

Б 2 1 1 9 1

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР  
ВСЕСОЮЗНЫЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ПУЛЬМОНОЛОГИИ

---

На правах рукописи

**СТРАШНОВА Ольга Викторовна**

**ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ГАЛОТЕРАПИИ  
В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ  
БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ**

**14.00.43 - пульмонология**

**Автореферат  
диссертации на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук**

**Санкт-Петербург**

**1991**

**Работа выполнена во Всесоюзном научно-исследовательском институте пульмонологии Минздрава СССР.**

**НАУЧНЫЕ РУКОВОДИТЕЛИ:**

- доктор медицинских наук профессор  
**Н.А.БОГДАНОВ**
- кандидат медицинских наук  
старший научный сотрудник  
**П.П. ГОРБЕНКО**

**ОФИЦИАЛЬНЫЕ ОППОНЕНТЫ:**

- доктор медицинских наук профессор  
**В.И. ТРОФИМОВ**
- доктор медицинских наук профессор  
**В.И.МАЗУРОВ**

**ВЕДУЩАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ -**

Ленинградский государственный  
ордена Ленина институт усовершенствования  
врачей имени С.М. Кирова

Защита диссертации состоится "\_\_\_" \_\_\_\_\_ 1991 г. в "\_\_\_" часов на заседании специализированного совета Д 074.15.01 при Всесоюзном научно-исследовательском институте пульмонологии МЗ СССР (197089, Санкт-Петербург, ул. Рентгена, 12).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Всесоюзного научно-исследовательского института пульмонологии МЗ СССР.

Автореферат разослан "\_\_\_" \_\_\_\_\_, 1991г.

**УЧЕНЫЙ СЕКРЕТАРЬ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО СОВЕТА  
ДОКТОР МЕДИЦИНСКИХ НАУК ПРОФЕССОР  
Н.А. БОГДАНОВ.**

Актуальность проблемы. По данным эпидемиологических исследований, проведенных в последнее десятилетие в нашей стране и за рубежом, отмечается значительный рост заболеваемости бронхиальной астмой (БА) (Коровина О.В., 1985; Путильцев Е.В., 1987; Cochrane J.V., 1987; Evans R., 1987; Michel F.-V., 1987; Pedersen P.A., 1987).

Прогрессирующий характер заболевания, длительная временная или стойкая потеря трудоспособности требуют поиска новых методов лечения (Федосеев Г.Б., 1988; Чучалин А.Г., 1989). Увеличение случаев лекарственной аллергии, а также развитие побочных явлений и осложнений, наблюдаемых при медикаментозном лечении (Viniaker H., 1977; Pedersen C.O., 1987; Voslağova Z., 1987), определяют необходимость поиска эффективных немедикаментозных методов лечения больных БА. Одним из таких методов является спелеотерапия, высокая эффективность которой связана с воздействием комплекса микроклиматических факторов природных пещер (Максимович Г.А., 1972; Торохтин М.Д., 1980, 1987).

Высокая эффективность спелеотерапии послужила основанием для разработки и создания установки лечебного микроклимата - галокамеры, моделирующей основные параметры микроклимата солянокопей поселка Сологвино.

Цель исследования - изучить эффективность метода галотерапии в профилактике и лечении больных бронхиальной астмой.

Основные задачи исследования:

- оценить эффективность галотерапии на основании изменения клинического течения заболевания у лиц в состоянии предвестия (ПА) и у больных БА в зависимости от клинико-патогенетического варианта, тяжести течения и фазы заболевания;
- исследовать в динамике показатели воспалительного процесса и иммунологического статуса;
- изучить изменение бронхиальной проходимости по данным кривой "поток - объем" форсированного выдоха при применении галотерапии;
- на основании изменения клинико-функциональных показа-

телей оценить отдаленные результаты галотерапии;

- о учете клинической характеристики заболевания разработать показания для галотерапии больных бронхиальной астмой.

Положения, выносимые на защиту.

1. Динамика клинико-функциональных и лабораторных показателей подтверждала благоприятное воздействие микроклимата галокамеры и хороший терапевтический эффект галотерапии у больных БА и лиц в состоянии ПА. Эффективность лечения зависит от сочетания клинико-патогенетического варианта, тяжести течения и фазы заболевания.

2. Выявлены различные типы реагирования на галотерапию, определяющие ее эффективность. Показания для галотерапии определяются сочетанием клинико-патогенетического варианта, тяжести течения и фазы заболевания.

3. Положительный эффект от лечения у больных БА и лиц в состоянии ПА связан с уменьшением выраженности бронхообструктивного синдрома, снижением активности воспалительного процесса в дыхательных путях, нормализацией показателей гуморального и клеточного иммунитета.

Научная новизна.

Впервые при проведении галотерапии изучены в динамике клиническая картина заболевания, показатели бронхиальной проходимости, воспалительного процесса и иммунологического статуса у больных БА и лиц в состоянии ПА.

Впервые выделены пять клинических типов реагирования на галотерапию, имеющих определенную взаимосвязь с клинико-патогенетическим вариантом, тяжестью течения и фазой заболевания, позволяющих уточнить схему лечения и прогноз его эффективности.

Разработаны показания для галотерапии у больных БА с учетом клинико-патогенетического варианта, тяжести течения и фазы заболевания.

Практическая значимость. Предложен эффективный немедикаментозный метод лечения больных БА и лиц в состоянии ПА. Разработаны показания для галотерапии больных БА и лиц в состоянии ПА.

Внедрение. Метод галотерапии внедрен и используется в лечебно-профилактической работе отделения пульмонологии городской больницы № 29 Санкт-Петербурга и профилактории фабрики "Коммунар" Ленинградской области.

Реализация и апробация результатов исследования. Выполненная работа является составной частью научно-исследовательской работы по теме: "Исследования в области прогрессивных медицинских технологий профилактики заболеваний органов дыхания и технических средств для создания лечебных сред" (№ госрегистрации 01.88.0 086524) 0,69.08 "Разработать эффективные методы и средства борьбы с неспецифическими заболеваниями легких".

Материалы диссертации доложены на республиканской научно-практической конференции в г.Ужгороде (1988), на II съезде терапевтов Киргизии в г.Фрунзе (1988), на конференции молодых ученых по проблемам пульмонологии в Ленинграде (1988), на Всесоюзном конгрессе по заболеваниям органов дыхания в г.Киеве (1990).

Объем работы. Диссертация изложена на \_\_\_\_\_ страницах, из них \_\_\_\_\_ машинописного текста. Диссертация состоит из введения, обзора литературы, трех глав собственных исследований, обсуждения полученных результатов, выводов и практических рекомендаций. Работа иллюстрирована на 28 таблицами и рисунками. Указатель литературы включает \_\_\_\_\_ публикаций ( \_\_\_\_\_ отечественных и \_\_\_\_\_ зарубежных авторов).

Материалы и методы исследования. Для изучения эффективности метода галотерапии было проведено клинико-функциональное и лабораторное исследование 115 человек. Среди них 100 больных БА и лиц в состоянии ПА, прошедших курс галотерапии (основная группа) и 15 больных, получивших курс плацебо (контрольная группа).

Контрольную группу составили 15 человек: 10 больных БА и 5 лиц в состоянии ПА (6 мужчин - 0,40 и 9 женщин - 0,60) с бронхообструктивным синдромом различной степени выраженности. Средняя продолжительность заболевания - 5,4 лет.

Основную группу наблюдения составили 65 больных БА и 35 лиц в состоянии ПА (45 мужчин - 0,45 и 55 женщин - 0,55) в возрасте от 15 до 61 года (средний возраст - 36,3 лет) со средней продолжительностью заболевания - 6,5 лет. Распределение больных БА по клинико-патогенетическому варианту, степени тяжести и фазе заболевания проведено в соответствии с классификацией БА, предложенной А.Д.Адо и Т.К.Булатовым (1969). С учетом клинико-функциональных и лабораторных показателей инфузионно-зависимый вариант БА диагностирован у 3 больных (0,05), атопический - у 22 (0,34) и их сочетание у 40 пациентов (0,61). Распределение по степени тяжести заболевания проведено следующим образом: у 37 больных (0,57) наблюдалось легкое течение, у 26 (0,40) - средней тяжести и у 2 больных (0,03) - тяжелое течение заболевания. Фаза обострения или затихающего обострения отмечалась у 28 пациентов БА (0,43), неполной ремиссии или ремиссии - у 37 больных (0,57).

Помимо общепринятых методов клинико-лабораторного исследования, включающего данные врачебного осмотра, рентгенологическое исследование органов грудной клетки в двух проекциях и придаточных пазух носа, биохимических тестов активности воспалительного процесса (фибриноген, серомукоид, сиаловые кислоты, гаптоглобин, СРБ), всем пациентам проводилось исследование функции внешнего дыхания. Проводилась регистрация кривой "поток - объем" форсированного выдоха на приборе "Пневмоскрип-П" фирмы "Егер" (ФРГ), по стандартной методике, изложенной в "Руководстве по клинической физиологии дыхания" (1980). В дальнейшем анализе использовались следующие параметры: жизненная емкость легких (ЖЕЛ), форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1 с (ОФВ<sub>1</sub>), пиковая объемная скорость (ПОС), мгновенная максимальная объемная скорость при выдохе 50% ФЖЕЛ (МОС<sub>50</sub>). Характер и выраженность нарушений бронхиальной проходности

оценивалась на основании должных величин, границ нормы и градаций отклонений от нее, разработанных Р.Ф.Клементом и др. (1986).

Для оценки иммунологического статуса использовались следующие методы: определение уровня сывороточных иммуноглобулинов (ИГ) основных классов А, G, М, по методу G.Mancini et al. (1965), циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) по методу V.Найкова (1977), Т-лимфоцитов по методу M.Jondal (1979), активных клеток (Та-лимфоцитов) по методу R.Smith (1975) и хемолюминесценции лейкоцитов по методу M.Cohen (1983).

Для уточнения активности воспалительного процесса в бронхах проводилось бронхоскопическое исследование с последующим микробиологическим исследованием трахеобронхиального аспирата.

Комплекс обследования проводился перед началом галотерапии, каждые семь дней в течение курса, в конце лечения, через 1-2 мес и 1-2,5 года.

Статистическая обработка материала проводилась на ЭЭМ типа LSJ -II/23 с помощью автоматизированной системы обработки и анализа медицинской информации. Использовались критерии  $\chi^2$ , Стьюдента. Сравнительный анализ качественных признаков производился по методу П.А.Млохинского. Для максимальной объективизации изменений, происходящих в процессе лечения, использовался метод математической оценки тяжести течения легочной патологии, разработанный Г.И.Марчуком и Э.П.Бербенковой (1986).

В качестве основного лечебного метода применялось воздействие микроклимата галокмеры. Гал камера, рассчитанная на одновременное лечение 6-10 человек, состоит из лечебной и вспомогательной комнаты (Горбенко П.Н., Дубинская А.В., 1989). Лечебная комната оборудована системой очистки, вентиляции и кондиционирования воздуха, а также датчиками для контроля параметров микроклимата. Во вспомогательной комнате размещается аппаратура контроля и управления средой в лечебном помещении. Система очистки и вентиляции воздуха обеспечивала очистку воздуха, поступающего в лечебную комнату, от вредных примесей.

и не менее чем двукратный обмен воздуха в комнате при проветривании между сеансами. Система кондиционирования поддерживала температуру воздуха в диапазоне  $+18 \dots +23^{\circ}$  и относительную влажность 45-55%. Общая микробная обсемененность воздуха галотерапии соответствовала норме, установленной для хирургических стационаров. Количество аэрозольных частиц респираторной фракции (от I до 7 мк) соответствовало 78%. Доза хлорида натрия, получаемая больным за один сеанс, составила в среднем 0,9 мг, за курс - 18,9 мг. Курс лечения в галотерапии состоял из 21 ежедневного сеанса, продолжительностью 30 мин каждый. Сеанс галотерапии сопровождался специальной аудио-визуальной программой. С учетом анализа результатов лечения 7 больными атопической бронхиальной астмой курс галотерапии был сокращен до 14 сеансов.

Курс плацебо состоял из 10 ежедневных сеансов психосуггестивной программы и показа диапозитивов в условиях обычной комнаты.

Галотерапия назначалась в фазе затихающего обострения, неполной ремиссии или ремиссии. При поступлении больных в фазе обострения заболевания медикаментозный комплекс назначался индивидуально.

Часть пациентов (0,45) получала фоновую терапию ( $\beta$ -адреномиметики, отхаркивающие препараты, интал), эффект которой был недостаточным и не позволял добиться полной клинической ремиссии, что являлось основанием для назначения им галотерапии.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Группа обследованных пациентов, получивших курс галотерапии, была сформирована в результате представлений о влиянии аэрозоля хлорида натрия на мукоцилиарный клиренс (МЦК) у больных ХНЗЛ (Clarke S.W., 1979, 1984).

Преимущественно все обследованные пациенты (0,94) имели один или несколько клинических признаков, обусловленных дискиринией (Солопов В.Н., 1987; Солопов В.Н. Колганова Н.А., 1987). К таким признакам относили:

1) малопродуктивный кашель приступообразного характера,



сопровождавшийся дистантными хрипами (у пациентов ПА - 0,71 и у больных БА - 0,68);

2) постоянное затруднение отхождения мокроты повышенной вязкости в небольшом количестве (10-30 мл/сут) (у пациентов ПА - 0,29 и у больных БА - 0,45);

3) ухудшение клинического состояния, наступающее постепенно с нарастанием частоты и интенсивности экспираторного дышнов (у лиц ПА - 0,54 и у больных БА - 0,69) и/или удушья (у больных БА - 0,19);

4) лекарственные средства, улучшающие дренажную функцию бронхов (муколитики, отхаркивающие) являлись более эффективными по сравнению с симпатомиметиками;

5) анамнез, из которого можно получить указания на эпизоды отхождения большого количества мокроты (около 100 мл) самостоятельно или под воздействием муколитиков, после чего наступает улучшение состояния или ремиссия заболевания;

6) выслушивание сухих, преимущественно низкотональных хрипов; изменяющих свою интенсивность или полностью исчезающих после покашливания (у пациентов ПА - 0,43 и у больных БА - 0,62).

По данным регистрации кривой "поток - объем", нарушения бронхиальной проходимости перед началом галотерапии были отмечены почти у половины больных БА (0,43) и у четверти лиц в состоянии ПА (0,25). Средние значения показателей в группе пациентов БА находились в пределах "очень легких" и "легких" нарушений бронхиальной проходимости, у лиц в состоянии ПА - в пределах "условной" нормы.

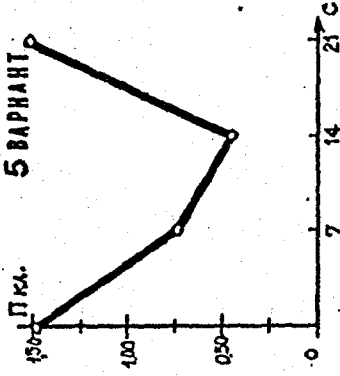
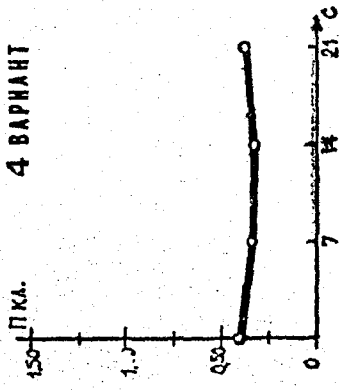
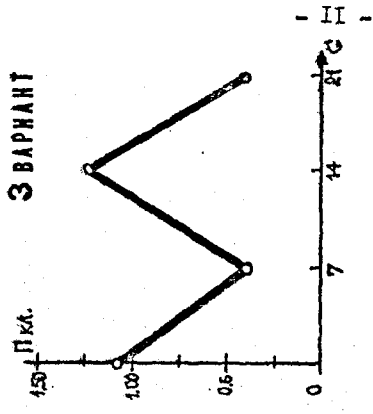
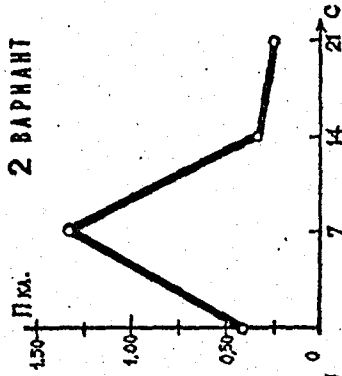
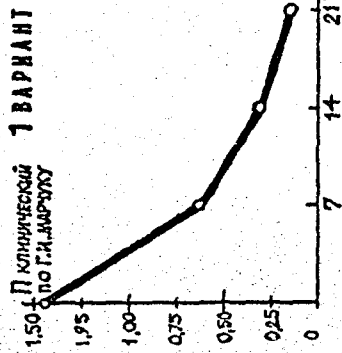
В результате проведенного курса галотерапии состояние больных значительно улучшилось: у большинства больных БА (0,75) исчезли приступы удушья, у остальных - число приступов сократилось с 3-4 до 1 в сутки. Более чем у половины (0,63 - у пациентов ПА и 0,60 - у больных БА) исчезло экспираторное дышнов. У части больных (0,40 - у лиц в состоянии ПА и 0,18 - у больных БА) прекратился кашель. Уменьшение интенсивности кашля (1,0 - у пациентов ПА и 0,81 - у больных БА) сопровождалось снижением количества мокроты и облегчением ее отделения (0,50 - у пациентов ПА и 0,69 - у больных БА).

У большинства больных к окончанию курса выслушивалось везикулярное дыхание (0,78 - у пациентов ПА и 0,40 - у больных БА), исчезли сухие хрипы (0,67 - у пациентов ПА и 0,45 - у больных БА). Процент исчезновения отдельных клинических симптомов заболевания был выше среди пациентов в состоянии ПА, по сравнению с больными БА.

Среди больных с положительной динамикой течения заболевания было выделено три клинических типа реагирования на галотерапию: I вариант (группа) - постепенное улучшение состояния к концу курса лечения, 2 вариант - кратковременное ухудшение состояния на 3-5 день лечения, с последующим улучшением состояния к концу курса и 3 вариант - ухудшение состояния на 8-10 день лечения и улучшение к концу курса лечения (рис.).

С I вариантом реагирования было 38 больных (25 больных БА и 13 лиц в состоянии ПА) с инфекционно-зависимым или смешанным клинико-патогенетическим вариантом заболевания, в фазе затихающего обострения или неполной ремиссии. Более половины больных БА и лиц в состоянии ПА (0,56 и 0,69 соответственно) в момент поступления в клинику предъявляли жалобы на приступообразный сухой или малопродуктивный кашель с трудноотделяемой (0,40 - у больных БА и 0,46 - у лиц ПА) мокротой. Большинство больных БА и лиц в состоянии ПА беспокоило экспираторное дыхание (0,92 и 1,0 соответственно) и почти у трети больных БА (0,28) отмечались приступы удушья. В анамнезе у больных этой группы имелись указания на перенесенные острую пневмонию, острый бронхит и частые ОРВИ (3 и более раз в году). Более чем у половины больных БА и лиц в состоянии ПА (0,68 и 0,54 соответственно) до лечения выслушивалось жесткое дыхание. У трети пациентов ПА (0,39) и у отдельных больных БА (0,12) дыхание было ослабленным. Клинический показатель тяжести состояния по Г.И.Марчуку в среднем по группе составил 1,42 балла (M - 0,5 балла).

На фоне галотерапии уже к 7-му сеансу состояние больных значительно улучшилось. Произошло достоверное изменение характера кашля - у большинства больных (0,84) отмечался продуктивный кашель с легкоотделяемой (0,54) мокротой. Статистически достоверно уменьшилась интенсивность кашля ( $p < 0,05$ ).



**Рис. КЛИНИЧЕСКИЕ  
ВАРИАНТЫ  
РЕАГИРОВАНИЯ  
НА ГАЛОТЕРАПИЮ**

Слизисто-гнойная мокрота трансформировалась в слизистую. Значительно улучшилась продуктивность кашля. Увеличение количества мокроты было отмечено у пациентов, продуцировавших до галотерапии ее в небольшом количестве или при полном ее отсутствии. И, наоборот, у больных, выделявших до лечения более 40 мл мокроты в сутки, ее количество уменьшилось. Различия статистически достоверны ( $\chi^2 = 11,0$ ,  $p < 0,01$ ). Мокрота становилась менее вязкой и отделялась значительно легче. Статистически достоверно ( $p < 0,0^*$ ) снизилось число больных, испытывавших экспираторное диспноэ. У трети пациентов ПА дыхание стало везикулярным, у больных БА характер дыхания почти не изменился. Наблюдалось изменение тональности и исчезновение сухих хрипов. По данным кривой "поток-объем" достоверных изменений показателей бронхиальной проходимости не наблюдалось. Клинический показатель по Г.И.Марчуку снизился в среднем до 0,65 балла. К 14 сеансу сохранялся продуктивный кашель. У подавляющего большинства больных БА и лиц в состоянии ПА (0,84 и 0,77 соответственно) отсутствовало экспираторное диспноэ и исчезли сухие хрипы (0,80 - у больных БА и 0,77 - у пациентов ПА). Интегральный клинический показатель снизился до 0,35 балла. К 14 сеансу регистрировалось статистически достоверное ( $p < 0,05$ ) увеличение  $ОЖЕ_1$  (среднее значение -  $4,71 \pm 1,77\%$ ) и ПОС ( $5,72 \pm 1,87\%$ ). Наблюдалась разнонаправленная динамика показателей клинического анализа крови и биохимических тестов активности воспалительного процесса. К 21 сеансу отмечалось дальнейшее улучшение состояния. Более чем у половины больных исчез кашель (0,64 - у больных БА и 0,54 - у пациентов ПА). У остальных сохранялось легкое покашливание с легкоотделимой мокротой. Количество мокроты статистически достоверно ( $p < 0,02$ ) снизилось по сравнению с 14 сеансом. У подавляющего большинства больных (0,92 - у больных БА и лиц ПА) наблюдалось исчезновение экспираторного диспноэ, сопровождавшегося нормализацией аускультативной картины (0,75 - у больных БА и 0,75 - у лиц ПА). Интегральный клинический показатель в среднем по группе снизился до 0,16 балла. Увеличение ФЖЕ1 и ПОС к 21 сеансу статистически достоверно ( $p < 0,05$ ) по сравнению с динамикой этих показателей в контрольной группе. Эти

изменении сопровождались снижением процентного содержания эозинофилов в периферической крови, активности воспалительного процесса и нормализацией гуморального иммунитета.

Со 2-м вариантом реагирования было 10 больных (3 лиц в состоянии ПА и 7 больных БА) атопической БА, легкой степени тяжести и астматическим бронхитом (АБ), в фазе ремиссии или неполной ремиссии. У больных БА в момент поступления также отмечался малопродуктивный кашель (0,50) с трудноотделяемой слизистой мокротой. Интенсивность кашля у лиц в состоянии ПА была меньше по сравнению с I группой ( $T = 3,9$ ,  $p < 0,001$ ). Мокрота отделялась без затруднения. Экспираторное дыхание беспокоило реже больных 2 группы по сравнению с I группой ( $T = 5,19$ ,  $p < 0,001$ ). Приступы экспираторной одышки были менее тяжелыми по сравнению с пациентами I группы, что уменьшало кратность применения бронхоспазмолитиков ( $T = 3,65$ ,  $p < 0,001$  - у больных БА и  $X^2 = 16,0$ ,  $p < 0,001$  - у пациентов ПА). Больные БА этой группы реже болели ОРВИ ( $T = 1,98$ ,  $p < 0,05$ ) по сравнению с I группой, число лиц с аллергической реакцией на аспирин и антибиотики было достоверно больше по сравнению с I группой ( $p < 0,05$ ). Клинический показатель по Г.И.Марчуку составил 0,37 балла и был достоверно ниже, по сравнению с пациентами I группы.

К 7-му сеансу галотерапии у всех больных наблюдалось ухудшение состояния, что выражалось в появлении навязчивого или приступообразного малопродуктивного кашля с трудноотделяемой мокротой (0,30), а также в появлении или учащении экспираторного дыхания (1,0), купировавшегося самостоятельно. У половины больных (0,50) это сопровождалось изменением аускультативной картины в легких. Среднее значение клинического интегрального показателя возросло до 1,3 балла. При исследовании ФВД достоверных изменений показателей бронхиальной проходимости не выявлено. К 14-му сеансу у подавляющего большинства больных исчезло экспираторное дыхание. Более чем у половины больных (0,60) сохранялся несильный продуктивный кашель с легкоотделяемой мокротой. Нормализовалась аускультативная картина (0,60). Клинический показатель по Г.И.Марчуку снизился до 0,32 балла. Достоверных изменений показателей бронхиальной

проходимости не выявлено. При этом наблюдалось увеличение процентного содержания эозинофилов и повышение биохимических показателей активности воспалительного процесса. К 21 сеансу у подавляющего большинства (0,90) отсутствовало экспираторное диспноэ и почти у половины (0,40) - кашель. У всех больных была отменена медикаментозная терапия. Нормализовалась аускультативная картина в легких (0,70). Клинический показатель по Г.И.Марчуку снизился в среднем по группе до 0,25 балла. Положительная динамика клинических симптомов сопровождалась снижением процентного содержания эозинофилов, уровня ЦК и активности воспалительного процесса. А также нормализацией гуморального иммунитета и увеличением содержания ИГА в сыворотке крови. Ухудшение состояния на фоне лечения, возможно, связано с кратковременным повышением вязко-эластических показателей мокроты вследствие отхождения застойного содержимого из бронхов (Чучалин А.Г., 1987).

С 3-м вариантом реагирования на галотерапию было 13 больных (4 пациентов ПА и 9 больных БА) с преобладанием атопического компонента заболевания, в фазе неполной ремиссии или затихающего обострения. В момент поступления у большей части больных (0,62) наблюдался продуктивный кашель, приступообразного характера (0,31) с грудноотделяемой мокротой (0,54) и экспираторное диспноэ (0,54). У подавляющего большинства больных (0,93) выслушивалось жесткое или ослабленное дыхание с разнотональными хрипами. Клинический показатель тяжести состояния составил 1,1 балла и был достоверно выше, чем у больных 2 варианта. Для больных этого варианта были характерны аллергические заболевания и аллергические реакции.

Наблюдалось кратковременное ухудшение состояния на 8-10 день лечения, проявлявшееся учащением кашля (0,39) и экспираторного диспноэ (0,77) и сопровождавшееся изменением дыхания (0,30) и появлением разнотональных хрипов (0,54). Это ухудшение, возможно, связано со значительным разжижением густого секрета, вследствие чего снижается эффективность ЦК и увеличивается эффективность кашлевого клиренса (Pavia D., 1978). Состояние улучшилось к концу курса лечения - у части пациентов исчез кашель (0,46) и экспираторное диспноэ. У ос-

талных сохранялся небольшой продуктивный кашель с легко-отделимой слизистой мокротой, сократилось число приступов экспираторной одышки, приступы купировались самостоятельно.

У части больных (28 человек - 14 пациентов ПА и 14 больных БА) с преобладанием инфекционно-зависимого компонента заболевания, в фазе ремиссии или неполной ремиссии, отсутствовала выраженная динамика состояния - 4 вариант реагирования. У больных данного варианта статистически достоверно ( $p < 0,05$ ) реже наблюдался приступообразный кашель, приступы удушья и экспираторное дыхание по сравнению с I вариантом. Клинический интегральный показатель был статистически достоверно ниже (0,42 балла) по сравнению с I, 3 и 5 группами. После лечения, преимущественно, исчез кашель, статистически достоверно уменьшилось количество мокроты, сопровождавшееся облегчением ее отделения. У пациентов ПА нормализовалось дыхание. Отмечалось статистически достоверное увеличение показателей бронхиальной проходимости (СМЭЛ в среднем на  $5,14 \pm 1,4\%$ ).

У части пациентов ухудшение состояния наблюдалось к концу курса галотерапии (на 16-18 сеансы) - 5 вариант реагирования. С таким вариантом было 11 человек (1 пациент в состоянии ПА и 10 больных БА), с преобладанием атопического компонента заболевания, легкой или средней тяжести, в фазе затихающего обострения или неполной ремиссии. Стабилизация состояния и его улучшение наступало через месяц после окончания галотерапии. У больных БА и лиц в состоянии ПА достоверно чаще по сравнению со 2 и 4 группами наблюдался кашель (0,91) с трудноотделимой (0,64) мокротой. Преобладающее большинство больных (0,82) предъявляли жалобы на экспираторное дыхание и/или приступы удушья (0,36), купировавшиеся бронхоспазмолитиками. У преобладающего большинства больных (0,91) имелись изменения аускультативной картины в легких, что статистически достоверно чаще ( $p < 0,05$ ) по сравнению со 2 и 4 группами. Интегральный показатель в среднем по группе составил 1,5 балла.

На 16-18 сеансы наблюдалось кратковременное клиническое ухудшение. При этом наблюдалась тенденция к улучшению показателей бронхиальной проходимости. Изменение клинического со-

стояния сопровождалось снижением процента эозинофилов и лимфоцитов, ростом уровня серомукоида (0,70), фибриногена (0,70), гаптоглобина (0,70) и сиаловых кислот (0,30) и интегральной оценки активности воспалительного процесса (0,80). Стабилизация состояния у больных данного варианта продолжалась в течение месяца после окончания курса галотерапии.

В течение месяца сохранялся малопродуктивный кашель с незначительным количеством слизистой мокроты. Через месяц у большинства больных (0,91) кашель отсутствовал. У половины больных (0,63) отмечались редкие приступы экспираторной одышки и/или удушья, купированные бронхоспазмолитиками. При аускультации у большинства больных выслушивалось везикулярное дыхание, хрипы отсутствовали. Снижилось процентное содержание эозинофилов в периферической крови в среднем на  $2,0 \pm 0,31\%$  по сравнению с их количеством на 21 сеансе. По данным исследования бронхиальной проходимости отмечалась тенденция к улучшению показателей форсированного выдоха по сравнению с их значением на 21 сеансе.

В контрольной группе улучшения со стороны бронхолегочной системы не выявлено. У большинства больных (0,73) интенсивность и характер кашля не изменились. Мокрота по-прежнему отделялась с затруднением или трудно. Количество приступов удушья и/или экспираторное дыхание не изменилось. Достоверных изменений со стороны показателей клинического анализа крови, иммунологических тестов и показателей ФВД в результате placebo не отмечено.

На основании комплексной клинико-функциональной оценки результатов галотерапии улучшение состояния отмечено у 75% больных БА и лиц в состоянии ПА, без выраженной динамики - 14% больных и у 11% больных наблюдалось ухудшение к концу курса галотерапии с последующей стабилизацией состояния через 1 мес.

При анализе результатов бронхоскопического исследования было отмечено, что у большинства пациентов в состоянии ПА (0,71) и у половины больных БА (0,57) до галотерапии выявлялся катаральный эндобронхит, преимущественно умеренно выраженный. Более чем у половины пациентов определялось увеличенное количество (0,61 - у больных БА и 0,66 - у лиц в состоянии ПА) бронхи-



ального содержимого. После курса галотерапии у большинства больных (0,83) отсутствовали воспалительные изменения слизистой оболочки бронхиального дерева. У остальных пациентов (0,17) снизилась степень выраженности эндобронхита, уменьшилось количество бронхиального секрета (0,5).

При анализе данных микробиологического исследования установлено следующее, что у всех пациентов (0,29), имевших патогенную бактериальную микрофлору (пневмококк, грамотрицательная палочка в диагностическом титре) до лечения, произошла ее элиминация к окончанию курса галотерапии без дополнительной антибактериальной терапии. При этом наблюдалось исчезновение или уменьшение степени выраженности катарального эндобронхита и статистически достоверное снижение интегрального показателя активности воспалительного процесса (на  $0,73 \pm 0,05$  балла,  $p < 0,05$ ) до нормальных значений ( $0,22 \pm 0,11$  балла,  $M - 0,5$ ). Прекращение высеваания патогенной микрофлоры, по-видимому, связано с улучшением дренажной функции бронхов (Дворщина Л.И., 1982), а также, возможно, с непосредственным бактериостатическим действием хлорида натрия на инфекционные агенты *in vivo* (Симйонка Ю.М., 1984). У части пациентов (0,39) при отсутствии патогенной микрофлоры в мокроте и в эндобронхиальных смывах до лечения наблюдалось ее высеваание к концу курса галотерапии. При этом у половины больных (0,45) отсутствовали воспалительные изменения слизистой оболочки, у остальных пациентов степень катарального эндобронхита была слабовыраженной. Статистически достоверно ( $p < 0,05$ ) возросли показатели бронхиальной проходимости и снижился интегральный показатель активности воспалительного процесса (на  $0,25 \pm 0,17$  балла) до нормальных значений ( $0,47 \pm 0,04$  балла).

Появление патогенной микрофлоры к концу курса галотерапии, по-видимому, связано с активацией МДК, улучшением дренажной функции и уменьшением выраженности бронхообструктивного синдрома. В результате спелеотерапии достоверное снижение частоты высеваемости пневмококка наступает лишь к 25 сеансу (Симйонка Ю.М., 1984). У части пациентов (0,32) до лечения высеивалась условно патогенная микрофлора, титр которой снижился к концу курса галотерапии.

При исследовании показателей иммунитета выявлено, что в результате галотерапии у большинства больных происходило статистически достоверное увеличение уровня ИГА, С-, М в сыворотке крови при исходно сниженном их уровне и снижение до нормальных значений - при исходно повышенном. К концу курса у большинства больных (0,70) наблюдалось снижение уровня ЦИК и их процентного содержания, что свидетельствовало о стихании воспалительного процесса, что связано с нормализацией элиминационных механизмов в организме. Снижение уровня ЦИК, возможно, связано также с неспецифической стимуляцией альвеолярных макрофагов и усилением их фагоцитарной активности (Белламышев Н.Д., 1986). При изучении клеточного звена иммунитета выявлено значительное повышение числа Т и Та-лимфоцитов в результате галотерапии у большинства больных (0,95) со сниженным их значением до лечения. По-видимому, галотерапия способствует активации функций Т-клеток. Это, возможно, связано с уменьшением блокирующего действия ЦИК на эти клетки (Тернер-Уорвик М., 1982), что повышает защитные способности организма в противовирусном и антибактериальном иммунитете. У значительной части пациентов наблюдается нормализация содержания Т-теофиллинрезистентных и Т-теофиллинчувствительных клеток крови.

Отдаленная эффективность галотерапии (через 3, 6, 9, 12, 18 мес) была изучена у 53 больных БА и лиц в состоянии ПА. На основании клинико-функциональных и лабораторных показателей было установлено сохранение терапевтического эффекта до 24 мес у больных 1 и 2 вариантов реагирования. Заболеваемость ОРВИ сократилась в среднем в 2,5 раза. У больных 3, 4 и 5 вариантов реагирования ремиссия заболевания сохранялась до 8 мес.

Таким образом, галотерапия оказывает благоприятное воздействие на больных БА и лиц в состоянии ПА. Лечебный эффект галотерапии связан с уменьшением выраженности или исчезновением бронхообструктивного синдрома, в результате улучшения дренажной функции бронхов и активации МЦК, увеличения бронхиальной проходимости, уменьшения активности воспалительного процесса в дыхательных путях, снижения висераемости бактериаль-

ной флоры и нормализации показателей иммунитета.

## В В В О Д Ы

1. Галотерапия является эффективным немедикаментозным методом профилактики и лечения больных бронхиальной астмой. Наиболее выраженный эффект наблюдается у больных с преобладанием инфекционно-зависимого компонента заболевания.

2. Показаниями для лечения являются состояние преастмы, инфекционно-зависимая и смешанная (инфекционно-зависимая и атопическая) форма бронхиальной астмы, легкой и средней степени тяжести в фазе затихающего обострения или неполной ремиссии. А также атопическая форма БА, легкой степени тяжести, в фазе ремиссии или неполной ремиссии.

3. Выделено пять клинических типов реагирования на галотерапию - три с улучшением к концу курса (0,6I), один - без динамики (0,2B) и один - с ухудшением в результате галотерапии (0,II), с последующей стабилизацией состояния и улучшением в течение месяца.

4. Галотерапия увеличивает показатели бронхиальной проходимости в зависимости от типа реагирования вслед за положительной динамикой клинической картины заболевания.

5. Галотерапия способствует уменьшению активности воспалительного процесса в дыхательных путях. Применение галотерапии у лиц в состоянии ПА и больных БА приводит к изменениям в иммунной системе организма, свидетельствующих о нормализации функций гуморального и клеточного звеньев иммунитета и активации защитных возможностей организма.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Для достижения терапевтического эффекта больным с преобладанием инфекционного компонента галотерапию необходимо назначать в фазе затихающего обострения, с преобладанием атопического компонента - в фазе ремиссии.

В качестве относительного противопоказания для галотерапии следует считать острый инфекционный процесс дыхательных путей и обострение бронхиальной астмы и астматического бронхита. А также все заболевания в острой стадии, сопутствующие хронические заболевания в стадии обострения и осложненные острогнойными процессами.

Длительность курса галотерапии определяется индивидуально, в зависимости от типа реагирования.

Предложенная методика может широко использоваться для профилактических целей у работников предприятий, где имеется запыленность, загазованность, задымленность рабочих помещений.

#### Список работ, опубликованных по теме диссертации

1. О первоначальных результатах лечения больных астматическим бронхитом и бронхиальной астмой с применением микроклимата, моделирующего основные параметры солончковой (галотерапия) // Немедикаментозные методы в лечении и реабилитации больных неспецифическими заболеваниями легких / Под ред. Л.Б.Борисенко, А.Н.Кокосова. - Л.: ВНИМИ МЗ СССР, 1989. - С.92-95 (соавт. П.П.Горбенко, С.Т.Осинин, Е.А.Мельникова и др.).
2. Применение микроклимата "Талочкамеры" для профилактики и лечения ХПЗЛ // Тез. XI республиканской конференции СССР по физиатрии и пульмонологии. - Таллинн, 1988. - С.151 (соавт. П.П.Горбенко, А.В.Дубинская).
3. Применение галотерапии для профилактики и лечения больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких // Тез. II съезда терапевтов Киргизии. - Фрунзе, 1988. - С.73. (соавт. Н.А.Богданов, П.П.Горбенко, А.В.Дубинская).
4. Результаты применения галотерапии больным астматическим бронхитом и бронхиальной астмой // Новые медицинские технологии в профилактике и лечении заболеваний органов дыхания / Под ред. П.П.Горбенко. - Л., 1990. - С.17-33 (соавт. П.П.Горбенко, А.В.Дубинская, Н.Т.Степанова и др.).

5. Галотерапия в профилактике и лечении заболеваний органов дыхания // Методические рекомендации / Под ред. Н.В. Лугова.- Л., 1990. - 14 с (соавт. П.П. Горбенко, А.В. Дубинская, С.Г. Осипян).

6. Применение галотерапии в комплексном лечении больных бронхиальной астмой // Тез. I Всесоюз. конгресса по болезням органов дыхания. - Киев, 1990. - № 820 (соавт. Н.А. Богданов).