

УДК: 616.248-036(571.6)

М.Т.Луценко, Б.Е.Бабцев

**ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ  
В ДАЛЬНЕВОСТОЧНОМ РЕГИОНЕ****РЕЗЮМЕ**

**В работе представлены данные распространённости бронхиальной астмы в Дальневосточном регионе, этиопатогенетические факторы, определяющие заболевание; подчеркнута роль инфекционного фактора и определены современные методы медикаментозного лечения больных бронхиальной астмой.**

**SUMMARY**

M.T.Lutsenko, B.E.Babtsev

**ETHIOPATHOGENIC ASPECTS OF  
BRONCHIAL ASTHMA IN THE FAR  
EASTERN REGION**

**Data on bronchial asthma extension in the Far Eastern region, disease determining ethiopathogenic factors with emphasis on the infection factor are given in the paper. Modern medicinal methods in treating patients with bronchial asthma are discussed.**

Бронхиальная астма (БА) – хроническое аллергическое заболевание бронхов с их врождённой или приобретённой гиперреактивностью, периодически возникающими приступами затруднённого дыхания или удушья в результате бронхиальной обструкции, обусловленной бронхоконстрикцией, отёком, гиперсекрецией. Бронхиальная обструкция обратима, исчезает спонтанно или под влиянием медикаментозной терапии.

К этим выводам пришли на основании огромного опыта выдающиеся клиницисты последних десятилетий нашего столетия [5, 11-13].

В 60-е годы распространённость БА в развитых странах мира составляла 1-6%, при этом с лёгким течением болезни доля больных была не более 30% [10]. Уровень распространённости считался высоким, если показатель был не более, чем 2,5%. С изменением диагностических критериев, показатели распро-

странённости БА значительно возросли более, чем в 10-40 раз [6, 7]. Наряду с этим нарастающее неблагоприятное экологическое состояние окружающей среды привело в последние годы двадцатого столетия к существенному увеличению заболеваемости БА почти на всех континентах земного шара [3, 14]. По данным Debelie (1992) БА в США страдают 9-11% населения, в Англии – 11%, во Франции – 7%, Италии – 5%, в Японии – 3-5% [15].

Нами проведён анализ заболеваемости БА в Дальневосточном регионе за 1990-1996 годы, отмечен её рост в 1,5 раза (соответственно 2,8 и 4,2 на 1000 человек). Более высокий рост [9] выявлен в Приморском крае – в 1,7 раза, Камчатской области – в 1,6 раза, в Амурской области и на Сахалине – в 1,4 раза, в Хабаровском крае и Еврейской автономной области показатели роста несколько ниже. Анализ заболеваемости БА по возрастным группам за эти же годы показал, что в Дальневосточном регионе отмечается рост заболеваемости БА среди взрослого населения в 1,6 раза, детского – в 1,5 раза. Среди взрослого населения наиболее высокие темпы роста БА отмечались в Приморском крае – 1,9, Камчатской области – 2,1 раза, Сахалинской области – в 1,7 раза, в Амурской области – в 1,3 раза. В то же время среди детского населения наиболее высокие темпы роста отмечены в Амурской области – в 2,1 раза, Хабаровском крае – в 1,7 раза, Приморском крае и Еврейской автономной области – в 1,6 раза, несколько ниже показатели на Камчатке – 1,3 раза и в Сахалинской области – 1,4 раза.

Для обеспечения более объективного сравнения уровня заболеваемости БА населения территории Дальневосточного региона проведены расчёты стандартизированных показателей, устраняющих влияние различной возрастной структуры населения отдельной территории. За стандарт взята структура населения в среднем по Российской Федерации в 1995 г. (табл.)

Таблица

**Стандартизированные и фактические показатели заболеваемости бронхиальной астмы (по Российской Федерации в 1995 г.)**

Территория	Стандартизированные показатели				Фактические показатели
	взрослые	подростки	дети	всего	
Российская Федерация, на 1000 чел.	727	58	215	1000	4,3
Дальневосточный регион	3,05	0,22	0,84	4,1	4,1
Приморский край	3,78	0,16	1,29	5,2	5,2
Хабаровский край	2,84	0,28	0,60	3,7	3,7
Еврейская А.О.	2,62	0,11	0,45	3,2	3,2
Амурская область	2,83	0,14	0,41	3,4	3,4
Камчатская область	2,18	0,26	0,86	3,3	3,3
Магаданская область	1,82	0,37	0,82	3,0	3,2
Сахалинская область	2,69	0,31	0,62	3,6	3,6

Выявлено, что стандартизированные и фактические показатели заболеваемости БА в целом в Дальневосточном регионе почти во всех его территориях идентичны, но имеются значительные колебания её уровня (3,2-5,2). Можно предположить, что различные уровни заболеваемости БА на территории Дальнего Востока обусловлены не столько возрастной структурой населения, сколько своеобразием климатических и экологических условий в различных его зонах. Значительная территориальная протяжённость Дальневосточного региона характеризуется контрастными климатическими условиями, от экстремальных (на Севере) до континентальных (Амурская область).

Отдалённые регионы России имеют крайне неблагоприятную экологическую среду. Это, прежде всего, касается экстремального климатического фона на протяжении многих месяцев года: на Севере Томской, Тюменской областей, в Красноярском крае, республике Саха, северных районов Дальнего Востока – Чукотском округе, Магаданской, Камчатской областях, Приморском и Хабаровском краях, в Амурской области. Дальневосточный регион отличается выраженным экстремальным климатом. Только в этом регионе (Чукотка, Якутия, Магаданская область, Север Амурской области) жёсткость погоды может достигать максимума – 5,8 ед. Это означает, что в этот период, наряду с низкой температурой, доходящей порой в январе – феврале месяцах до 45-55°С, присоединяются сильные порывы ветра и высокая влажность воздуха. Такие факторы приводят к крайне неблагоприятному течению бронхиальной астмы [8].

Большое значение сыграли факторы сильной миграции населения ряда областей Европейской части СССР в малообжитые районы Севера и Дальнего Востока, что сильно увеличило инфекционную заболеваемость дыхательной системы коренного, а так же приезжающего населения (у последних - в связи со слабой адаптацией организма к местным экстремальным условиям). На многих территориях имеются зоны сильного техногенного воздействия на дыхательные пути человека: Норильский химкомбинат (Красноярский край), угольные и химические предприятия Кемеровской области, Иркутской области (г. Ангарск), угледобыча открытым способом (Амурская область),

добыча драгоценных металлов (Магаданская, Амурская области).

В городах с неблагоприятной экологической ситуацией (выброс в атмосферу промышленных отходов и нахождение взвеси угольной пыли) заметен рост заболеваемости бронхиальной астмой.

Так, в г.Райчихинске (городе угледобычи и стекольного производства) в 1993 г. было зарегистрировано 4,6 случаев БА на 1000 человек, в 1996 г. – 5,2, а в 1998 г. – уже 6 на 1000 населения. В Амурской области общая заболеваемость БА с 1990 года к 1998 увеличилась с 3,5 до 4,1 на 1000 населения 1997.

Бронхиальная астма у лиц, проживающих в Дальневосточном регионе, имеет свои особенности, носит характер инфекционно-зависимой формы, либо смешанной, в 80-85% сочетается с поражением верхних дыхательных путей: гайморитами, фронтитами, синуситами, либо вирусно-бактериальными бронхитами. В последние годы отмечено, что на характер течения бронхиальной астмы огромное влияние оказывает хламидийная инфекция, не так уж редко выделяемая из эпителиальных клеток дыхательных путей у больных, страдающих этим заболеванием. Присутствие этого возбудителя придаёт течению бронхиальной астмы упорный характер и трудно поддаётся традиционной коррекции.

Нами проведён корреляционный анализ между распространённостью БА и климато-погодными условиями Приамурья. При этом выявили, что наибольшую силу влияния на обострение БА имеют: атмосферное давление, скорость ветра, изменчивость температуры, индекс изменчивости погоды. Проанализировали сезонность обострений БА по обращаемости больных в поликлинику, на станцию скорой помощи и поступление их в стационар. Сезоны года мы выделили по особенностям температурного режима: зимний период составляют месяцы – ноябрь – март, весенний – апрель – май, летний – июнь – сентябрь, осенний – октябрь.

Выяснили, что наиболее часто больные обращаются за помощью в зимне-весенний период, на долю которого приходится около 2/3 обращаемости населения. Среднемесячная обращаемость населения наиболее высока в апреле, мае - месяцах (показатель равен 19,8%), зимой - 9,8%, в отдельные месяцы (январь, февраль) достигает 13,3-14,0%. Реже пациенты

обращаются за помощью в летне-осенний период. При этом среднемесячная обращаемость летом составляет 6,1%, осенью – 4,9%. Обострения БА, как правило, обусловлены активизацией инфекционного процесса.

Таким образом, Дальневосточный регион России в силу экстремальных климатических факторов окружающей среды в сочетании с неблагоприятными техногенными условиями является зоной повышенного риска для формирования БА как у взрослых (от 6 до 8%), так и у детей (3,5-5%).

### **Классификация тяжести, течения бронхиальной астмы**

На современном этапе Международная классификация болезней X пересмотра (ВОЗ, Женева, 1992 г.) предусматривает разделение астмы по этиологическому признаку.

При этом в рубрике 45.0 выделяется преимущественно аллергическая (атопическая) астма, связанная с установленным внешним аллергеном.

В рубрику 45.1 определена неаллергическая астма, вызванная эндогенными факторами (инфекционно-зависимая, дисгормональная, аутоиммунная и др.). Сочетания клинико-патогенетических вариантов включены в рубрику 45.8 – смешанная астма. Выделены рубрики: 45.9 неуточнённой астмы и 46.0 астматического статуса.

С практической точки зрения важно разделение астмы по степени тяжести, что определяет современную стратегию её терапии. Обозначено 4 степени тяжести течения астмы: лёгкое эпизодическое (симптомы астмы менее 1 раза в неделю), персистирующее (симптомы астмы 1-2 раза в неделю), средней тяжести (обострения астмы более 2 раз в неделю), тяжёлое (постоянно выражены симптомы, частые обострения).

В течении заболевания выделяется период обострения астмы, когда синдром бронхиальной обструкции может продолжаться в течение нескольких дней, недель, месяцев и период ремиссии – когда наблюдается клиническое благополучие. Ремиссия может быть неполной (нестабильной) и полной (стабильной), продолжающейся более 2-х лет.

### **Патогенез бронхиальной астмы**

Основу бронхиальной астмы, как аллергического заболевания, составляет аллергический характер реактивности, развивающийся в результате сенсибилизации организма к экзогенным и эндогенным аллергенам. Определяющим звеном в генезе аллергических заболеваний служит наступающий после проникновения в организм антигена (аллергена) синтез гуморальных (аллергических) или клеточных антител (сенсибилизированных лимфоцитов) – реагинов. При повторном поступлении в организм аллергена в бронхиальном аппарате происходит взаимодействие аллергена с антителами или сенсибилизированными лимфоцитами, с последующим развертыванием клинически определяемых признаков заболевания [1].

Нам кажется, что в патогенезе бронхиальной астмы, в соответствии с последними достижениями науки, следует рассматривать следующие стадии течения:

1. Иммунная.
2. Патоморфологическая.
3. Функциональная.

Однако, рассматривая эти стадии течения с позиций современных достижений медицины нужно отметить, что на протяжении всего заболевания они взаимопроникают и дополняют друг друга с различной степенью выраженности, в зависимости от степени патологического процесса хронизации. В этиопатогенезе бронхиальной астмы следует выделить морфофункциональное состояние нескольких ведущих систем организма:

1. Иммунный статус, как пусковой механизм, и все время поддерживающий тяжесть течения заболевания.

2. Морфофункциональное повреждение клеточных мембран слизистой бронхов и мембран эритроцитов, приводящее к нарушению липидного обмена и выработке эйкозаноидов.

3. Нарушение метаболизма тканевых образований стенки бронхов:

- а) газотранспортная функция;
- б) секреторная функция бронхов;
- в) двигательная активность реснитчатого эпителия;
- г) белковый обмен слизистой.

Сложным является начальный этап формирования патологического процесса. Вырабатываемый базофилами, эозинофилами и тучными клетками IgE, играющий основную роль в запуске патологического процесса, очень трудно использовать как критерий степени тяжести патологического процесса, так как показатели, принимаемые за нормальное содержание в крови IgE, имеют диапазон от 50 до 1500 МЕ. Факторы, способствующие пусковому механизму, также трудно поддаются стандартизации в силу того, что они весьма разнообразны и не всегда отличаются постоянством.

Очень важным следует признать, что в основе формирования бронхиальной астмы лежит не только влияние чужеродного белка в чистом виде (пыльца растений, шерсть животных, белковые порошки и т.д.), но и продукты тканевого метаболизма, накапливающиеся в организме при длительно и вяло текущих воспалительных процессах в самих дыхательных путях.

На территориях Сибири, Крайнего Севера, Дальнего Востока инфекционно-зависимая форма бронхиальной астмы составляет 80-90% в общей структуре этого заболевания. На первом этапе формирования патологического процесса выступает реакция организма на чужеродный белок. Генерирование у больных бронхиальной астмой высокого уровня IgE происходит вследствие снижения активности Т-супрессоров. По-видимому, функциональная недостаточность клеточного иммунитета при атопической форме аллергических заболеваний генетически предопределена, что и накладывает отпечаток на общий иммунный статус организма.

Второй этап аллергических реакций – цитотоксический или цитолитический, возникает в результате взаимодействия антител с антигеном клетки или аллергеном, находящимся в тесной связи с мембраной клетки. Индуцированный IgE воспалительный процесс отражает реактивность тканей, сформировавшуюся в процессе эволюции в ответ на повреждающие факторы. Аллергическое воспаление, развивающееся при бронхиальной астме, укладывается в классическую классификацию:

I – реакция немедленной гиперчувствительности, развивающаяся в результате взаимодействия IgE – антитела с антигеном на поверхности тучных клеток и базофилов.

II – цитотоксическая реакция, при которой действие антител направлено непосредственно на клетку и вызывает ее повреждение.

III – реакция иммунных комплексов, развивающаяся в результате тромбирования комплексом антиген-антитело сосудов легких и последующего повреждения сосудистой стенки и окружающих тканей.

IV – клеточная реакция, при которой воспаление индуцируется сенсibilизированными лимфоцитами без участия антител.

Начальный этап аллергической реакции вовлекает в работу огромную массу базофилов и тучных клеток. Тучные клетки отличаются полиморфизмом. Нами разработана классификация тучных клеток, сосредоточенных в тканях дыхательной системы: плевра, рыхлая соединительная ткань слизистой бронхов, паренхима легких. Согласно морфофункциональных критериев можно выделить четыре типа тучных клеток:

I тип. Тучные клетки округлой формы с диаметром от 15 до 25 мкм. Число их не превышает 10%. Значительную часть этих клеток занимает кариоплазма. Гранулы представлены мелкой зернистостью.

II тип. Тучные клетки округлой или овальной формы с диаметром 25-30 мкм. Содержание – 25-30%. Количество гранул в цитоплазме увеличивается. Они ярче окрашиваются альциановым голубым. Ядра – округлой формы.

III тип. Тучные клетки увеличиваются в размерах до 45-50 мкм в диаметре. Ядра округлой или бобовидной форм. Эти клетки активно дегранулируют. Экзоцитоз приводит к деформации клеточной мембраны, поэтому контуры клетки кажутся размытыми.

IV тип. Тучные клетки крупных размеров, достигающие 55-70 мкм. Число их не превышает 20%. Зерна рыхло расположены в цитоплазме ближе к наружной клеточной мембране. Зерна имеют различные оттенки при альциановой окраске. Нередко тучные клетки полностью опустошены от гранул. Все это свидетельствует, что тучные клетки IV типа – самые зрелые во всей этой клеточной популяции.

В тучных клетках отмечается высокая окислительно-восстановительная активность, интенсивность гидролитических процессов. Особое внимание привлекает характер строения гранул тучных клеток. Они построены из кольцевидно расположенных слоев, состоящих из белковых фибрилл. Нами изучен механизм их дегрануляции при аллергических реакциях. Под действием комплексов антиген – IgE-

антитело тучные клетки активно дегранулируют выделяя в окружающую среду гистамин и другие вещества. В слизистой оболочке бронхов на высоте приступов увеличивается процент клеток IV типа до 30-35%, вырабатываемый ими гистамин и другие биогенно активные вещества.

Пусковой механизм сам по себе нарушает метаболизм тканей. Но главное оказывается еще впереди: гистамин становится триггером в развитии сложных реакций клеточных мембран. В структуре эпителиальных клеток слизистой оболочки, в гладких мышечных клетках и мембранах эритроцитов происходит перестройка фосфолипидов. В клеточных мембранах отмечается метилирование фосфатидилэтаноламина и увеличение фосфатидилхолина, который под влиянием фосфолипазы A<sub>2</sub> отщепляет арахидоновую кислоту, и происходит резкое увеличение лизофосфатидилхолина.

Освобождаемая арахидоновая кислота подвергается окислению липоксигеназными ферментами, превращается в гидропероксиэйкозатетраеновые кислоты. Через 5-ГОЭТЕ кислоты в лейкоцитах образуются лейкотриены.

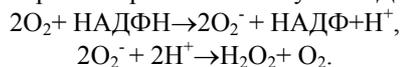
#### **Морфофункциональные изменения слизистой оболочки бронхов при бронхиальной астме**

Бронхиальная астма характеризуется выраженными явлениями тканевой сенсibilизации к чужеродному белку, на фоне которой усиливается активность внутриклеточных ферментативных реакций и повышается проницаемость клеточных мембран. Именно при бронхиальной астме увеличивается не только число нейтрофилов и эозинофилов, насыщенных катионными белками, но и появляется накопление этих белков в зоне базального слоя слизистой оболочки бронхов.

Из протеаз основным ферментом является эластаза, которая разрушает эластин, коллаген, фибриноген, фибрин, базальную мембрану. Эластаза увеличивает проницаемость сосудов. Коллагеназа, выделяемая из азурофильных зерен, оказывает сильное влияние на каркас соединительной ткани, действуя разрушающе на коллаген. Протеолитические ферменты находятся под ингибирующим воздействием α<sub>1</sub>-протеиназного ингибитора. К микробицидным субстанциям азурофильных гранул относятся лизоцим и миелопероксидаза, которая проявляет активность в присутствии перекиси водорода и хлорида.

Нейтрофилы, прикрепленные к базальной мембране или соединительным волокнам слизистой, после поглощения чужеродных частиц могут выбрасывать содержимое гранул через еще не закрытую фагоцитарную вакуоль во внешнюю среду (незавершенный фагоцитоз). Это явление получило название регургитации нейтрофила, что приводит при сильном ее проявлении к повреждению тканей. Стимуляция нейтрофилов вызывает резкое (иногда 50-кратное) увеличение потребления кислорода. В этом процессе принимает участие образование высокоактивного нестабильного промежуточного продукта – суперок-

сида, а также перекиси водорода. Ферментом, необходимым для инициации дыхательного взрыва, является оксидаза плазматической мембраны, которая в качестве донора электронов использует НАДФН:



Эффекторными стимуляторами дыхательного взрыва являются аналоги диацилглицерола, растворимые хемотаксины и другие мембранные лиганды.

Образующиеся супероксиды, перекись водорода и гипохлорид (окисление с участием миелопероксидазы  $Cl^-$  перекисью водорода), гидроксильные радикалы и синглетный кислород являются основными веществами, используемыми нейтрофилами для уничтожения микроорганизмов.

Однако, вышеперечисленные метаболиты кислорода участвуют и в повреждении тканей при различных патологических состояниях – при нарушениях иммунных комплексов. Повреждение IgG супероксидом приводит к его агрегации. Эти агрегаты сами стимулируют дальнейшее образование перекисей и в тоже время способны действовать как аутоантигены.

Активация нейтрофилов (при дыхательном взрыве) служит основой для самоподдерживающегося повреждения тканей при затяжных приступах бронхиальной астмы.

Это происходит при образовании синглетного кислорода ( $O_2$ ), обладающего высокой реакционной способностью. Оба вида активных форм кислорода ( $O_2^-$  и  $O_2$ ) принимают участие в повреждении мембран клеток, иницируя и поддерживая перекисное свободно-радикальное окисление липидов мембран.

Цитотоксический тип играет важную роль в системе иммунитета, когда в качестве антигена выступают клетки, чужеродные для организма: микробы, простейшие, клетки, погибшие в организме или частично разрушенные протеолитическими ферментами.

Вследствие этого в дыхательной системе создается эффект аутоантигенности и переход из разряда затяжной реакции в разряд патогенной, приводя к повреждению и разрушению клеток тканей. Вследствие этого в тканях образуются иммунные комплексы антиген-антитело, величина и структура решетки которых могут быть различными. Крупнорешетчатые комплексы быстро удаляются из кровотока с помощью РЭС, также как низкомолекулярные (10-11 S). Чаше повреждающее действие вызывают комплексы, образованные с константой седиментации, превышающей 19 S, что соответствует молекулярному весу 90000-1000000 дальтон.

При попадании в организм небольших количеств аллергена либо формировании аутоаллергенов развивается каскад тканевых реакций: повышается проницаемость сосудов слизистой верхних дыхательных путей, терминальных отделов бронхиальных путей, что приводит к отеку слизистой дыхательных путей.

Вследствие выработки перекисей жирных кислот и появления большого количества лейкотриенов усиливаются процессы повреждения соединительной ткани, выработка секрета клетками слизистой оболочки и подслизистыми железами, нарушается структура клеточных мембран гладких мышечных элементов.

Все это приводит к формированию опосредованных реакций:

1) нарушению двигательной активности реснитчатого эпителия слизистой бронхов с последующим разрушением эпителиальной выстилки;

2) нарушению мукоцилиарного клиренса, приводящего к застоным явлениям продуктами секреторной деятельности желез в дистальных отделах легких;

3) возбуждению гладкомышечной ткани и развитию бронхоспазма, что формирует вместе с отеком слизистой выраженный синдром обструкции воздухоносной системы.

Накопление в тканях большого количества перекисей жирных кислот и лейкотриенов приводит вслед за первой фазой тканевой реакции (воспаление и выраженный отек слизистой бронхов) к явлениям деструкции эпителиального пласта. Прогрессивно нарастает метаплазия эпителия, вслед за которой начинается его разрушение. В этот момент в эпителиальном пласте выявляется накопление большого количества перекисей жирных кислот и усиливается активность НАДФ-диафоразы, свидетельствующая о высокой активности NO-системы.

Нередко через 3-4 года после закрепляющегося процесса, приступов удушья и прогрессирования обструктивного синдрома на биопсийном материале слизистая оболочка выглядит следующим образом:

- соединительная ткань – отечная; кровеносные сосуды расширены и сосредоточены ближе к базальной мембране; усиливается синтез коллагена III;

- базальная мембрана утолщена, в ней выявляется активная реакция на катионные белки.

- эпителий из однослойного многоядерного перестраивается в однослойный призматический или даже в кубический. Эпителиальные клетки обнаруживают высокую активность на перекиси жирных кислот.

Разрушается мерцательный эпителий. Реснички и микроворсинки мерцательных клеток проявляют признаки деструкции. В цитоплазме реснитчатых клеток снижается активность SH-групп и аденозинтрифосфатазы. Записывая двигательную активность ресничек мерцательных клеток на биоптате, обнаруживаем резкое снижение двигательной активности по мере прогрессирования заболевания бронхиальной астмой.

Отсутствие активности мерцательного эпителия в дистальных отделах бронхиального дерева приводит к явлению дискринии и резко выраженному подавлению мукоцилиарного клиренса.

### Методы коррекции бронхиальной астмы

Таким образом, на сегодня не вызывает никакого сомнения, что ключевым моментом в патогенезе бронхиальной астмы является накопление в тканевых компонентах бронхов большого количества лейкотриенов. Этому предшествует целая цепь событий на уровне нейроэндокринной системы и липидного обмена. Исследования больных, поступивших на стадии обострения бронхиальной астмы, показали у них высокую концентрацию в крови кортизола (790-850

нмоль/л) и весьма выраженную активность глюкокортикоидных рецепторов (4200-5000 клеток).

При этом обнаруживается снижение активности  $\beta$ -адренергической рецепции по уровню содержания ц-АМФ (36,4 пмоль/л). Активность серотонина и АКТГ были высокими и выражались, соответственно, 0,52-0,6 мкмоль/мл и 31,8-32,5 пмоль/л.

Неудивительно, что у больных бронхиальной астмой на уровне приступов удушья обнаруживалось в периферической крови большое количество (30-35) дегранулирующих базофилов и лимфоцитов с высокой ферментативной активностью мембран в виде концентрированных участков (cap – system).

Полученные данные показывают узкие места этиопатогенетического дисбаланса в бронхиальном дереве при бронхиальной астме. Чрезвычайно сильно страдает в этих условиях работа реснитчатого аппарата слизистой и весь мукоцилиарный клиренс.

Необходимо из этих обстоятельств решать вопросы следующего характера:

- выбирать средства снятия отека слизистой;
- подавить воспаление;

-скоррегирование нарушений липидного обмена и восстановить разрушенный эпителий слизистой.

Мы попытались быстро снять отек с помощью лазерных низкоэнергетических лучей в период часто повторяющихся приступов. Через 7-10 сеансов лазерного облучения отек слизистой оболочки бронхов снижается. Одновременно применяются противовоспалительные кортикостероидные препараты (инга-корт), позволяющие подавлять образование лейкотриенов и восстанавливать двигательную активность реснитчатого эпителия и весь мукоцилиарный клиренс. Подключение к этому лечению препарата аколата резко меняет всю картину состояния бронхиальных путей. После завершения курса лечения аколата восстанавливаются показатели бронхиальной проходимости и жизненной емкости легких. Аколлат снижает воспалительные явления в стенке бронхов, повышая активность аденилатциклазы, газотранспортную функцию крови, активность окислительно-восстановительных процессов и двигательную активность мерцательного эпителия. На заключительном этапе применяются препараты, стимулирующие репаративные процессы – интерферон (ридостин).

Больные с бронхиальной астмой поставлены на диспансерный учет и находятся годами под наблюдением, им проводится комплексная коррекция недостаточности бронхиальных путей.

Десятки больных, страдавших постоянно приступом удушья и получавшие преднизолон, были переведены на лечение, предписанное в клинике ДНЦ ФПД СО РАМН. Благодаря проводимому лечению, 90% пациентов были освобождены от лечения пред-

низолоном и получили возможность ремиссии от приступов удушья от 3 до 6 месяцев в году.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А.Д. Общая аллергология.- М., 1970.
2. Адо А.Д., Федосеева В.Н., Червинская Т.А., Камышова В.А. Окружающая среда и здоровье. – М., 1991 - С. 45-47.
3. Борисова О.И. Бронхиальная астма у детей в условиях возрастающего экологического неблагополучия // Экологические проблемы педиатрии.- М., 1998.- С.125-130.
4. Бронхиальная астма. Глобальная стратегия //Пульмонология.- 1996.- №1. Приложение.
5. Булатов П.К., Федосеев Г.Б. Бронхиальная астма.-Л.:Медицина, 1975.-367 с.
6. Геппе Н.А., Каганов С.Ю. Основные цели и задачи национальной программы «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактики»//Аллергология.-1998.-№1.- 47 с
7. Лешукович Ю.В. Типовая эпидемиологическая характеристика основных форм ХНЗЛ у взрослых// Пульмонология.- 1994.- № 3.- С. 59-64.
8. Луценко М.Т., Луценко М.М. Эпидемиология и особенности течения бронхиальной астмы в Дальневосточном регионе// Экологические аспекты пульмонологии: Тез.докл. регион. науч.- практ.конф. - Благовещенск, 1994.- С. 28.
9. Манаков Л.Г. Эпидемиология болезней органов дыхания в природно-климатических и социально-демографических условиях Дальневосточного региона// Экологические аспекты пульмонологии: Тез.докл. регион. науч.- практ.конф. - Благовещенск, 1994.- С. 29.
10. Подопригра Г.И. Распространённость социально-экономических последствий и факторы риска бронхиальной астмы и других аллергических заболеваний (зарубежные данные)//Гиг. и санит.-1986.- №3.- С. 11-16.
11. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма.- М.; Медицина, 1985.- 160 с.
12. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма// Рус. мед. журн.- 1995.-№ 2.- С. 7-10.
13. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма. Т.1.- М.: Агар, 1997.-432 с.
14. Шамова А.Г., Маланичева Т.Г. Современные медико-социальные проблемы бронхиальной астмы у детей подросткового возраста.-Казань, 1998.
15. Debelie M. Besonderheiten des Asthmas bei Kindern und Ugendlichen//Atemwegs und Zunderkrankh.- 1992.- Bd. 18.- S. 980-987.

