

Д.А.Шихнебиев

ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ И ГИПЕРРЕАКТИВНОСТЬ ХОЛИНЕРГИЧЕСКИХ РЕЦЕПТОРОВ БРОНХОВ И НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов
Дагмединститута

Бронхиальные гиперчувствительность (ГЧ) и гиперреактивность (ГР) являются важными характеристиками функционального состояния бронхолегочного аппарата [18,20,24].

У здорового человека при воздействии как бронхоконстрикторных [76,77,79,80], так и бронхолитических [72,75,94] препаратов, а также любых других факторов, изменяющих бронхиальный тонус (физическая нагрузка, ингаляция аллергенов, простагландинов, ацетилхолина), не наблюдается динамики показателей бронхиальной проходимости или выявляются очень небольшие сдвиги ее, что связано с совершенством механизмов, регулирующих бронхиальный тонус [30,92]. Больные с ГЧ и ГР бронхов отличаются от здоровых тем, что при воздействии на бронхиальную систему одного и того же количества бронхоактивного вещества степень нарушения проходимости дыхательных путей у них во много раз сильнее, чем у здоровых испытуемых [30,52,63].

Важное место среди методов оценки чувствительности и реактивности бронхов занимают ингаляционно-провокационные тесты с бронхоконстрикторными агентами [1,4,33]. Наиболее часто используют ингаляционно-провокационные тесты с ацетилхолином (метахолином) и обзиданом (пропранололом), которые позволяют оценивать функциональное состояние соответственно холинергических и бета-адренергических рецепторов бронхов.

Большинство исследователей ГЧ бронхов рассматривают как снижение порога чувствительности рецепторного аппарата бронхов к бронхоконстрикторам, которое может быть зарегистрировано при специфическом воздействии на соответствующие рецепторы. Ее определяют по минимальной (пороговой) дозе бронхоконстрикторного вещества, необходимой для того, чтобы вызвать выраженную реакцию бронхов (уменьшение ОФВ₁ и других параметров бронхиальной проходимости на 20% и более) [40,42,47,48,54,76,78,80,83].

Однако способность бронхов реагировать на ингаляцию веществ не исчерпывается той минимальной дозой, которая приводит к снижению проходимости бронхов, но характеризуется также тем, как будет изменяться проходимость бронхов при увеличении дозы ингалируемого вещества, что свидетельствует о реактивности бронхов [2,41,70,87]. Понятие реактивности включает взаимосвязь между силой воздействия и величиной ответа. Под ГР понимают зависимость интенсивности реакции от дозы вещества [16,41,44,66,73,79,97]. Определение ГР многими авторами производится через метод ее регистрации, т.е. под ГР подразумевают реакцию "кривая доза-ответ" [16,30,62]. Чем выше реактивность, тем быстрее нарастает бронхоспазм.

В настоящее время считается, что существуют по меньшей мере два типа ГЧ и ГР бронхов [49]. Один — врожденный, генетически обусловленный, который неизменно проявляется при контакте с соответствующими агентами и не исчезает при удалении агентов. Другой — приобретенный — порождается действием аллергизирующих агентов, при удалении которых ГЧ и (или) ГР бронхов постепенно исчезают. Кроме того, выделяют два вида ГЧ и ГР бронхов: специфическую и неспецифическую. Под специфической понимают реакцию бронхов на специфические аллергены, а бронхоспазм, индуцированный медиаторами (ацетилхолин, гистамин, брадикинин, простагландин F_{2α} и т.д.), химическими и физическими раздражителями, определяется как неспецифическая реакция [18,23,99].

Несмотря на то, что ГЧ и ГР являются различными понятиями, многие исследователи широко используют термин "бронхиальная реактивность", обобщая всю совокупность механизмов бронхиального ответа.

Считается, что высокая чувствительность бронхов встречается при многих бронхолегочных заболеваниях, в том числе и у здоровых людей, а высокая реактивность является ведущим признаком бронхиальной астмы (БА) [10,13,20,22,36,74,89,90,93,96,98]. Наличие

бронхиальной ГР считается и фактором, predisposing к возникновению этой болезни [38,40,42,44]. Однако на основании результатов исследования функционального состояния рецепторного аппарата бронхов больных с различными поражениями органов дыхания делают вывод о возможности ГР бронхов не только при БА, но и при других заболеваниях бронхолегочного аппарата [2,15,26,31].

Состояние чувствительности и реактивности бронхов у больных БА изучено многими исследователями. Повышение чувствительности и реактивности бронхов к ацетилхолину наблюдается у всех больных БА при обострении [9,18,58,85], в 80% случаев при ее ремиссии. Считается, что чем выше степень чувствительности бронхов к ацетилхолину, тем тяжелее течение болезни. Высокие чувствительность и реактивность к метахолину сохраняются несколько лет и после исчезновения клинических симптомов БА [59], хотя уровень чувствительности у них оказался в 10 раз меньше, чем у больных БА в период обострения [71,84]. При исследовании чувствительности и реактивности бронхов у больных БА, имевших ремиссию болезни в течение 6,8 года, у 92,7% чувствительность бронхов оставалась повышенной к метахолину [8].

У большинства больных БА чувствительность к ацетилхолину сохраняется на одном уровне длительное время. Пороговая доза ацетилхолина оставалась прежней через сутки — у 81%, через неделю — 90%, через год — у 63% обследованных [28]. В то же время отдельные авторы [70] отмечают, что у больных профессиональной БА в процессе лечения при улучшении состояния восстанавливается нормальная реакция бронхов на метахолин.

При комплексном исследовании чувствительности и реактивности холинергических и адренергических рецепторов бронхов у больных БА чаще выявлено нарушение бета-адренергической реактивности (93,3% случаев), чем холинергической (83,3% случаев) [2]. Наиболее высока чувствительность к метахолину и гистамину у больных БА, заболевание у которых начинается в более молодом возрасте и имеет большую продолжительность [91]. Повышенная чувствительность бронхов хорошо коррелирует с частотой приступов [94], а больший наклон кривой доза-ответ, т.е. высокая реактивность — с тяжестью приступов [43,67,69], хотя в некоторых работах [86] такого четкого соответствия не отмечалось.

Больные БА в 60 раз более чувствительны к ингалируемому метахолину, чем больные поллинозом, и примерно в 300 раз чувствительнее, чем лица, не имевшие атопической сенсibilизации [28].

Следует также отметить, что отсутствие у некоторых больных БА повышенной реакции бронхов на ингаляцию аэрозоля метахолина и гистамина не исключает у них ГР бронхов, проявляющейся при воздействии других раздражителей [28].

Бронхиальные ГЧ и ГР не являются уникальными для БА. По данным литературы, они присущи и для многих других заболеваний бронхолегочного аппарата. Повышение чувствительности и реактивности холинергических рецепторов бронхов на ингаляцию аэрозоля ацетилхолина наблюдается более чем у 40% больных хроническим бронхитом (ХБ) [9,16,25,62,83,95]. Однако степень выраженности чувствительности и реактивности бронхов у них ниже, чем у больных БА [2]. Согласно данным некоторых авторов, реактивность бронхов у больных ХБ занимает промежуточное положение между здоровыми и больными БА [21,32,44,82].

Повышение чувствительности и реактивности бронхов у больных ХБ с нормальной проходимостью бронхов выявляется реже, чем у больных с нарушенной проходимостью бронхов [83]. Больные обструктивным бронхитом, в отличие от больных необструктивным бронхитом, имеют низкий порог чувствительности и более высокую реактивность бронхов [6]. Отмечено также, что ГР бронхов лежит в основе раннего развития хронического обструктивного бронхита.

та, при котором самые различные раздражители вызывают сужение просвета бронхов, как при БА [12]. Чувствительность и реактивность бронхов возрастают также и с увеличением длительности течения данного заболевания.

Возрастание бронхиальной реактивности у больных поллинозом выявлено в нескольких исследованиях [23,57,81], однако ни один пациент с сенной лихорадкой не имел изменений реактивности в таких пределах, в каких она наблюдалась у больных тяжелой формой БА. Вместе с тем, обнаружение ГР бронхов у более 50% больных поллинозом аллергическим свидетельствует о том, что у них также имеется предрасположенность к атопии (в первом случае) и неатопической (во втором) БА [55].

Как известно, с 1969 года у нас в стране пользуются понятием преастимы (ПА), что является важным этапом развития астмы у БА. Этим термином обозначаются состояния, представляющие угрозу развития БА: острые и хронические бронхиты, острые и хронические пневмонии с элементами бронхоспазма, сочетающиеся с вазомоторным ринитом, крапивницей, вазомоторным отеком, мигренью и нейродермитом при наличии эозинофилии в крови и повышенного содержания эозинофилов в мокроте [28]. Повышение чувствительности и реактивности бронхов отмечается у 70,9% больных ПА [26], хотя она является менее выраженной, чем у больных БА [2].

При исследовании здоровых лиц, больных ХБ, ПА и БА, в зависимости от клинико-патогенетического варианта течения заболевания наиболее высокая реактивность была выявлена у больных атопической и инфекционно-зависимой БА. У больных ПА атопического и неатопического вариантов степень выраженности ГР была несколько меньше, а наименьшая реактивность отмечена у здоровых, здоровых кровных родственников и больных ХБ [28].

У больных ПА высокая чувствительность и повышенная реактивность выявляются чаще и в большей степени, чем у больных хроническим обструктивным бронхитом, что, вероятно, является одной из причин более частой трансформации ПА и БА [5].

У подавляющего большинства больных бронхоэктатической болезнью (69% случаев) определяется повышение чувствительности бронхов на ингаляцию аэрозоля метакolina и при этом больные с наибольшей бронхиальной чувствительностью имеют наибольшую исходную обструкцию дыхательных путей [39].

Редко формируется бронхиальная ГР при саркоидозе легких. При исследовании 17 больных с недавно выявленным саркоидозом легких I (11 человек) и II стадии (6 человек) некурящих и нелечившихся стероидами повышение реактивности бронхов было выявлено у 4 больных [39].

В отдельных работах отмечено повышение бронхиальной реактивности у больных с полипозом и эмфиземой легких [58,69].

ГР бронхов часто может быть обусловлена вирусной инфекцией респираторного тракта. В результате временно или длительно повышается сопротивление бронхов к воздухооттоку. Так, у практически здоровых людей после перенесенной вирусной инфекции (грипп, риновирусы и др.) увеличивается реактивность воздухоносных путей к действию бронхоконстрикторных агентов [32]. Реактивность бронхов восстанавливается через месяц после выздоровления, т.е. после реконвалесценции больного от острой респираторной вирусной инфекции на протяжении месяца у него могут отмечаться признаки ГР бронхов [37,46,51,56,98].

По мнению некоторых авторов [31] бактериальная инфекция не приводит к ГР бронхов. Однако к настоящему времени накоплен большой фактический материал, свидетельствующий о том, что не только провокационные ингаляционные, но и внутрикожные пробы с бактериальными аллергенами приводят у многих больных БА к нарастанию обструкции бронхов вплоть до приступов удушья. Первые приступы БА и ее повторные обострения у этих больных часто связаны с активным бактериальным воспалительным процессом в органах дыхания [64].

В литературе имеются отдельные работы, посвященные изучению состояния чувствительности и реактивности бронхов при острых и хронических воспалительных процессах в легких. Повышение чувствительности холинергических рецепторов бронхов (положительные пробы с ацетилхолином) отмечено у 50% больных хронической пневмонией [3,17].

У 40—84% больных острой пневмонией (ОП) также выявляются положительные пробы с ацетилхолином [11,14,15]. Результаты наших исследований [34], проведенные с целью дифференцированной оценки функционального состояния (чувствительности и реактивности) отдельных звеньев рецепторного аппарата бронхов, свидетельствуют о том, что у значительной части больных ОП выявляются нарушения чувствительности и в сравнительно меньшем проценте случаев — реактивности бронхов, причем значительно чаще отмечаются нарушения функции холинергических рецепторов бронхов (в 68,4% случаев ГЧ и в 18,6% случаев ГР),

чем бета-адренергических рецепторов (в 15,4% случаев ГЧ и в 9,5% случаев ГР). Более частые и выраженные изменения чувствительности и реактивности бронхов выявляются у больных очаговой пневмонией при наличии сопутствующего ХБ по сравнению с больными очаговой и крупозной пневмонией без сопутствующего воспалительного фона.

Таким образом, анализ литературных данных показывает, что измененная чувствительность и реактивность бронхов характерны для многих патологических состояний бронхолегочного аппарата, причем различные заболевания дыхательных путей характеризуются разной частотой и степенью нарушения чувствительности и реактивности бронхов. Наиболее часто и в большей степени функция рецепторного аппарата бронхов нарушена у больных БА.

Немалый интерес в настоящее время представляют вопросы фармакологической коррекции нарушенных чувствительности и реактивности бронхов. Восстановление нормальной функции рецепторного аппарата бронхов является важным фактором профилактики повторных обострений БА и других хронических бронхолегочных заболеваний.

Современные подходы медикаментозного воздействия на нарушенные чувствительность и реактивность дыхательных путей строятся с учетом патогенетических механизмов ГЧ и ГР. Функционирование системы возбуждающей парасимпатической иннервации было предметом многих исследований [36,100]. Преганглионарные парасимпатические волокна направляются к дыхательным путям по ветвям вагусного нерва и заканчиваются в ганглиях, находящихся в стенках дыхательных путей, где они освобождают из пресинаптической бляшки аксонов нейромедиатор ацетилхолин, обладающий возбуждающим действием. В физиологии имеется достаточно доказательств в пользу того утверждения, что гладкая мускулатура дыхательных путей человека находится под холинергическим констрикторным контролем [36]. Следует отметить, что нормальный эпителий дыхательных путей является мощным барьером для проникновения различных агентов в подслизистые слои и к гладкой мускулатуре бронхов [24]. Важную защитную функцию в этом процессе выполняет и реснитчатый эпителий. Наиболее частой причиной повышения чувствительности и реактивности бронхов считается повреждение эпителия. Морфологические изменения стенки бронхов выявлены в экспериментальных исследованиях с озоном, при острых респираторных вирусных инфекциях [45,50,53]. Показано, что повреждение эпителия при однократном воздействии агрессивного агента вызывает появление транзиторных ГЧ и ГР. При этом чувствительные окончания вагуса становятся гиперчувствительными, чем и объясняется развитие кашля, бронхоспазма и одышки у больных [65]. Структурные изменения при этом не выявлены, но могут быть небольшие нарушения в субклеточных структурах, такие как разрыв нитевидных мостиков между эпителиальными клетками. Отмечено, что чувствительные окончания вагуса лежат сразу позади мостиков и их повреждение ведет к появлению сенсibilизации рецепторов и развитию ГЧ и ГР [28,30]. Эти изменения в ряде случаев могут носить наследственный характер, но большей частью они возникают при вирусных инфекциях респираторного тракта, курении, воздействии профессиональных вредностей, аэрозолей инсектицидов, бензина, ацетона и др. [13,31,36,62]. Знание этих факторов необходимо для проведения эффективной профилактики ГЧ и ГР бронхов.

Данные некоторых авторов свидетельствуют о том, что фармакологические препараты, предназначенные для восстановления нарушений бронхиальной проходимости, снижают чувствительность [27], но не реактивность бронхов [36]. В то же время имеются работы, в которых отмечена возможность коррекции с помощью медикаментозных средств и ГР бронхов [7,19,29]. Результаты собственных исследований [34], проведенных с целью изучения влияния атропента на состояние повышенных чувствительности и реактивности бронхов, показали, что атропент в комплексной терапии оказывает заметное влияние на функциональное состояние холинергических рецепторов бронхов, причем более существенно его влияние на ГЧ бронхов (порог чувствительности увеличивается значительно), чем на реактивность (изменения ее минимальные). Тем не менее, вопросы, касающиеся коррекции ГЧ и ГР бронхов у больных с различной патологией бронхолегочного аппарата, остаются малоизученными. Дальнейшие исследования в этом направлении, несомненно, расширят возможности предупреждения развития и лечения БА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абросимов В.Н., Васильева Т.Г. // Тер. арх.— 1988.— № 3.— С.84—86.

2. Абуева Р.М. Функциональное состояние холинергических и адренергических рецепторов у лиц с предастмой и факторами риска развития бронхиальной астмы: Автореф. дис.... канд. мед. наук.— М., 1988.
3. Азов Б.С. Состояние бронхиальной проходимости у больных хронической пневмонией: Дис... канд. мед. наук.— Л., 1971.
4. Адо А.Д., Довлетшина Р.М., Листовой Н.А. // Сов. мед.— 1978.— № 4.— С.74—76.
5. Андреева Т.Т. // Научно-практическая конф. врачей пульмонологов Сибири и Дальнего Востока "Актуальные вопросы реабилитации больных с патологией органов дыхания": Тезисы.— Барнаул, 1989.— С.8—9.
6. Артемьева Е.Г. // Всесоюзный конгресс по болезням органов дыхания, 1-й: Сборник резюме.— Киев, 1990.— С.129.
7. Артемьева Е.Г., Саперов В.Н. // Научно-практическая конф. врачей пульмонологов Сибири и Дальнего Востока "Актуальные вопросы реабилитации больных с патологией органов дыхания": Тезисы.— Барнаул, 1989.— С.10—11.
8. Беклемишев Н.Д. Иммунология и иммунорегуляция.— М., 1986.
9. Бородин Ю.П., Дорогова О.А. // Воен.-мед. журн.— 1984.— № 11.— С.55—56.
10. Гармаш В.Я., Селиванова Г.В. // Тер. арх.— 1981.— № 3.— С.137—146.
11. Гозин Е.Е., Тихомиров Е.С. // Воен.-мед. журн.— 1986.— № 10.— С.26—29.
12. Данилов И.П., Макаревич А.Э. Хронический бронхит.— Минск, 1989.
13. Кросс К.Э. // Бронхиальная астма / Под ред. М.Э.Гершвина: Пер. с англ.— М., 1984.— С.69—89.
14. Логунов О.В., Алексеев В.Г., Яковлев В.Н. // Тер. арх.— 1986.— № 4.— С.117—120.
15. Лозовский В.А. // Там же.— 1979.— № 2.— С.27—28.
16. Мартин Г.Л. Чувствительность и реактивность бронхов у больных хроническим бронхитом, предастмой и бронхиальной астмой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Л., 1987.
17. Минкайлов К.-М.О. // Научная конф. по актуальным проблемам пульмонологии и аллергологии, 5-я: Тезисы докладов.— Махачкала, 1979.— С.97.
18. Минкайлов К.-М.О., Абуева Р.М., Шихнебиев Д.А. // Тер. арх.— 1989.— № 3.— С.129—132.
19. Остроносова Н.С. // Научно-практическая конф. врачей пульмонологов Сибири и Дальнего Востока: Тезисы.— Барнаул, 1989.— С.46—47.
20. Палеев Р.Н., Ильченко В.А. // Тер. арх.— 1990.— № 3.— С.55—61.
21. Палеев Р.Н., Царькова Г.Н., Борохов А.И. Хронические неспецифические заболевания легких.— М., 1985.
22. Платков Е.М. Дифференциальная диагностика и дифференциальная терапия разных форм бронхиальной астмы.— Минск, 1989.
23. Пыцкий В.А., Андрианова Н.В., Артомасова А.В. Аллергические заболевания.— М.: Медицина, 1984.
24. Солдатов Д.Г. // Тер. арх.— 1990.— № 8.— С.145—150.
25. Трескунов В.К. Функциональное состояние бронхорецепторного аппарата у больных бронхиальной астмой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1983.
26. Трофимов В.И., Синицина Т.М., Щемелина Т.И. // Сборник науч. трудов / Под ред. Г.Б.Федосеева, Т.И.Щемелиной.— Л., 1989.— С.9—13.
27. Ухерецки Г. Клиническое значение исследования функционального состояния β -2-адренергической системы при бронхиальной астме у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1984.
28. Федосеев Г.Б., Хлопотова Г.П. Бронхиальная астма.— Л., 1988.
29. Федосеев Г.Б., Синицина Г.М., Щемелина Т.И. // Тер. арх.— 1990.— № 1.— С.63—66.
30. Физиологические и патофизиологические механизмы проходимости бронхов // Федосеев Г.Б., Жихарев С.С., Лаврова Т.Р. и др.— Л., 1984.
31. Хендрик Д.Д., Хеммед И.И., Сальваджио И.Е. // Бронхиальная астма / Под ред. М.Э.Гершвина: Пер. с англ.— М., 1984.— С.245—249.
32. Чучалин А.Г., Солдатов Д.Г. // Тер. арх.— 1992.— № 3.— С.3—15.
33. Чучалин А.Г., Минкайлов К.-М.О., Пашкова Т.Л. Метод. рекомендации.— М., 1981.
34. Шихнебиев Д.А. Зависимость течения и исходов острых пневмоний от состояния реактивности бронхов: Дис. ... канд. мед. наук.— М., 1991.
35. Шнипас П.А., Лейшман П.Ю. // Эпидемиология неспецифических заболеваний легких и организация пульмонологической помощи.— Л., 1988.— С.123—125.
36. Ялкут С.И., Котова С.А. Регуляция бронхиального тонуса и механизмы бронхоспазма.— М., 1982.
37. Aquilina A.T., Hall M.I., Douglas R.L. // Am. Rev. Respir. Dis.— 1980.— Vol.122, № 1.— P.3—10.
38. Austen K.F., Orange R.P. // Ibid.— 1975.— Vol.112.— P.423—436.
39. Bahous J., Cartier A., Pincau L. et al. // Bull. Eur. Physiopath. Respir.— 1984.— Vol.20, № 4.— P.375—380.
40. Benson M.H. // Br. J. Dis. Chest.— 1975.— Vol.69.— P.227—229.
41. Benson M.H. // Br. J. Clin. Pharmacol.— 1979.— Vol.8.— P.417—424.
42. Biqmon O. // Flamaron medicina: Sciences.— Paris, 1982.
43. Bistoptic N., Cohen H., Lefkowitz R.J. // J. Allergy Clin. Immunol.— 1980.— Vol.65, № 1.— P.29—33.
44. Blecher E.R. // Ibid.— 1985.— Vol.75, № 1.— P.21—24.
45. Boucher R.C., Rauge V., Rage P.D. et al. // J. Appl. Physiol.— 1978.— Vol.45.— P.939—948.
46. Busse W.W., Swenson C.A., Borden E.C. et al. // Am. Rev. Respir. Dis.— 1983.— Vol.127, № 5.— P.382—383.
47. Cegla U.H. // Atemw.-Lungenkr.— 1984.— Bd 10, № 11.— S.584—586.
48. Chai H. // J. Allergy Clin. Immunol.— 1975.— Vol.55, № 1.— P.323—327.
49. Charpin J. // Bull. Eur. Physiopathol. Res.— 1984.— Vol.20, № 3.— P.5—9.
50. Charpin J., Orehek J. // Triangle.— 1978.— Vol.17.— P.131—134.
52. Creese B.R., Bach M.K. // Prostagland. Leukotr. Med.— 1983.— Vol.11, № 2.— P.161—169.
53. Cross N.H. // Am. Rev. Respir. Dis.— 1980.— Vol.121.— P.203.
54. Dolovich M., Obminski G. // J. Allergy Clin. Immunol.— 1979.— Vol.63, № 3.— P.165.
55. Dziedziczko A., Gniazdowski R. // Acta oto-laryng.— 1977.— Vol.84, № 5.— P.422—428.
56. Edel H., Knauf K. Grundzüge der Atemtherapie.— Berlin: VEF Volk und Medizin, 1983.— S.435.
57. Fish J.E., Rosental R.R., Barta G. et al. // Am. Rev. Respir. Dis.— 1976.— Vol.113, № 5.— P.579—586.
58. Furve M., Rino T., Fukuda K. et al. // Bull. Chest. Dis.— 1984.— Vol.17, № 1—2.— P.347—355.
59. Gaillard G.E., Larkin A.D. // Ann. Allergy.— 1980.— Vol.45, № 4.— P.81—84.
60. Hargreave F.E., Ryan G., Thomson N.C. et al. // J. Allergy Clin. Immunol.— 1981.— Vol.68, № 5.— P.347—355.
61. Henderson A., Heaton R.W., Duplor L.S. et al. // Am. Rev. Respir. Dis.— 1983.— Vol.127, № 5.— P.549—553.
62. Herrmann H. // Prax. Klin. Pneumol.— 1983.— Bd 37, № 1.— S.670—672.
63. Hogg J.C. // Eur. J. Respir. Dis.— 1983.— Suppl.131.— P.171—178.
64. Holzman M.J. // Asthma und bronchial Hyperreactivity / Hrsg. H. Herrog, A.P.Perruchoud.— Basel, 1985.— S.181—187.
65. Holzman M.J. // Am. Rev. Respir. Dis.— 1983.— Vol.126.— P.687—690.
66. Howarth P.H., Jihra B.C. // Prog. Respir. Res.— 1985.— Vol.19.— P.30—34.
67. Juniper E.F., Frith P.A., Hargreave F.F. // Thorax.— 1981.— Vol.36, № 8.— P.575—579.
68. Kerrebijn R.F., Neijens H.J., Degenhart H.J. et al. // Am. Rev. Respir. Dis.— 1982.— Vol.125.— P.67—68.
69. Kordash T.R., Gleich G.J., Kern E.B., Fallon W.M. // J. Allergy.— 1978.— Vol.68, № 3.— P.138.
70. Lam S., Wong R., Yeung M. // J. Allergy Clin. Immunol.— 1979.— Vol.63, № 1.— P.855—861.
71. Lanotto C.E. // Pediatr. Med. Chir.— 1985.— Vol.7, № 3.— P.375—381.
72. Lobber D.B., Kallenborn W., Burrows B. // Am. Rev. Respir. Dis.— 1978.— Vol.118, № 5.— P.855—860.

73. Lowhagen O. // Eur. J. Respir. Dis.— 1984.— Suppl.136.— P.33—40.
74. Maklem P.T. // Am. Rev. Respir. Dis.— 1986.— Vol.134, № 4.— P.812—815.
75. McFadden E.R., Newton-Hoves G., Pride N.B. // J. Clin. Invest.— 1970.— Vol.49, № 4.— P.749—790.
76. Orehek J., Gairard H., Smith A.P. et al. // Am. Rev. Respir. Dis.— 1977.— Vol.115, № 6.— P.937—943.
77. Orehek J., Gayraud P., Grimaud Ch. et al. // J. Allergy Clin. Immunol.— 1975.— Vol.55, № 3.— P.164—169.
78. Orehek J. // Eur. J. Respir. Dis.— 1982.— Vol.63.— P.1—4.
79. Orehek J. // Respiration.— 1984.— Suppl.1.— P.1—4.
80. Orehek J., Grimaud Ch. // Bordeaux Med.— 1977.— Vol.10, № 28.— P.1969—1970.
81. Parker C.W. // Clinical Immunology.— Philadelphia: W.B.Saunders, 1980.— Vol.11.— P.1372—1438.
82. Ramsdale E., Morris M., Hargreave M.D. // Chest.— 1984.— Vol.85, № 6.— P.235.
83. Ramsdell J.W., Nachtwey F.J., Mosker K.M. // Am. Rev. Respir. Dis.— 1982.— Vol.126, № 5.— P.829—832.
84. Ramsdale E.H., Morris M.M., Roberts R.S., Hargreave F.E. // Z. Erkr. Atm.— 1984.— Bd 163, № 2.— S.162—165.
85. Rott Z., Kis S., Hammer S., Nagy G. // Pneumol. Hung.— 1984.— Vol.37, № 6.— P.269—274.
86. Rubinfeld D.R., Pain M.C.F. // Am. Rev. Respir. Dis.— 1977.— Vol.115, № 2.— P.381—387.
87. Simonsson B.G. // Eur. J. Respir. Dis.— 1980.— Suppl.108.— P.21—28.
88. Simonsson B.G. // Ibid.— 1984.— Suppl.136.— P.17—24.
89. Siapke J. // Z. Ges. Inn. Med.— 1988.— Bd 43, № 12.— S.313—319.
90. Siapke J. // Z. Arztl. Fortbild.— 1988.— Bd 43, № 15.— S.699—701.
91. Spector S.L., Waudgaard C.H., Farr R.S. // J. Allergy Clin. Immunol.— 1979.— Vol.64, № 6.— Pt 1.— P.500—506.
92. Stark J.E., Collins J.V. // Br. J. Dis. Chest.— 1977.— Vol.71, № 4.— P.225—244.
93. Sterk P.J., Bell E.H. // Eur. Respir. J.— 1988.— Vol.1, № 5.— P.476—479.
94. Tattersfield A.E., Leaver D.G., Pride N.B. // J. Appl. Physiol.— 1973.— Vol.35, № 5.— P.613—619.
95. Taylor R.G., Joyce H., Gross E. et al. // Thorax.— 1985.— Vol.40, № 1.— P.9—16.
96. Ukena D., Subreht G.W. // Med. Klin.— 1988.— Bd 83, № 4.— S.142—148.
97. Vondra V., Mazekova H. // Stud. Pneumol. Cech.— 1982.— Vol.42, № 5.— P.304—308.
98. Wagner V. // Prax. Klin. Pneumol.— 1988.— Bd 42, № 7.— S.469—472.
99. Zowhahen O. // Eur. J. Respir. Dis.— 1982.— Suppl.117.— P.85.
100. Zimmerman I., Marek W., Islam M.S. // Prax. Klin. Pneumol.— 1988.— Bd 42, № 7.— S.498—501.

Поступила 15.06.93.

Самооценка профессиональной подготовки врача-пульмонолога

Кафедра клинической гематологии и интенсивной терапии; кафедра клинической иммунологии
и аллергологии факультета послевузовского профессионального образования ММА им.
И.М.Сеченова

Одним из ответственных этапов в практической деятельности врача является принятие решения в различных клинических ситуациях, каждая из которых представляет собой задачу со многими неизвестными.

Оптимальное решение этих задач зависит от умения врача выявлять и правильно интерпретировать различные синдромы, определять направление диагностического поиска и выбирать адекватный метод лечения с учетом специфики конкретной ситуации.

С настоящего номера журнала начинается публикация ситуационных задач, предназначенных для усовершенствования навыков и умений, необходимых для повышения как специальной, так и общеклинической подготовки врача пульмонолога.

Каждая из задач имеет только один правильный ответ. В этом же номере журнала приводятся правильные ответы с краткими комментариями и соответствующей информацией, что делает данные задачи не только контролирующими, но и обучающими.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

При каком заболевании наиболее эффективно проведение бронхоскопического лаважа с лечебной целью:

- А. Бронхиальная астма с высоким уровнем IgE в крови
- Б. Хронический гнойный бронхит при синдроме Картагенера
- В. Прогрессирующая эмфизема легких при дефиците ингибитора α -1-антитрипсина
- Г. Экзогенный фиброзирующий альвеолит табаководов
- Д. Бронхолегочный аспергиллез

№ 2

Диагностическая плевральная пункция может быть наиболее целесообразна в одной из следующих ситуаций при наличии плеврального выпота:

- А. 20-летний больной с протеинурией (3,3%), гипопропротеинемией (5,4 г/л), артериальной гипертензией, периферическими отеками, двусторонним плевральным выпотом
- Б. 52-летний больной с одышкой, непродуктивным кашлем, анемией, с наличием жидкости в левой плевральной области до III ребра