

Экзогенные аллергические альвеолиты

Е.И. Шмелев

Экзогенные аллергические альвеолиты (ЭАА) – группа заболеваний с диффузным поражением легких, возникающим в результате аллергической реакции преимущественно респираторного отдела легочной ткани на различные антигены внешней среды (главным образом органическая пыль). В литературе используется несколько синонимов ЭАА: гиперчувствительный пневмонит, интерстициальный гранулематозный пневмонит, экзогенный легочный гранулематоз и др.

Первое упоминание об опасности вдыхания мучной пыли было сделано О. Magnus в 1555 г. Отчетливую связь между ингаляцией органической пыли и заболеваниями человека описал В. Ramazzini (1713 г.). В 1932 г. J.F. Campbell описал клиническую картину ЭАА у фермеров, назвав болезнь “гиперсенситивный пневмонит”. Термин “экзогенный аллергический альвеолит” предложен J. Перус в 1967 г. Это название наиболее полно отражает существо патологического процесса – аллергическое воспаление, вызываемое факторами внешней среды с преимущественным поражением респираторных отделов легких. В подавляющем большинстве случаев ЭАА рассматривается как заболевание, вызываемое ингаляционным проникновением аллергенов.

Эпидемиология

Точных данных о распространенности ЭАА не существует по ряду при-

чин. Во-первых, еще не проведены широкомасштабные эпидемиологические исследования по унифицированному протоколу. Во-вторых, существует терминологическая путаница в обозначении ЭАА.

Распространенность ЭАА зависит от множества факторов: профессии, бытовых условий, географических особенностей региона, экологической обстановки. Сотрудниками ЦНИИТ РАМН в течение длительного срока проводилось углубленное исследование лиц, занятых в разных сферах деятельности. В результате ЭАА диагнос-

Экзогенные аллергические альвеолиты – группа заболеваний с диффузным поражением легких, возникающим в результате аллергической реакции преимущественно респираторного отдела легочной ткани на различные антигены внешней среды (главным образом органическая пыль).

тирован: у 6,8% из 1632 работников птицефабрик, у 11,7% из 1131 работника деревообрабатывающих комбинатов, у 16,1% из 1030 табакосоводов; при 5-летнем наблюдении за 350 мучоколами разные клинические формы ЭАА выявлены в 14,9% случаев.

М.М. Илькович считает, что ЭАА наблюдается приблизительно у 3% всех пациентов пульмонологического профиля.

Этиология

Активное изучение ЭАА началось в 1960-х годах, когда было выделено более 20 видов ЭАА в зависимости от этиологических факторов. В табл. 1 приводятся основные этиологические варианты ЭАА (А.Г. Хоменко с соавт., 1987). Более поздние публикации (G. Bertorelli et al., 2000) детализируют этиологические факторы и добавляют

новые, приводя список из 51 вариантов ЭАА. По-видимому, рост числа этиологических форм ЭАА бесконечен и зависит от изменений окружающей среды и диагностических возможностей медицинских центров.

Основные группы этиологических факторов ЭАА:

- микроорганизмы (простейшие, грибы, бактерии);
- белки животного и растительного происхождения;
- низкомолекулярные химические соединения и лекарства.

Патогенез

Реализацию патогенного воздействия этиологических агентов при всем их разнообразии можно условно разделить на 3 основные стадии: острую, подострую и хроническую.

Острая стадия

В острой стадии этиологический агент воздействует на основные реагирующие системы: гранулоциты, моноциты, альвеолярные макрофаги, комплемент, эндотелий сосудов и клетки респираторного эпителия. В результате происходит стереотипная реакция респираторной системы в виде острого неспецифического воспаления. Одновременно моноциты и в большей степени альвеолярные макрофаги придают этиологическим факторам формы, более удобные для восприятия клетками иммунной системы – лимфоцитами. После этого этиологический фактор принято называть антигеном или аллергеном.

Выраженность и клинические проявления первой фазы могут варьировать от едва заметных изменений, регистрируемых специальными метода-

Евгений Иванович Шмелев – профессор, руководитель отдела пульмонологии Центрального НИИ туберкулеза РАМН, Москва.

Таблица 1. Основные этиологические варианты ЭАА (по А.Г. Хоменко с соавт., 1987)

Название болезни	Источник патогенного воздействия (экспозиции)	Этиологические агенты
Легкое фермера	Плесневое сено, силос, зерно	Термофильные актиномицеты: <i>Micropolyspora faeni</i> , <i>Thermoactinomyces vulgaris</i> , <i>T. candidus</i> , <i>T. sacchari</i> , <i>Saccharomonospora viridis</i>
Легкое птицевода, голубевода	Пыль от экскрементов и перьев птиц, сыворотка птиц (голубей, кур, попугаев, канареек, уток, лесных птиц)	Белки сыворотки, полисахариды, ферменты экскрементов
Легкое солодообрабатывающего рабочего	Плесневый ячмень, солод	<i>Aspergillus clavatus</i> , <i>Aspergillus fumigatus</i>
Легкое рабочих, обрабатывающих грибы (шампиньоны)	Плесневый компост грибов	<i>Micropolyspora faeni</i> , <i>Thermoactinomyces vulgaris</i>
Легкое сыродела	Плесень сыра	<i>Penicillium roqueforti</i> , <i>Penicillium casei</i>
Багассоз (болезнь рабочих, перерабатывающих сахарный тростник)	Плесневый сахарный тростник	<i>Thermoactinomyces sacchari</i> , <i>Thermoactinomyces vulgaris</i>
Сабероз (заболевание рабочих в производстве пробки)	Плесневая пробка	<i>Penicillium frequentans</i>
Болезнь, вызываемая пшеничным долгоносиком	Загрязненная мука	<i>Sitophilus granarius</i>
Заболевания, вызванные обработкой дерева: коры клена, красного дерева (секвойоз), древесной массы красного кедра (туи), болезнь "буковой дробленки"	Опилки, пульпа дерева	<i>Cryptostroma corticale</i> , <i>Aureobasidium pullulans</i> , <i>Alternaria tennius</i> , <i>Rhizopus nigricans</i> , <i>Aspergillus fumigatus</i>
Заболевания, вызванные применением аэрационных и увлажнительных систем	Загрязненные микроорганизмами вода и воздух	<i>Micropolyspora faeni</i> , <i>Naegleria gruberi</i> , <i>Pullularia</i> , <i>Bacillus subtilis</i> , <i>Aspergillus</i> , <i>Mucor</i> , <i>Penicillium</i> , <i>Fusarium</i> , <i>Cephalosporium</i> , <i>Flavobacterium</i>
Летний тип альвеолита	Сезонное загрязнение атмосферы микробами	<i>Cryptococcus neoformans</i>
Легкое жителей Новой Гвинеи	Соломенные крыши	<i>Streptomyces olivaceus</i>
Заболевание рабочих, перерабатывающих красный перец	Плесневые стручки перца	<i>Mucor stolonifer</i> , <i>Penicillium glaucum</i> , <i>Rhizopus nigricans</i>
Заболевания, связанные с производством детергентов	Ферменты детергентов	<i>Bacillus subtilis</i>
Легкое работающих с рыбной мукой	Рыбная мука	Белки рыбы
Легкое нюхателей порошка гипофиза (при несахарном диабете)	Порошок гипофиза свиней и крупного рогатого скота	Белки свиней и крупного рогатого скота
Легкое скорняка	Шерсть животных	Животные белки (?)
Альвеолит, вызванный молоком	Молоко	Белки молока
Заболевания рабочих вивариев	Экскременты и шерсть животных	Белки и ферменты животных
Альвеолиты, вызванные низкомолекулярными соединениями	Химические соединения	Диизоцианаты, тримелитиковый ангидрид, соли тяжелых металлов
Заболевания, вызванные применением медикаментов	Лекарства	Соли золота, амиодарон, нитрофурановые препараты, антибиотики, препараты антимиотического действия

ми, до ярких проявлений с клиникой интоксикации и локальными симптомами поражения респираторной системы. Характер острой стадии зависит от доз и свойств этиологических агентов, способов их проникновения в ор-

ганы дыхания и состояния защитных систем организма больного.

При массивном ингаляционном проникновении органической пыли происходит острая реакция с выраженными симптомами интоксикации и

поражением респираторной системы в виде пневмонитов. При прекращении поступления этиологического агента в организм эти явления в двухнедельный срок подвергаются регрессии.

При ингаляции малых доз происходит удаление этиологического агента фагоцитами и системой мукоцилиарного клиренса. Длительная ингаляция ведет к истощению элиминационных механизмов. Еще одним фактором, способствующим формированию ЭАА, является взаимоотношение этиологических агентов с макрофагами. Некоторые из этиологических агентов обладают прямым цитопатогенным действием, ускоряя депрессию элиминационных механизмов (фагоцитоза и мукоцилиарного клиренса). Это в первую очередь относится к низкомолекулярным химическим веществам и некоторым лекарствам.

Морфологически для острой стадии ЭАА характерно повреждение микроциркуляторного русла легких, развитие внутриклеточного и интерстициального отека, мононуклеарная (лимфоцитарная) инфильтрация межальвеолярных перегородок. Возможно повреждение альвеолярного эпителия. В просвете альвеол возрастает число альвеолярных макрофагов, нагруженных антигенами, взаимодействие которых с Т-лимфоцитами сопровождается выработкой цитокинов, активных форм кислорода, протеолитических ферментов.

Подострая стадия

После приобретения этиологическим фактором формы аллергена наступает следующая стадия – подострая, которую условно можно назвать специфической. Она характеризуется развитием иммунного воспаления. На этом этапе главная роль принадлежит лимфоцитам и макрофагам. Активированные макрофаги выделяют большое количество лизосомальных ферментов, обладающих мощным провоспалительным потенциалом, активируется коллагенообразование, конечной фазой которого является легочный фиброз.

Биологическая сущность и направленность иммунного воспаления заключается в разрушении и удалении из организма конкретного аллергена. Одной из форм локализации аллергенов является формирование грану-

лем. Они состоят из метаплазировавшего макрофага, содержащего аллергены, который окружен слоем иммунных лимфоцитов и другими клетками. Исход гранулем зависит от способности макрофага разрушить аллерген. При хроническом течении ЭАА происходит фиброзирование гранулем.

При благоприятном течении процесса иммунная реакция является защитной, и по мере выполнения ее основных функций, направленных на локализацию, изоляцию и разрушение антигена, супрессорные механизмы тормозят продолжение иммунной ре-

Основные группы этиологических факторов ЭАА:

- **микроорганизмы (простейшие, грибы, бактерии);**
- **белки животного и растительного происхождения;**
- **низкомолекулярные химические соединения и лекарства.**

акции, что клинически проявляется выздоровлением или ремиссией. При истощении супрессорных механизмов формируется затянувшийся иммунный ответ, приобретающий патологические черты (нередко с включением аутоиммунных механизмов), что клинически проявляется хронически текущим заболеванием с формированием фиброза.

Основной ареной для иммунного воспаления при ЭАА являются альвеолы, интерстициальная ткань, бронхиолы. В воспалительный процесс могут вовлекаться плевра, средостение и даже дыхательная мускулатура. Морфологическая картина подострой (гранулематозной) стадии характеризуется появлением в утолщенных участках интерстиция клеточных скоплений и гранулем. В утолщенном интерстиции межальвеолярных перегородок выявляются фибробласты.

Хроническая стадия

Третий, заключительный этап патологического процесса – фиброзная дезорганизация легочной ткани с формированием морфологической картины “сотового легкого”. В этой стадии практически всегда происхо-

дит инфицирование условно-патогенной флорой, в том числе и грибами. В дальнейшем клиника определяется сочетанием двух процессов: аллергического и инфекционного.

При хроническом течении ЭАА часто наблюдается мозаичность процесса: в разных участках легких одновременно протекают разные этапы патогенеза – от неспецифического воспаления до фиброирования.

Морфологически отмечается значительное повреждение аэрогематического барьера легких, замещение кровеносных капилляров волокнистой соединительной тканью. Формируются микрокисты в результате повреждения эластических волокон. Гранулемы обнаруживаются реже. Морфологическая картина становится аналогичной наблюдаемой при других формах фиброзирующих альвеолитов, в частности при идиопатическом фиброзирующем альвеолите (ИФА). Другими словами, в стадии “сотового легкого” специфичность морфологических изменений при ЭАА утрачивается, что следует учитывать при диагностике.

Клиническая картина

Начало заболевания

Начало заболевания может быть острым гриппоподобным с лихорадкой и интоксикацией, одышкой, ознобами, артралгиями. Нередко наблюдается “синдром понедельника” – возникновение острой респираторной симптоматики в первый день рабочей недели.

При таком варианте начала заболевания довольно часто допускаются диагностические ошибки. Этим больным часто ошибочно выставляются диагнозы: острая респираторная вирусная инфекция (ОРВИ), пневмония, диссеминированный туберкулез легких, хронический бронхит, бронхиальная астма. При анализе частоты диагностических ошибок у больных ЭАА, находившихся под наблюдением отдела гранулематозных болезней легких ЦНИИТ РАМН в течение 15 лет, установлено, что в 63% случаев начальный диагноз выставляется ошибочно.

Возможно и постепенное, первично хроническое начало заболевания.

Симптомы

Симптоматика ЭАА складывается из признаков поражения респираторной системы и общих симптомов, характеризующих системную реакцию на патологический процесс в респираторной системе.

Одышка – наиболее постоянный признак ЭАА. На ранних этапах одышка преимущественно экспираторная, разной степени выраженности: от едва заметной, проявляющейся при физической нагрузке, вплоть до очерченных приступов.

Кашель бывает сухим, от незначительного до приступообразного. Кашель с выделением мокроты обычно возникает на поздних стадиях болезни и является признаком присоединения бронхита и формирования сотового легкого.

Боли в грудной клетке – непостоянный симптом, указывающий на поражение плевральных оболочек и дыхательной мускулатуры.

Риниты, полисинуситы – довольно частые находки при ЭАА.

Из общих симптомов можно отметить похудание, характерные изменения ногтевых фаланг (“часовые стекла”, “барабанные палочки”), артралгии, миалгии. Их выраженность определяется активностью воспалительного процесса и степенью дыхательной недостаточности.

При аускультации наиболее характерно обнаружение нежной крепитации – признака альвеолита и разнотембровых сухих хрипов, свидетельствующих о бронхиальной обструкции, однако эти признаки непостоянны.

Таким образом, клиническая картина ЭАА полиморфна, и нет ни одного признака, характерного только для этой болезни.

Клинические формы ЭАА

Многолетние исследования ЭАА птицеводов, деревообрабочников, табаководов, хлопкоробов, мукомолов, проводимые в ЦНИИТ РАМН под руководством акад. А.Г. Хоменко, на осно-

вании доминирования разных клинических проявлений позволили выделить три основных клинических варианта этого заболевания: бронхитический, пневмонический и астматический.

При бронхитическом варианте преобладают признаки бронхита: кашель, экспираторная одышка.

Для пневмонического варианта характерны признаки выраженной интоксикации, одышка смешанного типа с явлениями дыхательной недостаточности и соответствующие изменения на обзорных рентгенограммах грудной клетки (зоны паренхиматозной инфильтрации).

Выделяют три основных клинических варианта ЭАА: бронхитический, пневмонический и астматический.

Для астматического варианта ЭАА характерны приступообразная экспираторная одышка и кашель, внешне напоминающие приступы бронхиальной астмы.

Диагностика ЭАА

Рентгенологическое исследование

Рентгенологическое исследование выявляет диффузное поражение легочной ткани. Снижена четкость структур легочного рисунка. В кортикальных отделах легкого обнаруживается симптом “матового стекла” – диффузное снижение прозрачности легочной ткани. В субкортикальных отделах – очаговоподобные тени мелких гранул, расположенные преимущественно по ходу сосудов, 2–5 мм в диаметре. Иногда (при пневмоническом варианте) очаги могут сливаться, напоминая картину паренхиматозной пневмонии.

Выявляются дисковидные ателектазы, линии Керли, могут наблюдаться инфильтрация плевры, увеличение лимфоузлов средостения, высокое стояние купола диафрагмы и снижение ее подвижности, признаки легочной гипертензии.

Практически всегда обнаруживаются инфильтрация интерстиция, а также признаки диффузного интерстициального пневмосклероза, выра-

женность которого достигает максимума в стадии “сотового легкого”.

Функциональное исследование

Результаты исследования функции внешнего дыхания (ФВД) зависят от стадии процесса и выраженности фиброза.

Нарушения бронхиальной проходимости – основной и наиболее ранний признак ЭАА. Даже только при сенсibilизации, без выраженных клинических признаков, с помощью провокационных тестов с аллергенами удается выявлять специфическую бронхиальную гиперреактивность.

Характер нарушений ФВД зависит от варианта ЭАА (бронхитический, астматический, пневмонический). При первых двух доминирует бронхиальная обструкция разной степени выраженности, а при пневмоническом наблюдается рестрикция в сочетании с обструкцией. Таким образом, нарушения бронхиальной проходимости наблюдаются всегда.

Позже, по мере прогрессирования заболевания, появляются и другие признаки нарушения ФВД: неравномерность вентиляции, снижение эффективности легочного газообмена и диффузионной способности легких, гипоксемия, гиперкапния.

Рестриктивные изменения нарастают по мере прогрессирования фиброза легочной ткани.

Бронхологическое исследование

Бронхологическое исследование, включающее помимо осмотра бронхиального дерева проведение бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ) и чрезбронхиальной биопсии легочной ткани, позволяет получить информацию об активности альвеолита, а также выявить гранулемы, характерные для ЭАА, что чрезвычайно важно для дифференциальной диагностики с другими заболеваниями с диффузным поражением легочной ткани.

По соотношению клеточных элементов в жидкости БАЛ можно судить

Таблица 2. Роль различных методов в диагностике ЭАА

Диагностические задачи	Диагностические методы				
	клинические	рентгенологические	бронхологические	функциональные	иммунологические
Обнаружение ЭАА	+	+	+		
Установление этиологии ЭАА	+		+	+	+
Определение варианта течения и фазы ЭАА	+	+	+	+	
Оценка функциональных расстройств дыхания, кровообращения, иммунитета	+			+	+

о характере воспалительного процесса при ЭАА.

Наиболее характерный вариант альвеолита при ЭАА – лимфоцитарный. Считается, что содержание в БАЛ до 30% лимфоцитов свидетельствует о невысокой активности альвеолита и предполагает его доброкачественное течение. Увеличение их содержания более 30% говорит о повышении активности и требует интенсификации терапии.

Лимфоцитарно-эозинофильный вариант БАЛ характеризует аллергический компонент воспаления.

Появление нейтрофилов в БАЛ может быть свидетельством суперинфекции (что характерно для стадии “сотового легкого”) либо особой агрессивности альвеолита, что более характерно для других вариантов фиброзирующих альвеолитов (ИФА, вторичные фиброзирующие альвеолиты при системных заболеваниях соединительной ткани).

Обнаружение гранул при трансбронхиальной биопсии – важный момент в диагностике ЭАА. Но в стадии “сотового легкого” проведение этого инвазивного исследования нецелесообразно из-за невысокой вероятности получения материала с гранулемами.

Иммунологическое исследование

Иммунологическое исследование у больных ЭАА решает три основные задачи. Первая – установление этиологического диагноза с помощью выявления циркулирующих антител класса IgG и IgE к аллергенам, а при возможности – определения пролиферации антиген-реактивного пула лимфоцитов. Вторая – определение

характера изменений общей иммунологической реактивности (наличие и выраженность иммунодефицита, степень иммунокомплексной патологии, наличие аутоиммунных процессов). Третья – контроль эффективности гипосенсибилизирующей и иммуносупрессивной терапии.

Роль различных методов

При диагностике ЭАА необходимо установить факт заболевания, выявить его этиологию, определить вариант течения и фазу процесса, а также оценить характер функциональных расстройств дыхания, кровообращения и иммунитета. Роль различных методов в диагностике ЭАА схематично представлена в табл. 2.

Из таблицы следует, что, несмотря на нарастающую оснащенность лечебных учреждений техникой, клиническим методам принадлежит ведущая роль. Тщательный анализ анамнеза с учетом профессионального маршрута и факторов экологической агрессии, выраженности симптомов и последовательности их появления и нарастания позволяет врачу приблизиться к диагнозу. Применение же инструментальных методов подтверждает (или опровергает) концепцию, сформированную клиническими методами. Так, рентгенологическое исследование устанавливает факт легочной диссеминации, определяет активность воспаления и фазу процесса. Бронхологические методы детализируют результаты рентгенологического исследования. Иммунологическое исследование приближает врача к этиологическому диагнозу. Исследование ФВД наряду с объективной оценкой функциональных нарушений дает возможность прибли-

зиться к расшифровке этиологии ЭАА (с помощью провокационных тестов).

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика ЭАА должна проводиться с пневмониями, хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), бронхиальной астмой (БА) и большой группой интерстициальных болезней легких (ИБЛ).

Тщательное клиническое и полноценное рентгенологическое обследование больного (с обязательным использованием компьютерной томографии) легко дифференцирует ЭАА от пневмонии, ХОБЛ и БА.

Более трудна дифференциальная диагностика ЭАА от других ИБЛ. Основными компонентами ее являются изучение анамнеза, оценка клинической симптоматики, рентгенологическое, функциональное и лабораторное исследование и, наконец, биопсия. Каждый из этих основных компонентов вносит свой вклад в диагностический процесс, при этом не следует игнорировать или переоценивать значимость каждого из них.

Изучение влияния факторов экологической агрессии играет важную роль в диагностике пневмокониозов, ЭАА и радиационных поражений легких. Особое внимание следует уделять фактору курения. Более 90% больных гистиоцитозом Х (лангерганс-клеточным гистиоцитозом) – курильщики. С другой стороны, курение как главный этиологический фактор ХОБЛ может изменять классическую симптоматику ИБЛ вследствие сочетания двух болезней.

Учет сосуществующих заболеваний дает возможность диагностиро-

вать “вторичные” ИБЛ (например, при системных заболеваниях соединительной ткани). Кроме того, наличие сосуществующей хронической болезни предполагает систематическое применение лекарственных средств, отдельные из которых могут вести к формированию легочного фиброза (аллергической или токсической природы). Классическим примером является амиодароновый фиброзирующий альвеолит, нередко возникающий при длительном применении этого антиаритмического препарата.

Оценка последовательности, скорости появления и развития признаков заболевания может иметь решающее значение в диагностике. Так, первым признаком ИФА чаще всего является быстро нарастающая одышка без признаков обструкции. У больных саркоидозом, напротив, одышка развивается на поздних стадиях болезни. У больных ЭАА одышка часто носит смешанный характер (сочетание обструкции с рестрикцией) и нередко зависит от контакта с этиологическим фактором (легкое фермера, птицевода и пр.).

Важно проанализировать архивные рентгенограммы, что позволяет установить истинное время начала заболевания и определить характер его прогрессирования, а также провести клинко-рентгенологические параллели.

Поскольку подавляющее большинство больных еще до верификации диагноза подвергается медикаментозной терапии, важно оценить ответ на антибактериальные средства и глюкокортикостероиды (ГКС). Очень демонстративным в этом отношении является ЭАА, особенно его пневмонический вариант. Назначение таким больным антибиотиков обычно не дает выраженного лечебного эффекта, а некоторое смягчение симптоматики, возникающее во время госпитализации благодаря прекращению контакта с бытовыми или профессиональными аллергенами, расценивается врачом как недостаточная эффективность антибиотиков у

больного с пневмонией. Происходит наращивание интенсивности антибактериальной терапии, что непременно усугубляет состояние пациента. Подобные ситуации наблюдаются и при ошибочном назначении монотерапии ГКС больным диссеминированным туберкулезом, который был принят за саркоидоз легких. Напротив, эффективность ГКС обычно свидетельствует об иммунопатологическом генезе заболевания.

Обзорная рентгенография легких – основная методика при подозрении на

Ранняя и точная диагностика большинства ИБЛ невозможна без исследования биопсийного материала.

заболевание органов дыхания – дает до 50% ошибок при ИБЛ. Компьютерная томография (КТ) высокого разрешения – главная рентгенологическая методика при ИБЛ, которая позволяет не только оценить распространенность процесса, но и проследить за его динамикой.

Бронхоскопия позволяет произвести БАЛ и различные виды биопсий, в том числе и трансбронхиальную биопсию легкого. Исследование клеточного состава БАЛ дает возможность оценить активность альвеолита при относительно свежем патологическом процессе без грубых фиброзных изменений, искажающих результаты исследования. То же относится к трансбронхиальной биопсии, которая наиболее информативна при отсутствии выраженного фиброза.

Ранняя и точная диагностика большинства ИБЛ невозможна без исследования биопсийного материала. Выбор метода биопсии из четырех наиболее распространенных (трансбронхиальная, трансторакальная, видеоторакоскопическая, открытая биопсия легкого) должен быть мультидисциплинарным с участием пульмонолога, рентгенолога, патолога и торакального хирурга для того, чтобы при минимальной травматизации больного получить максимальную информацию о процессе в легких.

Диагностический алгоритм при ИБЛ должен состоять из трех обязательных компонентов:

- 1) тщательное исследование анамнеза и клинической симптоматики заболевания;
- 2) проведение КТ;
- 3) исследование биопсийного материала.

Все остальные методы исследования вносят определенный вклад в диагностический процесс и должны использоваться в качестве дополнительных для более детальной характеристики каждого отдельного больного.

Лечение

Основные принципы лечения больных ЭАА:

- 1) прекращение контакта с аллергенами и усиление их элиминации из организма больного;
- 2) подавление иммунного воспаления;
- 3) лечение дыхательной недостаточности.

Осуществление первого принципа наиболее эффективно на ранних стадиях заболевания, чему способствует точная этиологическая диагностика. Тем не менее, даже после прекращения контакта с аллергенами не всегда в течение 1–2 нед происходит исчезновение симптомов заболевания. Такие случаи являются абсолютным показанием для применения основных средств противовоспалительной терапии – ГКС.

Начальная суточная доза ГКС не должна превышать 1 мг на 1 кг массы тела больного (в пересчете на преднизолон), но может быть и значительно меньше. Начальная доза ГКС выбирается индивидуально в зависимости от остроты процесса, состояния больного, наличия сопутствующих заболеваний. Продолжительность терапии ГКС в острой фазе ЭАА обычно не превышает 1 мес, при подострой фазе – не менее 3 мес.

В остром и подостром периодах весьма эффективны экстракорпоральные методы, наиболее доступен из которых плазмаферез. Применение 2–3 сеансов плазмафереза с удалени-

ем средних объемов плазмы (до 1000 мл) 1 раз в неделю существенно повышает эффективность терапии системными ГКС и снижает потребность в высоких дозах ГКС. Эффективность плазмафереза, как, впрочем, и ГКС, снижается по мере формирования “сотового легкого”.

При наличии выраженных нарушений бронхиальной проходимости целесообразно назначение бронходилатирующих средств (предпочтительнее ингаляционные β_2 -агонисты и антихолинергические препараты).

При дыхательной недостаточности с гипоксемией (PaO_2 ниже 60 мм рт. ст.) показана оксигенотерапия.

Антибактериальная терапия в острой и подострой стадиях ЭАА абсолютно противопоказана.

Лечение больных ЭАА в стадии “сотового легкого” имеет свои особенности. Эффективность ГКС и экстракорпоральных методов в этой стадии невысока. Кроме того, возникают осложнения в виде бактериальной и грибковой инфекции; вопрос о целесообразности соответствующей этиотропной терапии в каждом случае

должен решаться индивидуально. Не теряют своей актуальности бронходилататоры, оксигенотерапия, антиоксидантные средства.

Критерием излеченности от ЭАА является стабилизация клинических и рентгенологических признаков болезни на протяжении не менее 3 мес после прекращения лечения.

Профилактика

Главными методами профилактики профессионально обусловленных ЭАА являются меры по механизации и автоматизации технологических процессов на производствах, связанных с запылением рабочих мест, а также использование индивидуальных средств защиты (респираторы, спецодежда). Важно рациональное трудоустройство лиц, перенесших ЭАА.

Профилактика медикаментозных ЭАА сводится к рациональному использованию лекарственных средств с учетом аллергологического анамнеза, при исключении полипрагмазии и самолечения.

Профилактика бытовых ЭАА (связанных с экологией жилища) состоит в

борьбе с безудержным размножением плесени, что характерно для старых сырых помещений. Лица с отягощенным аллергологическим анамнезом, содержащие декоративных птиц (попугаи, канарейки и др.) и домашних животных (собаки, кошки), подвергаются риску возникновения ЭАА.

Рациональное использование профилактических мер, выявление групп риска, своевременная диагностика и лечение позволяют успешно решать проблемы ЭАА.

Рекомендуемая литература

Илькович М.М. Экзогенный аллергический альвеолит // Заболевания органов дыхания / Под ред. Ильковича М.М. СПб., 1998. Т. 2. С. 161.

Чучалин А.Г., Копылев И.Д. Аллергические заболевания легких // Болезни органов дыхания: Руководство для врачей / Под ред. Палеева Н.Р. М., 1990. Т. 4. С. 11.

Экзогенный аллергический альвеолит. Под ред. Хоменко А.Г. и др. М., 1987.

Interstitial Lung Diseases / Ed. Olivieri D., du Bois R.M. ERS Monograph. V. 5. Monograph 14. L., 2000. ●



КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Бенакорт® БУДЕСОНИД
глюкокортикостероид для базисной терапии бронхиальной астмы
порошок для ингаляции

Сальбен® САЛЬБУТАМОЛ
высокоэффективный стимулятор β_2 -адренергических рецепторов
порошок для ингаляции

Сальгим® САЛЬБУТАМОЛА ГЕМИСУКЦИНАТ
высокоэффективный стимулятор β_2 -адренергических рецепторов
раствор для ингаляции порошок для ингаляции

Сальтос® САЛЬБУТАМОЛА ГЕМИСУКЦИНАТ
селективный стимулятор β_2 -адренергических рецепторов
таблетки с пролонгированной бронхолитической активностью



ПУЛЬМОМЕД
Производство лекарственных препаратов
для базисной терапии бронхиальной астмы

119071, Москва, Ленинский проспект, д. 33, корп. 3, этаж 3. Тел/факс (095) 954-6550