота; клонические судороги конечностей (иногда судорожные припадки); двигательное беспокойство; непроизвольное выделение мочи, кала, газов [26].



### **Анафилактический шок (типичный вариант)**

Наблюдается частый нитевидный пульс (на периферических сосудах); тахикардия (реже брадикардия); тоны сердца глухие; артериальное давление быстро снижается (в тяжелых случаях не определяется); дыхание нарушено (одышка, затрудненное хрипящее дыхание с пеной изо рта); зрачки расширены и не реагируют на свет [26]. При не оказание своевременной медицинской помощи – летальный исход.

## ИНФЕКЦИОННЫЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Рассмотрены инфекционные заболевания, в генезе которых лежат механизмы ГЗТ.

**Бруцеллез** – заболевание, обусловленное различными видами бруцелл, склонное к хроническому течению, характеризуется поражением опорно-двигательного аппарата, нервной, половой и других систем [27].

Относится к группе зоонозов. От больного человека здоровому бруцеллы не передаются. Резервуаром и источником инфекции являются домашние животные (овцы, козы, коровы, свиньи, реже собаки).

### Переносчики возбудителя



Заражение человека от больных животных происходит контактным, алиментарным и аэрозольными путями. Контактный путь часто реализуется

при попадании на кожу околоплодной жидкости (помощь при отелях, ягнении, при уходе за новорожденными телятами и ягнятами).

## Переносчики возбудителя



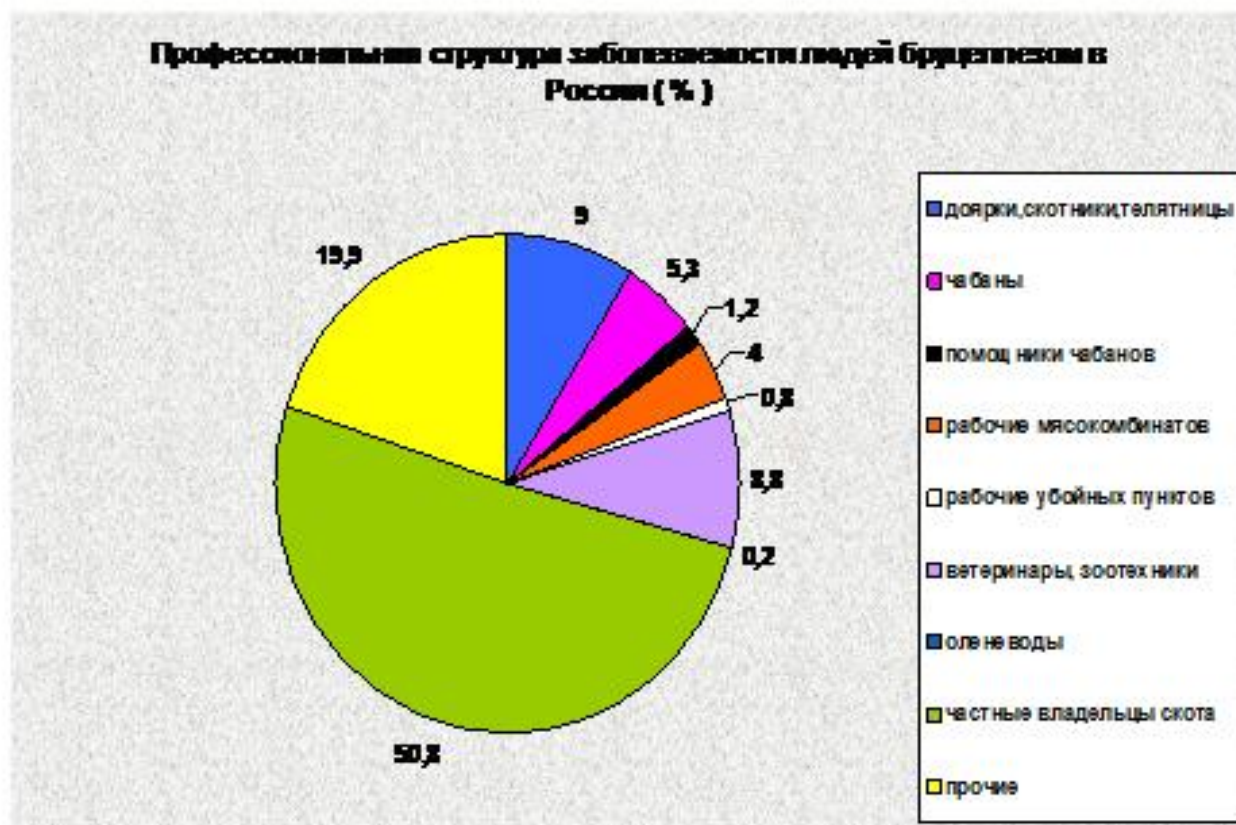
Заражаются ветеринарные работники, доярки, телятницы, чабаны и др. Заражение может наступить при контакте с навозом, а также с мясом инфицированных животных. Бруцеллы проникают через малейшие повреждения кожи.

Алиментарное заражение часто происходит через сырое молоко, а также при употреблении молочных продуктов (брынза, творог, сыр, сметана, масло).

Резервуаром бруцеллезной инфекции являются: клещи (около 20 видов), комары, мухи, вши, блохи, дикie животные (зайцы, сайгаки, олени, кабаны, лисы, грызуны).



# Профессиональная структура



Аэрогенное заражение может наступить при попадании в дыхательные пути пыли, содержащей бруцеллы, а также в лабораториях при нарушении техники безопасности. Чаще заболевают лица трудоспособного возраста (18-50 лет). В большинстве случаев бруцеллез является профессиональным заболеванием [27].

Бруцеллы во внешней среде достаточно устойчивы. Они жизнеспособны в молоке, пока последнее не скисает, т.е. 1-3 суток. В сырах, брынзе бруцеллы переживают до 3-х месяцев. В воде они сохраняются свыше 2-х месяцев, в сыром мясе – 3 месяца, в засоленном – до 30 дней, а в шерсти – до 4 месяцев. Бруцеллы погибают при нагревании и под

воздействием многих дезинфицирующих веществ. Чувствительны к антибиотикам тетрациклиновой группы, стрептомицину, рифампицину, эритромицину.

Показатели заболеваемости Южного ФО значительно превышают таковые в среднем по стране: в Республике Калмыкия – в 20,4 раза, Дагестане – в 23,4 раза, Карачаево-Черкесской – в 7,9 раза, в Северной Осетии – в 6,2 раза, Ставропольском крае – в 6,5 раз. Однако наибольшие показатели заболеваемости были в Республике Тыва. Они превышали среднероссийские в 46,4 раза, что связано с тем, что республика граничит с неблагоприятным по бруцеллезу регионом (Монголия), откуда происходит пополнение стада и обмен животными.

Для бруцеллеза характерна аллергическая перестройка организма, резко выражена гиперчувствительность замедленного типа, которая длительное время сохраняется после очищения организма от возбудителя. Причем аллергия играет большую роль в формировании вторичных очагов инфекции. Бруцеллез отличается склонностью к хроническому течению, характеризующемуся многократной генерализацией возбудителя из метастатических очагов, что придает бруцеллезу характер хронического сепсиса и часто сопровождается иммунопатологическими проявлениями.

Заболевание проявляется острым или постепенным повышением температуры, ночными потами, беспричинной утомляемостью, потерей веса, головными болями и артралгиями. Для хронического бруцеллеза характерны упорные боли, деформация суставов и сочленений, скованность и тугоподвижность, чаще в первую половину дня. Нередко возникают миозиты, бурситы, фиброзиты; поражается нервная система (невриты, радикулит, менингит, менингоэнцефалит, поражение зрительного и слухового нервов). Очаговые изменения в органах половой системы нередко заканчиваются у женщин бесплодием и дисменореей, а у мужчин – снижением половой функции.

Профилактика направлена на снижение заболеваемости бруцеллезом сельскохозяйственных животных. Основой профилактики является комплекс санитарно-ветеринарных мероприятий. В очагах бруцеллеза, вызванного *B. Mellitensis*, проводится специфическая профилактика живой ослабленной противобруцеллезной вакциной. В нашей стране прибегают к уничтожению зараженных особей, при этом в хозяйствах, где проводится эта система, вакцинацию животных не делают. Это связано с тем, что после прививок (Живая вакцина ВА-16) у животных развивается ответная иммунная реакция, которая в последующем не позволяет провести дифференциальную диагностику между привитыми и инфицированными особями.

В районах неблагополучных по бруцеллезу козье-овечьего типа, проводят вакцинацию постоянных и временных работников животноводства и мясокомбинатов (живая вакцина ВА-16). Вакцинируются лица из групп риска заражения с 18-летнего возраста, а также семьи владельца скота с 7-летнего возраста. Через 1-12 месяцев необходима ревакцинация. Длительность поствакцинального иммунитета составляет всего 1-2 года.

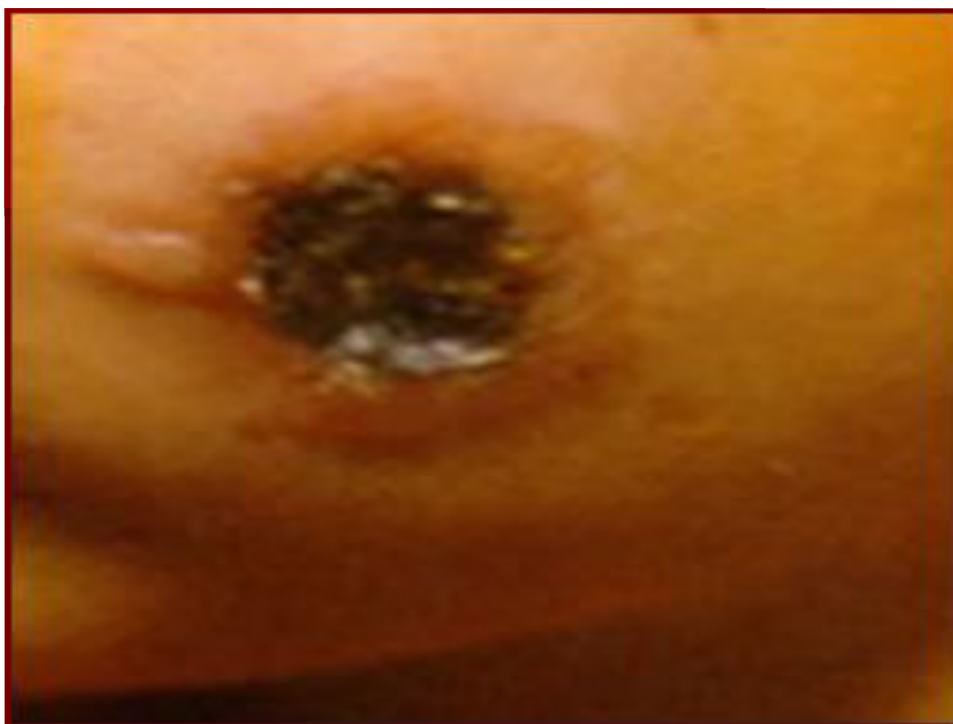
**Сибирская язва** (карбункул злокачественный) – острая бактериальная антропозоонозная инфекция, характеризующаяся интоксикацией, развитием серозно-геморагического воспаления кожи, лимфатических узлов и внутренних органов, протекающая в кожной или септической форме [27].

Из мест первичного размножения возбудители по лимфатическим сосудам достигают регионарных лимфатических узлов, а в дальнейшем возможно гематогенное распространение микробов по различным органам.

При употреблении инфицированного мяса споры проникают в подслизистую оболочку и регионарные лимфатические узлы. Развивается кишечная форма сибирской язвы, при которой возбудители проникают в кровь и заболевание переходит в септическую форму [27, 28].

В патогенезе сибирской язвы большое значение имеет воздействие токсинов, образуемых возбудителем.





### **Черный струп**

Перенесенное заболевание оставляет после себя стойкий иммунитет, хотя имеются данные о повторных заболеваниях через 10-20 лет после первого заболевания [27].

Источником инфекции являются: больные домашние животные, у которых болезнь протекает в генерализованной форме (крупный рогатый скот, лошади, ослы, овцы, козы, олени, верблюды, свиньи), дикие животные, почва (инфицирование почвы выделениями больных животных на пастбищах, в местах стойлового содержания животных, в местах захоронения трупов или путем смыва и заноса спор на новые территории дождевыми, талыми и сточными водами) [29].

Сибирская язва – профессиональное заболевание грузчиков. Возбудитель проникает в кожу при трении зараженной шкуры о шею.

В месте внедрения образуется зудящая папула, а через 1-2 дня вокруг нее появляются везикулы с кровянистым содержимым. Возникающий вокруг первичного очага отек (характерный признак сибирской язвы) может захватывать обширные участки подкожной клетчатки [28].



**Отек подкожной клетчатки**

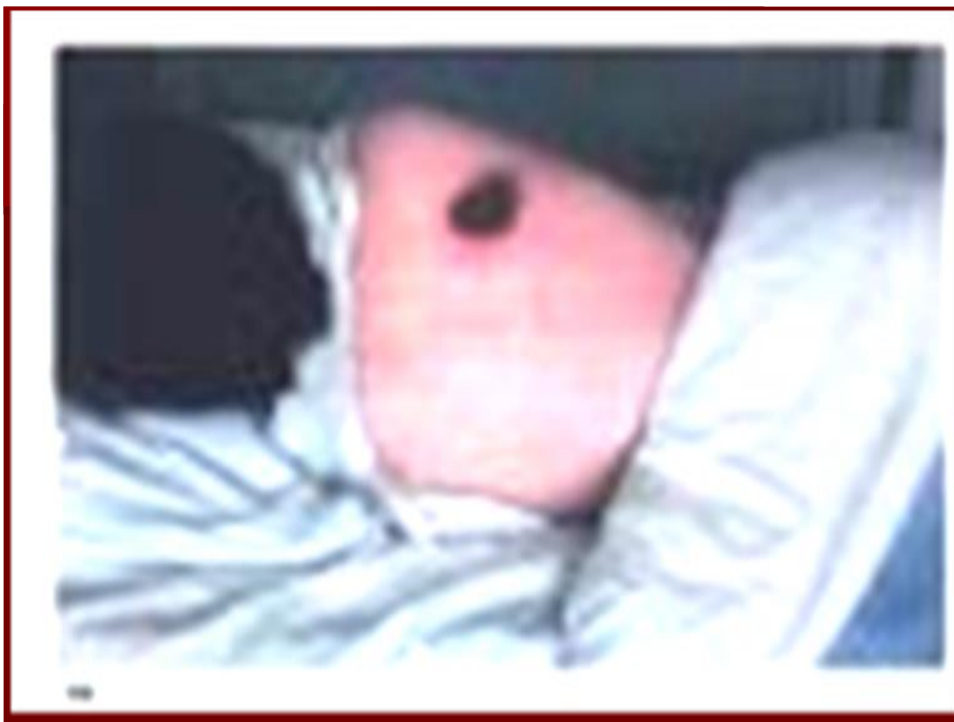
С течением времени папула превращается в везикулу, вскрывается и подсыхает с образованием толстого черного струпа. Позже струп захватывает везикулы, окружающие папулу. Струп плотно спаян с подлежащими тканями и постепенно отторгается в течение 2-3 недель, оставляя глубокую язву, которая медленно заполняется грануляционной тканью и рубцуется [28].

Часто карбункула на предплечье локализуется у мясников, заразившихся при разделке туш, и садовников, использовавших зараженную костную муку.

Сибирезвенный карбункул на спине встречается у работников фабрик, выпускающих малярные кисти.



**Карбункул на предплечье**



**Карбункул на спине**

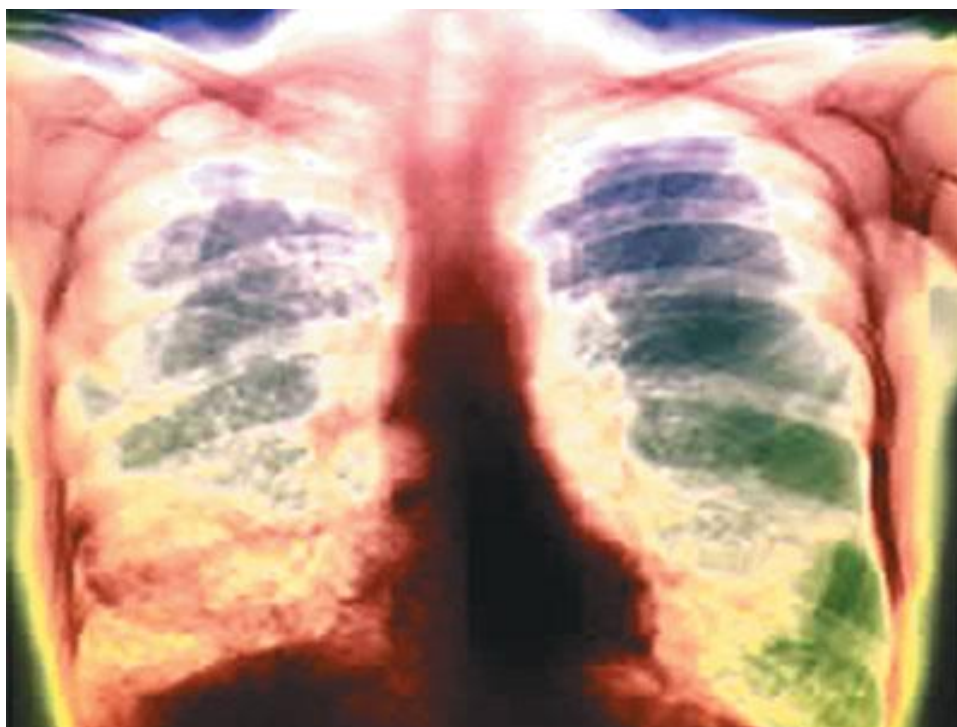
**Туберкулез** (от лат. Tuberculum – бугорок) – волнообразнопротекающая хроническая инфекционная болезнь, характеризующаяся различной локализацией, полиморфизмом клинических проявлений, интоксикацией и аллергизацией организма. Наряду с легочным

туберкулезом возможно развитие и внелегочных форм, поскольку туберкулез способен поражать все органы и ткани организма человека, исключая только ногти и волосы.

Основным источником является человек, больной активной формой туберкулеза с бактериовыделением, а также крупный рогатый скот больной туберкулезом (слюна, молоко, испражнения).

Пути проникновения туберкулезной бактерии в организм:

- воздушно-капельный (пылевые частицы высохшей мокроты из окружающей среды, мельчайшие частицы мокроты, капли слюны, выделяемые при кашле или при разговоре);



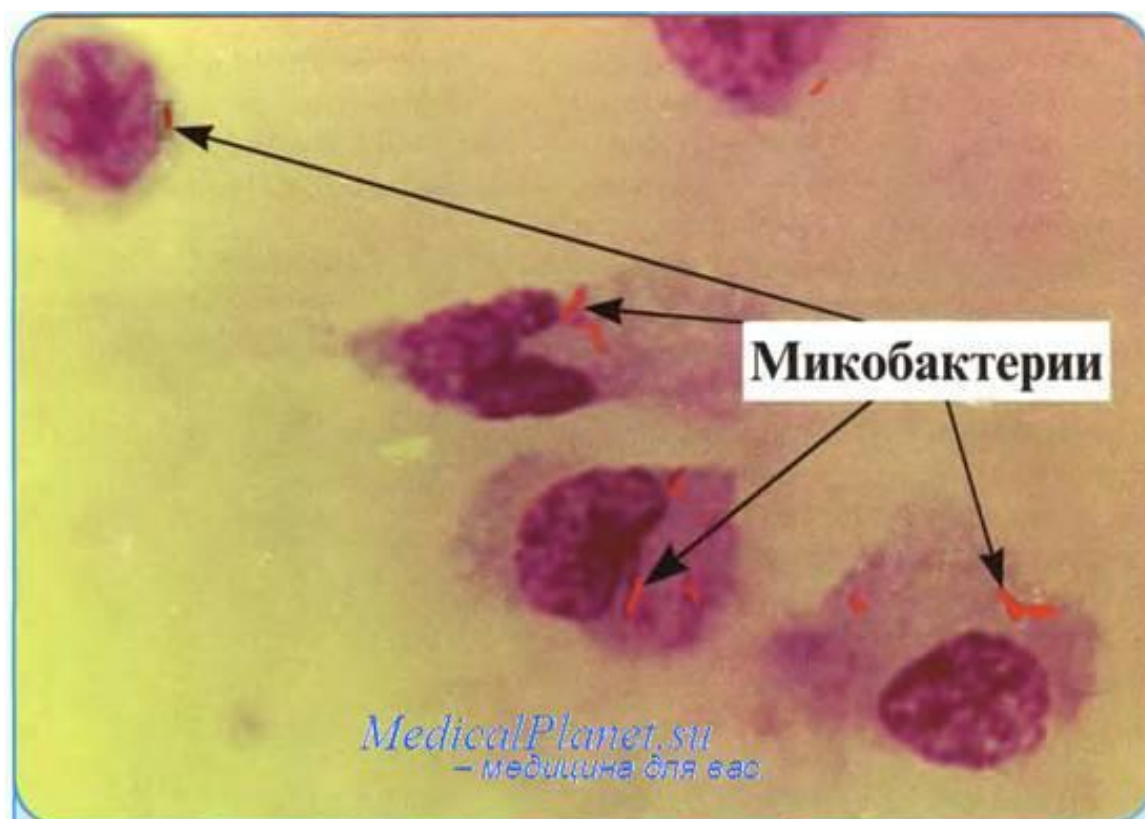
**Туберкулез легких**

- алиментарный (зараженное молоко и молочные продукты);  
- трансплацентарный (внутриутробное заражение от больной матери к ребенку).

Возбудитель заболевания – микобактерия туберкулеза (МБТ) – была открыта Р.Кохом в 1882 году, ее назвали «палочкой Коха».

Отличительные свойства микобактерии туберкулеза:

- устойчивость к действию кислот и спирта;
- сохраняют жизнеспособность при воздействии различных физических и химических агентов;
- в невысохшей мокроте бактерии Коха могут оставаться жизнеспособными до полугода;
- в высохшей мокроте на различных предметах (мебель, книги, посуда, постельное белье, полотенце, пол, стены и пр.) МБТ могут сохранять свои свойства в течение нескольких месяцев;
- палочка Коха на солнечном свете погибает в течение 1,5 часов;
- ультрафиолетовые лучи убивают микобактерии за 2-3 минуты [30].



**Палочка Коха**

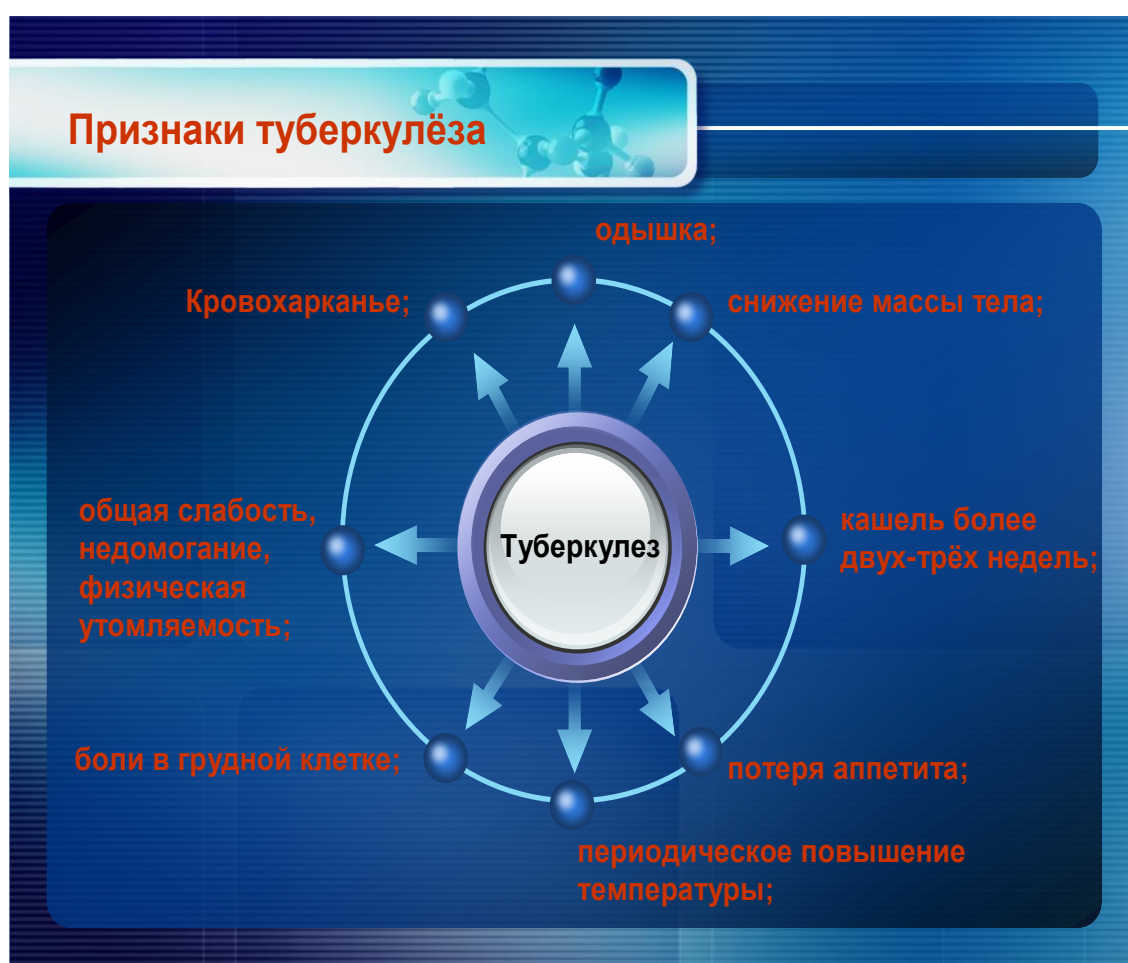




После первичного заражения может не наступить никаких клинических проявлений болезни. Заболевание не разовьется, однако МКБ может длительное время (годы, десятилетия) находиться в организме, не причиняя ему вреда. Такое состояние относительного равновесия может нарушиться в пользу возбудителя при снижении защитных сил организма [30]. Среди факторов, способствующих ослаблению иммунной системы, выделяют: неблагоприятные социальные и экологические условия жизни; недостаточное питание; алкоголизм, курение, наркомания; стрессы; наличие сопутствующих заболеваний (сахарного диабета, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, хронических заболеваний легких и др); ВИЧ-инфекция.

Туберкулез – социальное заболевание, поскольку высокий риск заражения туберкулезом отмечается у наркоманов; алкоголиков; лиц, отбывающих наказания в местах лишения свободы; безработных, бомжей, беженцев и у лиц, контактирующих с больными туберкулезом (семейный, квартирный, производственный контакт).

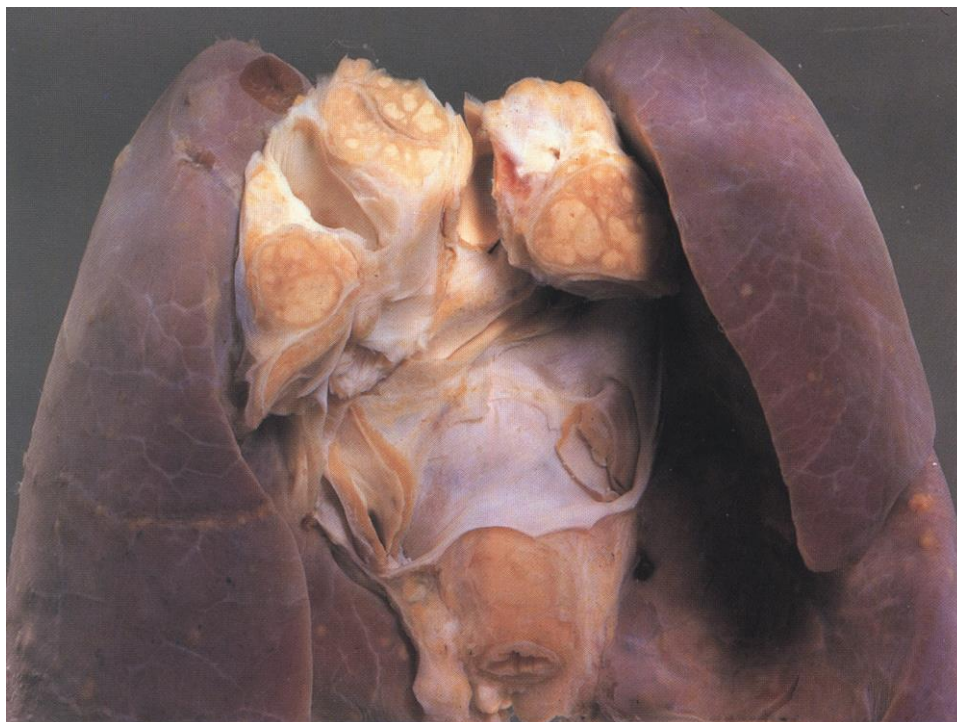
Заражение туберкулезом медицинских работников возможно как в противотуберкулезных учреждениях (часто заражаются штаммами, устойчивыми к основным противотуберкулезным химиопрепаратам), так и в учреждениях общемедицинского профиля – отделениях торакальной хирургии, патолого-анатомических и судебно-медицинских бюро, т.е. там, где возможен контакт с туберкулезными больными – бацилловыделителями или зараженным материалом (сотрудники биологических лабораторий) [30].



Основными симптомами туберкулеза являются:

- а) общие – лихорадка и потливость, потеря массы тела, потеря аппетита, утомляемость, частые простудные заболевания;
- б) дыхательные – кашель с мокротой, кровохарканье, боли в груди, одышка.

По локализации различают туберкулез легких (83-88%) и внелегочной (12-17 %).



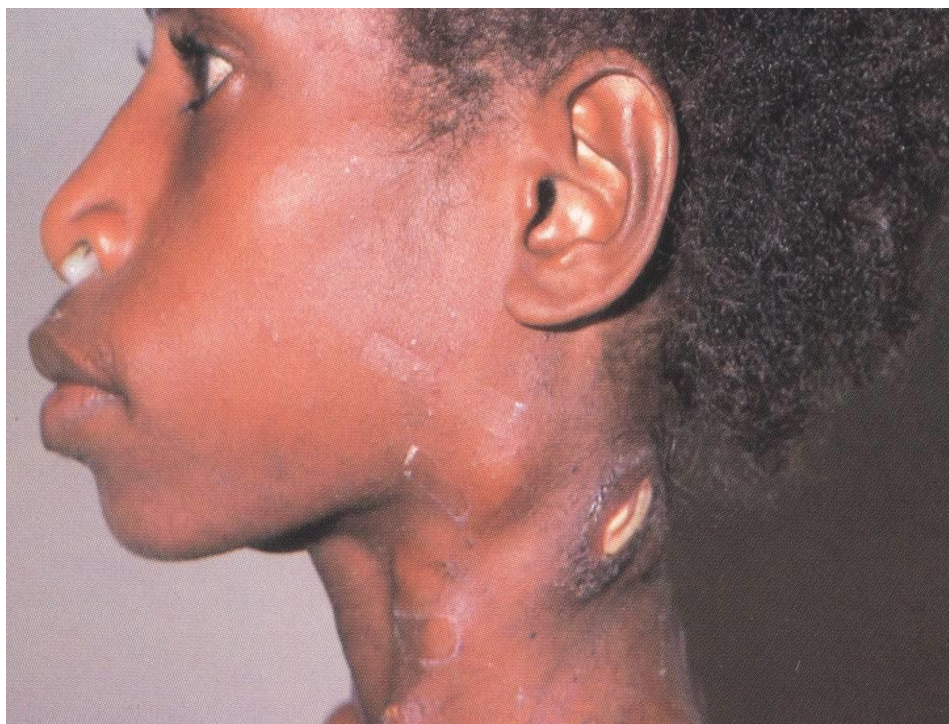
### **Милиарный туберкулез легких**

Внелегочные формы туберкулеза: костей и суставов, почек и мочевыводящих путей, половых органов, туберкулез таза, мозговых оболочек и центральной нервной системы (менингит), кишечника, брюшины и брызжеечных лимфатических узлов, кожи [30].



### **Туберкулезный спондилит**





### **Туберкулезная лимфаденопатия**

Профилактика туберкулеза включает в себя химиопрофилактику, вакцинацию и ревакцинацию БЦЖ, санитарную профилактику, специальную и социальную профилактику.

Вакцинация БЦЖ – общепринятый метод активной специфической профилактики туберкулеза, прежде всего у детей и подростков. Вакцинация снижает заболеваемость и смертность, предупреждает развитие тяжелых форм (менингита, милиарного туберкулеза, казеозной пневмонии). Проводится внутрикожно препаратами живой вакцины БЦЖ и БЦЖ-М новорожденным в возрасте 3-5 дней. Ревакцинации подлежат здоровые дети и подростки в возрасте 7 и 14 лет, имеющие отрицательную реакцию Манту.

Специфическая профилактика проводится одним или несколькими противотуберкулезными препаратами под контролем врача-фтизиатра периодическими циклами по 3-4 месяца или непрерывно, но не менее 6 месяцев в осенне-весенний период [30].

Профилактике подлежат:

- дети и подростки, находящиеся в контакте с туберкулезными больными;

- лица, переболевшие туберкулезом, у которых в легких или других органах имеются остаточные явления, выражающиеся в форме фиброзных полей, рубцов, кальцинатов (петрификатов);

- больные сахарным диабетом;

- лица, страдающие язвенной болезнью, особенно при наличии остаточных явлений после перенесенного туберкулеза (в легких, лимфоузлах);

- больные хроническими заболеваниями и постоянно принимающие глюкокортикоиды);

- лица, имеющие профессиональные заболевания легких (угроза заболеть туберкулезом высокая).

Санитарная профилактика – это комплекс профилактических мероприятий включающий в себя проведение текущей и заключительной дезинфекции, изоляцию детей от бактериовыделителей, госпитализацию больного или помещение детей в днтские учреждения, регулярное обследование контактных лиц, санитарно-гигиеническое воспитание больных и членов их семей. Большое значение имеет пропаганда фтизиатрами и врачами других специальностей санитарных знаний по туберкулезу как через СМИ, так и через выступления на врачебных конференциях и непосредственно перед населением [30].

Большое значение отводится запрету на некоторые профессии (всего около 20):

- все профессии, связанные с контактом с детьми (воспитатели, учителя и др.);

- все профессии, связанные с коммунальным обслуживанием;

- профессии, связанные с транспортом (проводники, стюардессы и др.)

[30].

К мерам неспецифической профилактики относят: здоровый образ жизни (правильное питание, регулярная физическая активность, полноценный отдых, отказ от курения, алкоголя и наркотиков); соблюдение правил личной гигиены (мытьё рук, посуды с использованием моющих средств и проточной воды, термическая обработка мяса и молока, пользование индивидуальными гигиеническими средствами и посуды).

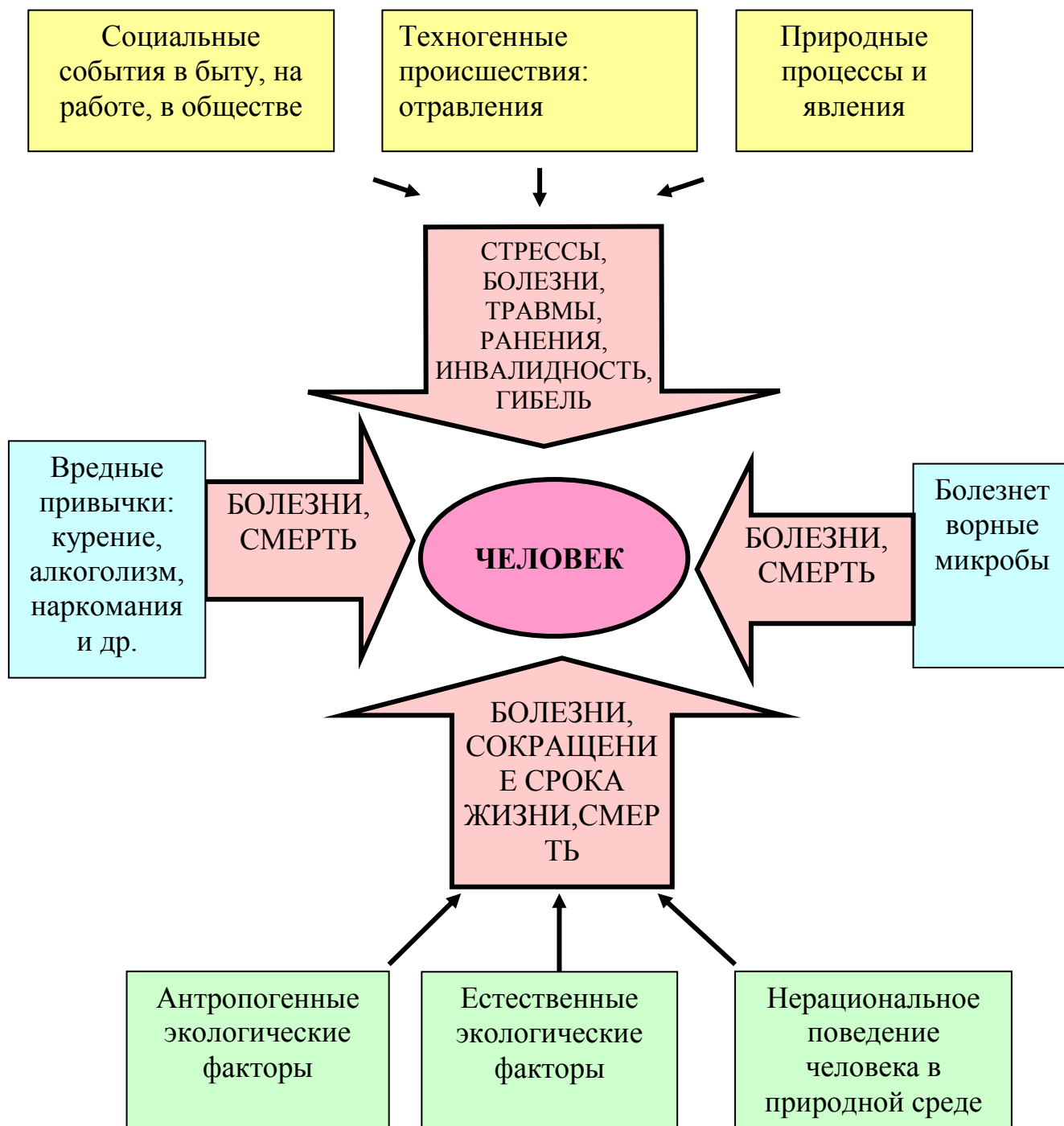
С 15-летнего возраста не реже 1 раза в год необходимо проходить флюорографическое обследование, особенно это касается лиц пожилого возраста и частоболеющих простудными заболеваниями.

В случае производственного контакта необходимо использовать спецодежду, маски (респираторы) и перчатки.

Большое значение уделяется параметрам микроклимата как на производстве, так и в домашних условиях.

## ВТОРИЧНАЯ ИММУННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Основная аксиома БЖД: любая деятельность потенциально опасна для человека.



**Опасности для человека**

Согласно ГОСТ 12.0.003-74 по природе действия на организм человека опасности подразделяются на 4 группы:

- физические (движущие машины и механизмы, подъемно-транспортные устройства, режущие и колющие инструменты и механизмы, электрический ток, неудовлетворительный микроклимат, недостаточное или неправильное освещение, шум, вибрация, излучение, запыленность и т.д.);

- биологические (опасности-носители: грязное оборудование, помещения, сами работники), при этом выделяют две группы опасностей: 1 – патогенные микроорганизмы (бактерии, вирусы, споры), 2 – макроорганизмы (растительный и животный мир);

- психофизиологические (стресс);

- химические.

Опасности, которым подвергается человек в процессе жизнедеятельности, могут привести к вторичной иммунной недостаточности или вторичному иммунодефициту (ВИД).

ВИД – приобретенный клинико-иммунологический синдром, характеризующийся снижением функции эффекторных звеньев иммунной системы, неспецифических факторов защиты и являющийся фактором риска и звеном патогенеза хронических воспалительных, аутоиммунных, аллергических заболеваний, опухолевого роста.

Причины развития вторичных иммунодефицитов разнообразны.

**1. Поражение иммунокомпетентных клеток вирусами (Эпштейн-Барра, ВИЧ и т.п.).**

VEB инфицирует В-лимфоциты, вирус живет и размножается в В-клетках под слизистой оболочкой пищевода, в лимфоидных фолликулах, выделяется со слюной [31]. Классический пример манифестации носительства вируса Эпштейн-Барра является инфекционный мононуклеоз (ИМ). ИМ характеризуется лихорадкой, ангиной, генерализованной лимфоаденопатией, спленомегалией, иногда – макулоподобной сыпью. Могут развиваться осложнения в виде анемии, энцефалита, миокардита и

печеночной недостаточности. При VEB определяются нарушение клеточных показателей (CD3+, CD4+, CD8+ и CD16+), дисбаланс иммуноглобулинов, снижение иммуноглобулинов ( IgG, IgA), повышение специфических антител к VEB класса IgM.

## **2. Персистирующие вирусы (гепатита, герпетические) [31].**

Высокий уровень распространения герпетической инфекции (ГИ) среди населения, рост заболеваемости, склонность ГИ к рецидивирующему течению, неудовлетворенность результатами различных схем лечения и профилактики данной инфекции определяет актуальность проблемы герпетической инфекции.

Источник инфекции – человек. Возбудитель передается воздушно-капельным путем, при контакте, половым и вертикальным путем. Считается, что к 18 годам практически 100% жителей городов цивилизованных стран инфицируется одним или несколькими штаммами вируса герпеса (ВГ), заболеваемость более 30%. В России заболеваемость за последние годы увеличилась более чем в 2 раза, а общее число больных составляет более 8 миллионов человек. Важнейшим свойством герпес-вирусов является способность вызывать у инфицированных ими хозяев пожизненную персистирующую инфекцию с периодической реактивацией. Клиническим критерием ВИД являются рецидивы втранных проявлений более 4-5 раз в год.

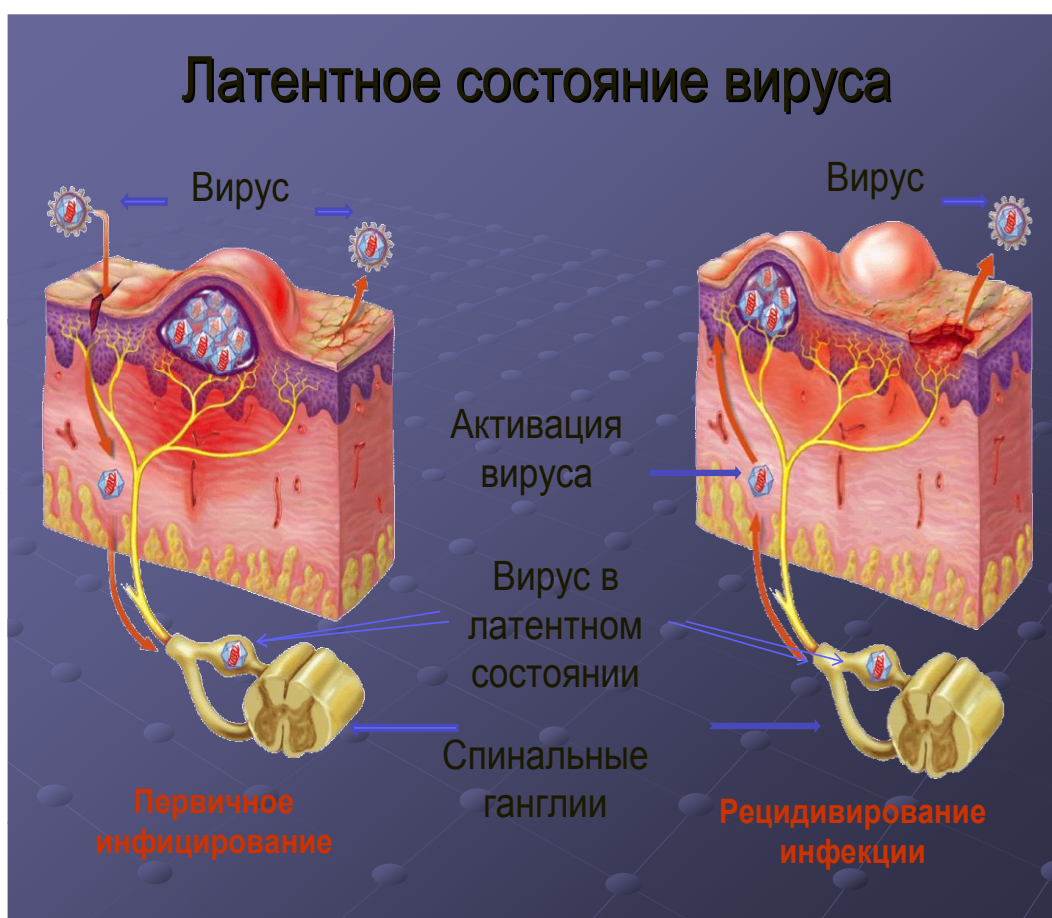
Факторы риска активации герпес-вирусной инфекции, приводящие к снижению общего и местного иммунитета:

-охлаждение, УФ-облучение, нахождение в условиях резких колебаний температуры воздуха и/или воды, резкая смена климатических поясов, гипертермия, гиперинсоляция, радиоактивное облучение;

- стресс, депрессивные состояния;

- переутомление, физическое перенапряжение, постоянное недосыпание, голодание;

- протеиновая депривация алиментарного генеза, избыточное употребление алкогольных напитков;
- изменения гормонального статуса, инструментальное вмешательство на половых органах;
- частая смена половых партнеров;
- прямые иммуносупрессорные эффекты цитостатиков и глюкокортикостероидов.



В настоящее время к семейству Herpesviridae относят более 100 типов вирусов, из которых 8 типов патогенны для людей:

- а) ВПГ-1 - поражение кожи, слизистой оболочки ротовой полости, конъюнктивы или роговицы глаз;
- б) ВПГ-2 – поражение слизистых оболочек гениталий, у новорожденных – ЦНС;
- в) ВЗВ – ветряная оспа, опоясывающий лишай;



г) ЦМВ – патология новорожденных, осложнения после трансплантации органов и костного мозга, интерстициальная пневмония, гастроинтестинальные расстройства, гепатиты;

д) ВЭБ – инфекционный мононуклеоз, лимфома Беркитта;

е) ВГ-6 – розеола новорожденных, синдром хронической усталости;

ж) ВГ-7 – вирус, выделенный от больных с синдромом хронической усталости;

з) ВГ-8 – вирус, ассоциированный с лимфопролиферативными заболеваниями, саркомой Капоши.

Вирус простого герпеса 1-го типа (HSV-1) и Вирус простого герпеса 2-го типа (HSV-2) первоначально инфицируют эпителиальные клетки и вызывают латентную инфекцию в нейронах. HSV-1 чаще поражает полость рта, слизистую носа, кожу, HSV-2 – слизистую оболочку гениталий. HSV-2 известен как проонкогенный фактор рака шейки матки, рака молочной железы. Герпес-вирусы причастны к дебюту atopических и аутоиммунных заболеваний [31].





Иммунологические нарушения при рецидивах герпес-инфекций связаны с дисбалансом в системе продукции интерферонов (INF), изменением цитотоксической активности CD8+ Т-клеток и NK-клеток. Прогрессивное снижение показателей противовирусной защиты хозяина приводит к усилению персистенции вирусов и прогрессированию клинических проявлений и комбинированных нарушений в системе иммунитета (снижение CD3+, CD4+, CD8+, CD16+), дисбаланс сывороточных иммуноглобулинов, повышение специфических IgG к антигенам вируса в межрецидивный период и гиперпродукция IgM в период клинических проявлений [31].



CMV (цитомегаловирусная инфекция) развивается у взрослых на фоне лучевой или иммунодепрессивной терапии, ожоговой болезни, трансплантации [31]. Поражаются глаза (ретинопатия), легкие, печень, является одним из источников атеросклероза. CMV сопровождается нарастанием титров IgM, повышением лимфоцитов с фенотипом CD8+, снижением CD4+ клеток.

HHV-6, HHV-7 инфицируют многие клетки, в том числе лейкоциты и лимфоциты. С этими вирусами связывают формирование **синдрома**

**хронической усталости (СХУ)** у взрослых. СХУ клинически характеризуется нарастающей утомляемостью, слабостью, потерей работоспособности, нарушением сна, ухудшением памяти, снижением способности концентрировать внимание, субфебрилитетом, лимфоаденопатией [31].

**3. Супрессивные воздействия продуктов жизнедеятельности микробов, эндогенных метаболитов, лекарств** (эндотоксины бактерий, гельминты, цитостатики, иммунодепрессанты, гормоны, антибиотики, лучевая терапия и т.п.) [31].

Классическим примером роли внеклеточных паразитирующих бактерий в проявлении ВИД являются хронические неспецифические заболевания легких, в частности – хронический бронхит [32]. На начальных этапах развития заболевания четко прослеживаются изменения со стороны системы местного иммунитета респираторного тракта (снижение фагоцитарной активности нейтрофилов, угнетение функции макрофагов, нарушение синтеза sIgA и специфического IgG), а через 3-5 лет появляются изменения в периферической крови.

**4. Экопатогенные факторы** (УФО, радиация, химические, ксенобиотики). Действие радиационного фактора является дозозависимым и приводит к повреждению Т-, В-клеточного, макрофагального звеньев системы иммунитета и синтеза иммуноглобулинов. Загрязнение внешней среды продуктами химической, нефтеперерабатывающей, пищевой промышленности приводит к росту аллергических и иммунозависимых заболеваний.

**5. Экзогенный дефицит белков, витаминов, микроэлементов.** Дефицит белка приводит к угнетению первичного иммунитета – снижению синтеза IgM, пролиферации лимфоцитов, угнетению фагоцитоза; дефицит железа снижает уровень железосодержащих ферментов, миелопероксидазы и активных форм кислорода, изменяет функции CD3+ лимфоцитов; недостаток цинка приводит к гипофункции тимуса со снижением активности CD4+

лимфоцитов в ответ на антигены, изменяет активность CD16+ клеток, фагоцитов, образования активных форм кислорода; недостаточность меди снижает фагоцитоз и синтез активных форм кислорода; дефицит селена нарушает синтез антител и продукцию гормонов тимуса; недостаточность кальция изменяет фагоцитоз, активирует метаболизм арахидоновой кислоты; дефицит магния нарушает синтез антител и активирует систему комплемента; недостаток лития снижает функциональную активность лимфоцитов с фенотипом CD3+ и CD8+; недостаток витаминов (А, В, С, Е, Д и т.п.) вызывает комбинированные нарушения гуморального и клеточного иммунитета [4, 31].

**б. Потеря иммунокомпетентных клеток и цитокинов при кровопотерях, полостных операциях, ожоговой болезни.** В результате проведения полостных операций формируется комбинированный ВИД, который обусловлен влиянием наркоза, глубина и длительность которого прямо пропорциональна эффекту токсического цитолиза иммуноцитов. Предоперационный стресс приводит к повышению в крови гормонов надпочечников, которые способствуют миграции клеток и иммуноглобулинов в ткани, формируют алгоритм иммунного ответа с преобладанием супрессорной активности в послеоперационный период. От объема кровопотери зависит выраженность клеточных и гуморальных дефектов после операции. На формирование послеоперационного ВИД оказывает влияние иммунологические нарушения, связанные с сопутствующими заболеваниями.

Комбинированный ВИД, развивающийся в результате ожоговой болезни связан с процессами катаболизма белков и цитолизом иммуноцитов; с токсемией и септикотоксемией, которые поддерживаются постоянным избытком антигенов, поступающих в кровяное русло из некротизированных и инфицированных тканей (интенсивность антигенемии зависит от площади повреждения); с реакциями стресса (в результате обширности ожога острый стресс переходит в хроническую форму с формированием угрожающей

лимфопении, прогрессирующим дефицитом гуморальных и неспецифических факторов иммунитета); с иммунологическими нарушениями, обусловленными сопутствующими заболеваниями: персистенция вирусов, бактерий, аутоиммунная патология [31].

**7. Потеря иммунокомпетентных органов** (аппендэктомия, тонзилэктомия, спленэктомия) [31]. При спленэктомии отмечается повышенная чувствительность к инфекциям, вызванными капсульными бактериями (пневмококки), у таких пациентов существует постоянный риск накопления циркулирующих иммунных комплексов и формирования аутоиммунных заболеваний). Тимэктомия после создания пула периферических Т-лимфоцитов тимэктомия не приводит к катастрофическому снижению Т-клеточного иммунитета (лимфоцитов с фенотипом CD3+), однако отсутствие тимической гормональной активности снижает способность к перенесению стрессов, нарушает адаптацию, способствует риску формирования аутоиммунных расстройств, активизирует процессы старения).

**8. Острые и хронические стрессы.** Развитие иммунодефицита при стрессовых ситуациях связано, прежде всего, с выработкой кортикостероидов, обладающих иммунодепрессивным действием). Стрессовая реакция сопровождается фазными изменениями иммунного статуса, выраженность которых имеет индивидуальные особенности у каждого человека. При острой стрессовой реакции начальная фаза характеризуется значительным снижением противои инфекционного и противоопухолевого иммунитета, затем наступает фаза кратковременной гиперактивности иммунного ответа, опасная в аспекте развития аутоиммунных и аллергических болезней. При хроническом стрессе формируется инволюция лимфоидных органов, лимфопения, снижение дифференцировки субпопуляций лимфоцитов, снижение активности клеточного Тх1- пути, цитокинов воспаления, цитотоксической активности CD8+Т-лимфоцитов и NK-клеток. Развивается риск формирования

онкологических, инфекционных заболеваний или обострения хронической патологии [31].

9. **Опухолевое перерождение иммунокомпетентных клеток** (лимфолейкозы и т.п.).

10. **Психические заболевания (депрессивные состояния)** [31].

11. **Хронический алкоголизм, наркомания.** При наркомании наблюдается воздействие наркотиков на иммунную систему, что приводит к присоединению инфекций.

12. **Профессиональные вредности.** При профессиональной вредности необходимо обращать внимание на работу с солями тяжелых металлов, ядохимикатами (пестициды, гербициды, фунгициды, акарициды, фосфорорганические соединения), продуктами переработки нефти, хлорорганическими соединениями [32]. Немалую роль в развитии ВИД играют шум, вибрация, ЭМИ и перепады температуры на производстве.

Рост частоты иммунозависимых заболеваний ставит задачу разработки подходов к формированию иммунологического диагноза и определения уровня повреждения иммунной системы. В клинической структуре ВИД выделены следующие синдромы:

- инфекционный,
- энтеропатический,
- аллергический,
- аутоиммунный,
- лимфопролиферативный [30].

При лабораторном исследовании каждый клинический синдром характеризуется собственным алгоритмом иммунологических нарушений.

Инфекционный синдром является ведущим и характеризуется тяжелыми гипертоксическими или затяжными, хроническими, рецидивирующими или повторными неэпидемиологическими инфекциями [31].

К нозологическим формам, за которыми скрываются ВИД, относятся:

- гнойные инфекции кожи и подкожной клетчатки (рецидивирующий фурункулез);
- рецидивирующие и хронические заболевания носоглотки и ЛОР-органов (отиты, ангины, фарингит, синуситы, ОРЗ более 6 раз в год);
- рецидивирующие и хронические заболевания респираторного тракта (трахеит, бронхит, пневмония);
- лимфаденопатия;
- лихорадка неясной этиологии;
- гнойно-септические осложнения при оперативных вмешательствах, акушерский сепсис;
- дисбиозы любой локализации, реактивация условно-патогенных микробов;
- герпесвирусные инфекции;
- синдром хронической усталости;
- невынашивание беременности, токсоплазмоз;
- повторные хламидийные, микоплазменные инфекции, другие оппортунистические инфекции;
- тубинфицирование или туберкулез в анамнезе;
- хронический гепатит, носительство HBs-антигена;
- хронические нейроинфекции [32].

Диагностика ВИД складывается на основе иммунологического анамнеза (ВИД, обусловленных производственными факторами, необходимо учитывать данные аттестации рабочего места пациента), клинического осмотра, иммунологических, микробиологических и инструментальных исследований; обязательна консультация специалиста.

При установлении клинико-иммунологического диагноза ВИД, решается вопрос о целесообразности назначения комбинированной терапии с включением иммуотропных лекарственных средств [31].

Одним из направлений профилактики ВИД является своевременная и объективная оценка условий труда и трудового процесса, включающая в себя производственный контроль и процедуру специальной оценки условий труда. Проведение производственного контроля регламентировано статьями 11 и 32 Федерального закона от 30 марта 1999 г. № 52-ФЗ «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» и санитарными правилами СП 1.1.1058-01 «Организация и проведение производственного контроля за соблюдением санитарных правил и выполнением санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий», утвержденными Постановлением Главного государственного санитарного врача Российской Федерации от 13.07.2001 г. № 18 [33]. Требования к составлению программы производственного контроля изложены в санитарных правилах СП 1.1.1058-01 «Организация и проведение производственного контроля за соблюдением санитарных правил и выполнением санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий».

Специальная оценка условий труда (СОУТ) является единым комплексом последовательно осуществляемых мероприятий по идентификации вредных и (или) опасных факторов производственной среды и трудопродукции и т. д.

В случае подозрения у работника профессионального заболевания одним из основных документов, подтверждающих (опровергающих) профессиональный характер заболевания, является санитарно-гигиеническая характеристика условий труда работника. Для составления санитарно-гигиенической характеристики условий труда работника работодатель обязан предъявить представителям Роспотребнадзора результаты производственного контроля, аттестации рабочих мест, а также данные лабораторных и инструментальных исследований вредных факторов производственной среды и трудового

процесса, хронометражные и другие данные, выполненные за счет собственных средств.

Основными инструктивно-методическими документами по профпатологии являются приказы Министерства здравоохранения и социального развития (МЗ) Российской Федерации № 302н и № 176. Приказ Минздравсоцразвития России от 12.04.2011 № 302н (ред. от 05.12.2014) «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и Порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда» [14] является основным документом, определяющим работу по проведению профосмотров в зависимости от воздействия конкретного вредного и опасного производственного фактора с указанием сроков проведения (регулярности) МО, состава бригады врачей и объема обследования в зависимости от возможного поражения органов и систем, противопоказаний к допуску на работу с данным конкретным веществом. Все это подробно изложено в приложениях к приказу МЗ РФ № 302н. Приложение № 3 содержит положение о проведении обязательных предварительных при поступлении на работу и периодических МО работников, приложение № 4 – перечень общих медицинских противопоказаний к допуску к работе с вредными и опасными веществами, производственными факторами.

Необходимо отметить, что Приказ Минздравсоцразвития России от 27.04.2012 № 417н «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний» [34] содержит список профессиональных заболеваний с инструкцией по его применению. Только перечисленные в нем заболевания могут быть признаны профессиональными при наличии контакта с указанным в каждом конкретном случае вредным



производственным фактором. Здесь же дан примерный перечень работ, производств, где возможен контакт с данным фактором.

Более подробно вышесказанное представлено в изданном нами учебном пособии «Профилактика профессиональных заболеваний» (2016) [6], в котором также представлены данные по коллективной защите от шума, ЭМИ, пыли, вибрации и т.д.

Если причиной ВИД является переохлаждение, то для предупреждения переохлаждений следует использовать рациональную спецодежду, теплую обувь, следить за их исправностью, принимать своевременно горячую пищу, предоставлять работающим в условиях воздействия низких температур во время работы перерывы для обогреваний в специальных помещениях.

Для укрепления иммунитета нужны витамин А (ретинола ацетат), который защищает кожу и слизистые, не давая инфекции проникнуть в организм, витамин С (аскорбиновая кислота), который, укрепляя сосудистую стенку, препятствует проникновению вирусов в кровь, и витамин Е (токоферола ацетат) - он полезен при острых вирусных инфекциях и хронических лор-заболеваниях. Апельсины и мандарины, морсы из клюквы и брусники, лимонный чай, компоты из сухофруктов – все эти вкусные вещи представляют собой настоящий витаминный «коктейль». Особенно полезен для профилактики простудных заболеваний витамин С. Значительное количество аскорбиновой кислоты содержится в продуктах растительного происхождения, особенно в цитрусовых. Вот почему главные фрукты во время эпидемий ОРВИ – апельсин, красная смородина или лимон. Ну и конечно можно принимать поливитамины.

Входящие в их состав ионы меди, цинка, железа и магния позитивно влияют на общий иммунитет. Однако, согласно данным российских научно-исследовательских институтов, у многих из нас наблюдается избыток хрома, железа, молибдена, цинка, йода и других веществ, как правило, входящих в состав витаминно-минеральных комплексов. А ведь при избыточных нормах они становятся токсичными и могут стать причиной заболеваний

внутренних органов. Поэтому, если нет возможности или желания сдавать анализы и узнать, каких именно витаминов и микроэлементов вам недостает, то принимать необходимо моновитамины, делая недельный перерыв между курсами. Но опять же, без врача не обойтись. Дело в том, что жирорастворимые витамины (А, Е) при их излишке самостоятельно из организма не выводятся. В связи с этим может развиваться гипervитаминоз, сопровождающийся опасными для здоровья симптомами передозировки.

Укрепить иммунную систему поможет закаливание. Для тренировки организма вполне подойдут ежедневные прогулки на свежем воздухе, походы в сосновый бор на лыжах, купания в речке. Дома мы тоже можем закалять свой организм: обтираться прохладной водой, принимать контрастный душ. Чтобы начать закаливать малышей, достаточно перестать их излишне кутать. Организм, не научившийся в детстве выздоравливать, такой организм во взрослом состоянии дает основание для невеселой шутки: «Когда мы больны, мы уже не выздоравливаем, а хорошо лечимся».

На работу системы иммунитета большое влияние оказывает здоровый образ жизни. Крепкий, полноценный сон, приемы пищи в одно и то же время, прогулки, правильное распределение сил во время работы, отказ от курения, алкоголя и нездоровой пищи – это то, что поможет восстановить и в дальнейшем поддерживать здоровье. Еще Парацельс говорил, что движение заменяет все виды лекарств, поэтому важно для функционирования иммунной системы занятия физкультурой (хотя бы регулярно делать утреннюю зарядку или выходить на легкую пробежку).

Важно знать, что все методы, призванные поддержать иммунитет, действительны лишь в том случае, если кишечник отменно работает. Врачи напоминают следующий факт: именно в кишечнике сосредоточено до 60 процентов иммунных клеток, поэтому от здоровья этого внутреннего органа напрямую зависит и общее самочувствие.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В учебном пособии рассмотрен широкий спектр вопросов, связанных с этиологией, генезом, клиникой, диагностикой и профилактикой профессиональных аллергических и инфекционных заболеваний, вторичной иммунной недостаточности. Прослежена связь иммунопатологии с конкретными специальностями.

Рассмотрены основные принципы предупреждения развития профессиональной иммунопатологии: комплексного межведомственного подхода; раннего начала профилактических мероприятий; строгой последовательности и преемственности профилактических мероприятий; адекватности профилактических мероприятий адаптационным возможностям работника; контроля эффективности проводимых профилактических мероприятий. При этом основное внимание уделено медицинским мероприятиям, поскольку санитарно-гигиенические и организационно-технические подробно были нами рассмотрены в учебном пособии «Профилактика профессиональных заболеваний» [6].

Среди основных направлений профилактики профессиональных заболеваний выделяются: своевременная и объективная оценка условий труда, проведение предварительных и периодических медицинских осмотров, применение средств коллективной и индивидуальной защиты.

В пособии подробно освещена профилактика отдельных наиболее часто встречающихся видов профессиональных заболеваний: профессиональная бронхиальная астма, профессиональный ринит и конъюнктивит, дерматиты, бруцеллез, сибирская язва, туберкулез, ВИД.

Поскольку в последние годы отмечается увеличение доли иммунопатологии в структуре профессиональных заболеваний, поиск

новых организационных, технических и медицинских решений в области профилактики профессиональной иммунопатологии является актуальным.

### **Список литературы**

1. Хаитов Р.М., Игнатъева Г.А., Сидорович И.Г. Иммунология: учебник/Хаитов Р.М. – М.: Медицина, 2000. – 432 с.

2. Иммунология и аллергология (цветной атлас): учебное пособие для студентов медицинских вузов/под ред. А.А.Воробьева, А.С. Быкова, А.В. Караулова – М.: Практическая медицина, 2006. – 288 с.
3. Беклемишев Н.Д. Аллергия, иммунитет и иммунокоррекция / Н.Д. Беклемишев. – Алматы : Гылым, 1995. – 168 с.
4. Клиническая иммунология и аллергология: Учебное пособие/Под ред. А.В. Караулова. – М.: Медицинское информационное агенство, 20-2. – 651 с.
5. Безопасность жизнедеятельности : учеб. пособие / под ред. Н. И. Николаевой [и др.] ; НовГУ. – Новгород : Изд-во НовГУ, 2011. – Ч. 2. – 99 с.
- 6.Профилактика профессиональных заболеваний: учебное пособие/Е.Г.Бардина, О.М. Зуева, Л.А. Иванова. – Минобр науки России, ОмГТУ. – Омск: Изд-во ОмГТУ, 2016. – 1 электрон. опт. диск. -6.64 Мб.
7. Косарев, В. В. Профессиональные болезни : учебник / В. В. Косарев, С. А. Бабанов. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 368 с.
8. Профессиональные болезни / под ред. Н. Ф. Измерова. – М. : Академия, 2011. – 464 с.
9. Биндюк Т. Я., Бессчетнова О. В. Профессиональные болезни : учеб. пособие /Т. Я. Биндюк, О. В. Бессчетнова. — Балашов : Николаев, 2007. — 128 с.
10. Косарев В.В. Профессиональные заболевания медицинских работников: монография/ В.В. Косарев. – Самара: Перспектива, 2009. – 200 с.
11. Баур К., Прейссер А. Бронхиальная астма и хронические обструктивные болезни легких/ К. Баур, А. Прейссер; пер. с нем. под ред. И.В. Лещенко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 210. – 192 с.
12. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению бронхиальной астмы/Российское респираторное общество. – Москва, 2013. - 31 с.
13. О внесении изменений в приложение № 2 к приказу Минздравсоцразвития России от 16 авг. 2004 г. № 83 «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и порядка проведения этих осмотров (обследований)» [Электронный ресурс] : приказ Минздравсоцразвития от 16 мая 2005 г. № 338. – Режим доступа: [http://www.consultant.ru/document/cons\\_doc\\_LAW\\_53813](http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_53813).
14. Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и Порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда [Электронный ресурс] : приказ Мин-здравсоцразвития России от 12.04.2011 г. № 302н (ред. от 05.12.2014) – Режим доступа: [http://www.consultant.ru/document/Cons\\_doc\\_LAW\\_120902](http://www.consultant.ru/document/Cons_doc_LAW_120902).

15. Об обязательном социальном страховании от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний [Электронный ресурс] : закон № 125-ФЗ – Режим доступа: [http://www.consultant.ru/document/cons\\_doc\\_LAW\\_19559](http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_19559).
16. О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения (в ред. фед. закона от 22.12.2008 г. № 268-ФЗ) [Электронный ресурс] : федер. закон от 30 марта 1999 г. № 52-ФЗ. – Режим доступа: [http://www.consultant.ru/document/cons\\_doc\\_law\\_22481](http://www.consultant.ru/document/cons_doc_law_22481).
17. Об утверждении Положения о расследовании и учете профессиональных заболеваний [Электронный ресурс] : постановление прав-ва Рос. Федерации от 15 дек. 2000 г. № 967. – Режим доступа: [http://www.consultant.ru/cons\\_doc\\_law\\_29577](http://www.consultant.ru/cons_doc_law_29577).
18. О совершенствовании системы расследования и учета профессиональных заболеваний в Российской Федерации [Электронный ресурс] : приказ Мин-здрава России от 28 мая 2001 г. № 176. – Режим доступа: [http://www.consultant.ru/document/cons\\_doc\\_LAW\\_32716](http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_32716).
19. Гигиеническая оценка и классификация условий труда по показателям вредности и опасности : метод. указания / С. Н. Гладких [и др.] ; НовГУ. – Новгород : Изд-во НовГУ, 2011. – 52 с.
20. Грацианская, Л. Н. Социально-трудовая и медицинская реабилитация больных профессиональными заболеваниями / Л. Н. Грацианская, М. А. Фролова, А. Я. Юркевич. – Л. : Медицина, 1978. – 128 с.
21. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению аллергического ринита/Российская ассоциация аллергологов и клинических иммунологов. – Москва, 2013. – 19 с.
22. Василенко С.В. Профпатология: учебное пособие/ С.В. Василенко. – Саратов: Изд-во IPR MEDIA, 2010. – 208 с.
23. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению аллергического конъюнктивита/Российская ассоциация аллергологов и клинических иммунологов. – Москва, 2013. – 17 с.
24. Караулов А.В., Быков С.А., Быков А.С. Иммунология, микробиология, иммунопатология кожи / А.В. Караулов, С.А. Быков, А.С. Быков. – Издатель: Бинوم, 2012. – 328 с.
25. Кожные и венерические болезни: учебник. – Изд-во: практическая медицина, 2015. – 288 с.
26. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению крапивницы/Российская ассоциация аллергологов и клинических иммунологов. – Москва, 2013. – 25 с.
27. Инфекционные болезни и эпидемиология/ В.И. Покровский, С.Г. Пак, Н.И. Брино. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 1008 с.
28. Инфекционные болезни. Атлас: руководство/ В.Ф. Учайкин, Ф.С. Харламова, О.В. Шаишева, И.В. Полеско. – Москва, 2010. – 384 с.
29. Бережнова И.А. Инфекционные болезни: учебное пособие/ И.А. Бережнова. – М.: РИОР, 2007. – 319 с.

30. Кашечкин В.А., Иванова З.А. Туберкулез/ В.А. Кашечкин, З.А. Иванова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 207 с.
31. Иммунная система и основные формы иммунопатологий: учебное пособие/Под редакцией В.В. Климова: - Ростов-н/Д: Феникс, 2006. – 224 с.
32. Маркова Т.П., Лусс Л.В., Хорошилова Н.В. Практическое пособие по клинической иммунологии и аллергологии: Под редакцией акад. РАМН, проф. Р.М. Хаимтова. – М.: ТОРУС ПРЕСС, 2005. – 176 с.
33. СП 1.1.1058-01 «Организация и проведение производственного кон-троля за соблюдением санитарных правил и выполнением санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий» [Электронный ре-сурс]. – Режим доступа: [http://www.consultant.ru/document/Cons\\_doc\\_-LAW\\_33872](http://www.consultant.ru/document/Cons_doc_-LAW_33872) .
34. Об утверждении перечня профессиональных заболеваний [Электронный ресурс] : приказ Минздравсоцразвития России от 27.04.2012 г. № 417н. – Режим доступа: [http://www.consultant.ru/document/Cons\\_doc\\_LAW\\_129943](http://www.consultant.ru/document/Cons_doc_LAW_129943).

Пособие посвящено актуальной проблеме – профилактике профессиональной иммунопатологии. Представлены причины, генез, диагностика, клиническая картина и профилактика профессиональных заболеваний.

Рекомендовано для всех реализуемых направлений подготовки бакалавриата и специальностей 20.03.01 «Техносферная безопасность», магистрантов по специальности 20.04.01 «Техносферная безопасность».

УДК



