

ВПЛИВ ЛАЗЕРОТЕРАПІЇ ТА ФАКОВІТУ НА ІМУННО-ЦИТОКІНОВИЙ ПРОФІЛЬ ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ, ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ

Г.І. Шумко

Буковинська державна медична академія, Чернівці

Ключові слова: бронхіальна астма, імуноглобулін Е, фактор некрозу пухлин-альфа, інтерлейкін 1-бета, факовіт, лазеротерапія, молодий вік.

Останніми роками в Україні проведено значну роботу, спрямовану на вдосконалення допомоги хворим на бронхіальну астму (БА). Але попри досягнутий прогрес у створенні єдиних сучасних підходів до трактування хвороби, у розробленні критеріїв його діагностики і нових методів лікування, БА дотепер є однією з найважливіших проблем, оскільки вона «омолоджується», збільшується кількість хворих із тяжким перебігом захворювання, резистентного до традиційних методів лікування, зростає смертність, а також інвалідність з приводу цього захворювання [7, 8].

Важливе значення у виникненні та прогресуванні БА мають різні клітинно-медіаторні механізми. Головну роль у підтриманні запалення та формуванні гіперреактивності бронхів відводять різним клітинам-ефекторам і цитокінам. Патохімічні та патофізіологічні зміни, що відбуваються при БА, призводять до активації системи цитокінів, групи водорозчинних поліпептидних медіаторів, що сприяють різним клітинним відповідям і беруть участь у імунних і запальних процесах [1].

Як відомо, цитокін-опосередкована гіперпродукція імуноглобуліну Е (IgE) відіграє провідну роль у патогенезі імунної стадії atopічного запалення. Саме IgE, на думку більшості авторів, є головною патогенетичною ланкою в механізмі розвитку будь-яких atopічних запальних реакцій, до яких належать також запалення бронхів при більшості форм БА [2].

Антиген, надходячи в організм, активує макрофаги і зумовлює секрецію ними низки медіаторів, зокрема й інтерлейкіну-1 (ІЛ-1), який стимулює проліферацію Т-клітин і є головним медіатором розвитку місцевої запальної реакції при будь-якому типі запалення. ІЛ-1 сприяє диференціюванню «нульових» Т-хелперних лімфоцитів у Т-хелперні лімфоцити першого та другого класів, причому найбільша стимульовальна активність ІЛ-1 у хворих з atopією пов'язана з Th₂-клітинами, що продукують ІЛ-4, який своєю чергою зумовлює гіперпродукцію IgE [1, 2].

Паралельно з активацією макрофагальної ланки імунітету взаємодія антигена, що надійшов у організм, з присутніми фіксованими на мембрані тучних клітин антитілами класу IgE посилює синтез лаброцитами низки медіаторів запалення, серед яких і фактор некрозу пухлин-альфа (ФНП-α), багато в чому подібний по дії з ІЛ-1. При atopічному запаленні ФНП-α контролює ступінь інфільтрації стінки бронхів нейтрофільними гранулоцитами, бере участь у регуляції експресії молекул адгезії, що відповідальні за вибірку адгезію еозинофілів у осередку запалення, тобто є медіатором, відповідальним за розвиток пізньої фази atopічної реакції. Вважають, що ФНП-α відповідальний за хронізацію atopічного запалення [2, 8].

Доцільно вивчити вплив лазеротерапії та факовіту на імунно-цитокіновий профіль при БА. Адже відомо, що низькоенергетичне лазерне випромінювання має виражений протизапальний, спазмолітичний, протинабряковий ефекти, десенсибілізуювальну, імуномодулювальну, регенераторну дію, сприяє поліпшенню мікроциркуляції, володіє антиоксидантним ефектом [3, 6]. Лазеротерапія активує імунну систему, підвищуючи інтенсивність поділу та посилюючи функціональну активність імунокомпетентних клітин, що клінічно зумовлює протизапальний ефект. Імунокоригувальна спрямованість зумовлює також десенсибілізуювальний ефект [4, 5]. Дія низькоенергетичного лазерного випромінювання при бронхіальній астмі багатогранна й особливо ефективна у разі раціонального поєднання з медикаментами [5]. Факовіт — препарат, фармакологічна активність якого зумовлена його антиоксидантними властивостями і нормалізуювальним впливом на глутатіон- і піридоксальзалежні процеси в організмі.

Мета роботи — порівняльне вивчення імунно-цитокінового профілю в осіб молодого віку, хворих на бронхіальну астму та на гострий бронхіт, коли є чинники ризику розвитку БА, та визначення можливості застосування лазеротерапії та факовіту для корекції виявлених порушень.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежено 64 хворих на бронхіальну астму та на гострий бронхіт, у яких є чинники ризику розвитку БА (юнаків — 34 (53,1%) і дівчат — 30 (46,9%)) віком від 15 до 21 року. Контрольну групу становили 10 практично здорових юнаків та дівчат (по 50%) відповідного віку.

Для порівняльного аналізу отриманих даних пацієнтів, залежно від діагнозу, було поділено на три групи: I група (20 осіб) — гострий бронхіт, II група (22 особи) — бронхіальна астма з інтермітуючим перебігом, III група (22 особи) — бронхіальна астма з персистувальним легким перебігом.

Для вивчення змін прозапального потенціалу цитокінів у обстежених визначали концентрацію в плазмі крові ІЛ-1 за допомогою набору реагентів «ProCon ІЛ-1» ТзОВ «Протеїновий контур» (Росія) та ФНП-α — альфа-ФНП-ІФА-Бест ЗАО «Вектор-Бест» (Росія) методом імуноферментного аналізу. Рівень загального ІgЕ визначали набором реагентів ТзОВ «Хема-Медіка» (Росія) методом імуноферментного аналізу. Кров для виконання біохімічних досліджень брали з ліктьової вени хворих уранці, натще, після 12-годинного голодування, в перші дні перебування на амбулаторному лікуванні та після закінчення його курсу. Як стабілізатор використовували гепарин.

Залежно від призначеної терапії пацієнтів було розподілено на підгрупи: 1-ша (16 осіб) — хворі, яким проводили базисну терапію (БТ) (інгаляційні β₂-адреноміметики, інгаляційні протизапальні препарати); 2-га (17 осіб) — хворі, що на тлі базисної терапії отримували лазеротерапію (ЛТ); 3-тя (16 осіб) — хворі, котрим базисне лікування доповнили лазеротерапією та факовітом (Ф); 4-та (15 осіб) — хворі, які на тлі базисної терапії приймали факовіт.

Низькоенергетичним лазерним випромінюванням червоного діапазону в безперервному режимі одночасно з дією імпульсного магнітного поля впливали на біологічно активні точки ділянки носа та на лімфаденоїдне кільце Пирогова шляхом опромінення через слизову оболонку ротової порожнини піднебінних, горлового, язикового та трубних мигдаликів. Після цього впливали низькоенергетичним лазер-

ним випромінюванням інфрачервоного діапазону на біологічно активні точки (точку-провідник P(I) 1, з обох боків, загальнозміцнювальні T(XIII) 14, V (VII) 13 з обох сторін), а також по задньо-боковій поверхні шиї та сегментарну зону по задній поверхні грудної клітки на рівні С₃—Т₃. Тривалість впливу на одну біологічно активну точку 20 с, на зону — 40—150 с. Тривалість процедури 640 с. Лікування проводять перші два-три дні щодоби, а далі через день. Курс лікування становить 7—9 процедур.

Факовіт призначали по одній кишкоровозчинній та одній шлунковорозчинній таблетці два рази на добу під час їди протягом 15—20 днів.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХНЕ ОБГОВОРЕННЯ

Результати дослідження вмісту ІЛ-1β, ФНП-α та ІgЕ у обстежених до лікування наведено в табл. 1, а в динаміці лікування — в табл. 2.

Аналіз отриманих даних свідчить про значні відхилення від норми в обстежених. Так, вміст ІЛ-1β у I, II та III групах хворих зростав порівняно з практично здоровими особами відповідно в 1,6, 1,9 та 2,7 рази (P<0,01). Окрім того, виявлено достовірну різницю між показниками у пацієнтів I та III груп, яка становила 64,1% (P<0,01), що свідчить про значну активацію системи цитокінів з прогресуванням патологічного процесу. Достовірної різниці в показниках I та II груп не виявлено.

Після базисного лікування спостерігалася тенденція до зниження рівня ІЛ-1β в усіх трьох групах пацієнтів (P>0,05). В обстежених I та II груп, яким на тлі базисної терапії призначали лазеротерапію, достовірно знижувався цей показник відповідно на 29,62 та 32,12% (P<0,05), що на 27,78 та 30,43% ефективніше за базисну терапію і достовірно не відрізняється від нормальних величин. У пацієнтів III групи 2 підгрупи хоча було достовірне зниження рівня ІЛ-1β на 35,76% (P<0,01), але виявлено достовірну різницю цього показника з таким у практично здорових осіб (P<0,001).

В обстежених I та II груп, які отримували на тлі базисної терапії факовіт, була лише тенденція до зниження ІЛ-1β у плазмі крові відповідно на 15,24 та 22,99% (P>0,05). У III групі достовірно показник

Таблиця 1. Вміст ІЛ-1β, ФНП-α та Іg Е у плазмі крові обстежених хворих та практично здорових осіб (M ± m)

Група обстежених	ІЛ-1β, пкг/мл	ФНП-α, пг/мл	ІgЕ, МО/мл
Здорові	39,56±5,47	2,33±0,44	45,23±12,65
I	64,65±4,55 P<0,01	2,32±0,33 P>0,05	100,5±8,3 P<0,001
II	76,35±8,68 P<0,01; P ₁ >0,05	6,17±0,86 P<0,001; P ₁ <0,001	133,3±8,29 P<0,001; P ₁ <0,05
III	106,11±12,09 P<0,01; P ₁ <0,01; P ₂ >0,05	10,29±1,45 P<0,001; P ₁ <0,001; P ₂ <0,05	209,55±12,94 P<0,001; P ₁ <0,001; P ₂ <0,001

Примітка: P — достовірність порівняно з групою здорових осіб;

P₁ — достовірність порівняно з хворими I групи;

P₂ — достовірність між хворими II та III груп.

Таблиця 2. Вміст ІЛ-1 β , ФНП- α та Іg Е у плазмі крові обстежених хворих та практично здорових осіб у динаміці лікування (М \pm m)

Група обстежених	ІЛ-1 β , пкг/мл	ФНП- α , пг/мл	ІgЕ, МО/мл
<i>Практично здорові</i>	39,56 \pm 5,47	2, 33 \pm 0,44	45, 23 \pm 0,04
I група			
До лікування	64,65 \pm 4,55 P<0,01	2,32 \pm 0,33 P>0,05	100,5 \pm 8,3 P<0,001
Після лікування БТ	63,0 \pm 4,0 P<0,01; P ₁ >0,05	2,0 \pm 0,33 P>0,05; P ₁ >0,05	105,33 \pm 2,22 P<0,001; P ₁ >0,05
Після лікування БТ + ЛТ	45,5 \pm 5,5 P>0,05; P ₁ <0,05; P ₂ <0,05	2,07 \pm 0,04 P>0,05; P ₁ >0,05; P ₂ >0,05	59,5 \pm 5,25 P>0,05; P ₁ <0,001; P ₂ <0,001
Після лікування БТ + ЛТ + Ф	37,8 \pm 3,36 P>0,05; P ₁ <0,001; P ₂ <0,001	1,96 \pm 0,04 P>0,05; P ₁ >0,05; P ₂ >0,05	54,75 \pm 2,25 P>0,05; P ₁ <0,001; P ₂ <0,001
Після лікування БТ + Ф	54,8 \pm 2,24 P<0,05; P ₁ >0,05; P ₂ >0,05	2,0 \pm 0,2 P>0,05; P ₁ >0,05; P ₂ >0,05	74,0 \pm 4,9 P<0,05; P ₁ <0,05; P ₂ <0,001
II група			
До лікування	76,35 \pm 8,68 P<0,01	6,17 \pm 0,86 P<0,001	133,3 \pm 8,29 P<0,001
Після лікування БТ	74,5 \pm 5,5 P<0,001; P ₁ >0,05	5,9 \pm 0,47 P<0,001; P ₁ >0,05	118,0 \pm 1,33 P<0,001; P ₁ >0,05
Після лікування БТ + ЛТ	51,83 \pm 4,17 P>0,05; P ₁ <0,05; P ₂ <0,01	4,0 \pm 0,7 P>0,05; P ₁ >0,05; P ₂ <0,05	69,4 \pm 4,24 P>0,05; P ₁ <0,001; P ₂ <0,001
Після лікування БТ + ЛТ + Ф	40,83 \pm 1,83 P>0,05; P ₁ <0,001; P ₂ <0,001	3,06 \pm 0,46 P>0,05; P ₁ <0,01; P ₂ <0,001	62,83 \pm 2,5 P>0,05; P ₁ <0,001; P ₂ <0,001
Після лікування БТ + Ф	58,8 \pm 0,96 P<0,01; P ₁ >0,05; P ₂ <0,05	4,75 \pm 0,25 P<0,001; P ₁ >0,05; P ₂ <0,05	81,2 \pm 10,72 P<0,05; P ₁ <0,01; P ₂ <0,01
III група			
До лікування	106,11 \pm 12,09 P<0,01	10,29 \pm 1,45 P<0,001	209,55 \pm 12,94 P<0,001
Після лікування БТ	105,2 \pm 10,08 P<0,001; P ₁ >0,05	9,08 \pm 0,53 P<0,001; P ₁ >0,05	198,8 \pm 9,63 P<0,001; P ₁ >0,05
Після лікування БТ + ЛТ	68,17 \pm 2,28 P<0,001; P ₁ <0,01; P ₂ <0,01	6,67 \pm 0,44 P<0,001; P ₁ <0,05; P ₂ <0,01	93,8 \pm 8,96 P<0,01; P ₁ <0,001; P ₂ <0,001
Після лікування БТ + ЛТ + Ф	57,6 \pm 3,12 P<0,05; P ₁ <0,01; P ₂ <0,001	5,15 \pm 0,65 P<0,01; P ₁ <0,01; P ₂ <0,001	89,67 \pm 3,11 P<0,01; P ₁ <0,001; P ₂ <0,001
Після лікування БТ + Ф	76,0 \pm 1,6 P<0,001; P ₁ <0,05; P ₂ <0,05	6,95 \pm 0,45 P<0,001; P ₁ <0,05; P ₂ <0,01	104,3 \pm 14,3 P<0,01; P ₁ <0,001; P ₂ <0,001

Примітки: P — достовірність порівняно з групою практично здорових осіб;

P₁ — достовірність показників порівняно з хворими до лікування у відповідних групах;P₂ — достовірність порівняно з хворими після базисної терапії.

знижувався на 28,38% ($P < 0,05$). Хоча в жодній з груп достовірно не нормалізувався ІЛ-1 β .

Найліпший лікувальний ефект спостерігався у 3 підгрупі хворих, яким на тлі базисної терапії призначали лазеротерапію та факовіт. Так, у I групі зменшився показник ІЛ-1 β на 41,53%, у II — на 46,52% ($P < 0,001$), а в III — на 45,72% ($P < 0,01$), що нормалізувало його у I та II групах. На жаль, у III групі рівень ІЛ-1 β не досяг нормальних величин.

У хворих I групи вміст у сироватці крові ФНП- α достовірно не відрізнявся від такого у групі практично здорових осіб. Щодо пацієнтів II та III груп, то їхні показники були значно змінені. У хворих II групи ФНП- α став у 2,6 разу більшим порівняно з практично здоровими особами ($P < 0,001$) та в 2,7 разу більшим, аніж у хворих I групи ($P < 0,001$). Пацієнти III групи зазнали найзначнішого зростання цього показника: в 4,4 разу порівняно з групою практично здорових осіб ($P < 0,001$), в 4,4 разу порівняно з пацієнтами I групи ($P < 0,001$) та в 1,7 разу порівняно з хворими II групи ($P < 0,05$). Це свідчить про наявність значного запального процесу в обстежених з бронхіальною астмою, особливо з більшою тяжкістю захворювання.

Після лікування рівень ФНП- α достовірно не відрізнявся від нормальних величин лише в II групі хворих, яким на тлі базисної терапії проводили лазеротерапію та лазеротерапію з факовітом. У пацієнтів, котрим призначали базисну терапію, спостерігалася лише тенденція до зниження цього показника. У III групі хоча і було достовірне зниження ФНП- α у 2, 3 та 4 підгрупах відповідно на 35,18% ($P < 0,05$), 49,95% ($P < 0,01$) та 32,46% ($P < 0,05$), але ці рівні ще значно перевищували норму.

Істотного зростання зазнав ІgE в усіх групах обстежених. Так, у I групі обстежених ІgE плазми крові зростав у 2,2 разу ($P < 0,001$). У II та III групах хворих ІgE плазми збільшувалися відповідно в 2,9 та 4,6 разу ($P < 0,001$) порівняно з практично здоровими особами. Варто зауважити достовірну різницю показників у пацієнтів I та II групи відповідно на 32,6% ($P < 0,05$). Крім того, виявлено відхилення показників між хворими I та III групи, а також II та III групи удвічі ($P < 0,001$) та 1,6 разу ($P < 0,001$) відповідно. Як видно з цих результатів, у всіх обстежених є ознаки атопії, що виявляються у підвищенні вмісту загального ІgE у плазмі крові пацієнтів, особливо при персистувальній БА.

Внаслідок базисної терапії виявлено лише тенденцію до зниження ІgE в усіх групах хворих ($P > 0,05$). Найкращого лікувального ефекту досягнуто в обстежених I та II груп, у яких не виявлено достовірної різниці від нормальних показників ІgE після застосування на тлі базисної терапії лазеротерапії, а також лазеротерапії з факовітом. Прийом факовіту на тлі базисної терапії хоча й призводить до достовірного зниження цього показника відповідно на 26,37% ($P < 0,05$) та 39,08% ($P < 0,01$) у I та II групах, але не нормалізує його. Щодо пацієнтів III

групи, то тут спостерігається дещо нижча ефективність терапії, оскільки першочергово ІgE був дуже підвищеним. Так, у жодній з підгруп цієї групи не знижувався показник до нормальних величин, хоча його рівень зменшувався на 55,24%, 57,21% та 50,23% ($P < 0,001$) відповідно в 2, 3 та 4 підгрупах.

Отже, при БА та гострому бронхіті з наявними чинниками ризику розвитку БА відбувається активна система цитокінів та цитокін-опосередкована гіперпродукція ІgE, що відіграє важливу роль в патогенезі імунної стадії атопічного запалення, підтримує патологічний процес та сприяє прогресуванню гіперреактивності бронхів. Найбільш значні зміни показників виявлені у хворих персистувальною бронхіальною астмою, що свідчить про зростання активності системи цитокінів та гіперпродукції імуноглобуліну E з прогресуванням патологічного процесу. Хворі з інтермітуючим перебігом бронхіальної астми зазнали дещо меншої активності даного процесу. У пацієнтів з наявними чинниками ризику розвитку БА тільки починають виявлятися ознаки атопічного запального процесу і показники ще не зазнали значного зростання порівняно з хворими на бронхіальну астму, а фактор некрозу пухлин достовірно не відрізнявся від такого у практично здорових осіб. Тому доцільним буде якомога раніше, на початковій стадії, провести корекцію виявлених змін з метою не допустити прогресування патологічного процесу та переходу в клінічно сформовану бронхіальну астму, що підтверджується результатами проведеного лікування обстежених хворих.

ВИСНОВКИ

1. У хворих на бронхіальну астму відмічається достовірне зростання інтерлейкіну 1-бета, фактора некрозу пухлин-альфа та загального імуноглобуліну E порівняно з хворими на гострий бронхіт у яких наявні чинники ризику розвитку бронхіальної астми.

2. Під впливом базисної терапії рівень інтерлейкіну 1-бета, фактора некрозу пухлин-альфа та загального імуноглобуліну E не зазнавав достовірних змін. Після додаткового призначення лазеротерапії або факовіту відмічалася достовірне зменшення рівня даних показників, причому призначення лазеротерапії виявилася більш ефективним, ніж призначення факовіту. Найліпший результат спостерігався при одночасному призначенні лазеротерапії та факовіту.

3. Найсуттєвіший ефект від проведеного лікування спостерігався у хворих на гострий бронхіт з наявними чинниками ризику розвитку БА, дещо гірший ефект був серед осіб з інтермітуючою БА, та найнижчий — в осіб з персистувальною БА.

Перспективним є подальше вивчення нових механізмів терапевтичного впливу лазеротерапії та факовіту в процесі лікування та первинної профілактики бронхіальної астми в молодому віці.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Блажко В.И., Єфимов В.В., Воейкова Л.С., Талалай И.В. Клеточный состав и содержание цитокинов в жидкости бронхоальвеолярного лаважа у больных бронхиальной астмой с различной чувствительностью бронхального дерева к метахолину // Укр. пульмонолог. журн.— 2004.— № 1.— С. 20—23.
2. Зайцева О.В., Лаврентьев А.В., Зайцева С.В., Самсычина Г.А. Интерлейкин-1 альфа, фактор некроза опухолей-альфа и интерферон-гамма в сыворотке крови у детей при бронхиальной астме в различные периоды заболевания // Аллергология.— 2000.— № 3.— С. 8—13.
3. Лисенюк В.П., Фагеев В.О, Головчанський О.М. Рефлексотерапія.— К.: Ходак, 2002.— 132 с.
4. Малявин А.Г., Ксенофонтова И.В. Бронхиальная астма: новые тенденции применения физических факторов // Вопр. курортологии, физиотерапии и лечеб. физ. культуры.— 1998.— № 4.— С. 17—21.
5. Польщак Т.В., Зубаренко А.В., Фегорчук Т.И., Дорченко С.А. Дисметаболические нарушения при бронхообструктивных заболеваниях и их немедикаментозная коррекция // Мед. реабилитация, курортология, физиотерапия.— 2002.— № 3 (31).— С. 30—33.
6. Самосюк І.З., Лисенюк В.П., Лобода М.В. Лазеротерапія і лазеропунктура в клінічеської і курортної практиці.— К.: Здоров'я, 1997.— 240 с.
7. Феценко Ю.И. Сучасний підхід до фармакотерапії бронхіальної астми // Мистецтво лікування.— 2003.— № 4.— С. 6—12.
8. Asthma / Edited by F.Chung, L.M.Fabbri // Eur. Respir. Mon.— 2003.— Vol. 8, Mon. 23.— 458 p.

**ВЛИЯНИЕ ЛАЗЕРОТЕРАПИИ И ФАКОВИТА
НА ИММУННО-ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ
У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА, БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ**

Г.І. Шумко

Исследование содержания интерлейкина-1 бета, фактора некроза опухолей альфа и иммуноглобулина Е в динамике лечения проведено у 64 лиц молодого возраста больных бронхиальной астмой и острым бронхитом с наличием факторов риска развития бронхиальной астмы. В результате исследования выявлено, что у больных бронхиальной астмой отмечается достоверное повышение интерлейкина-1 бета, фактора некроза опухолей альфа и общего иммуноглобулина Е по сравнению с больными острым бронхитом с наличием факторов риска развития бронхиальной астмы. Под влиянием базисной терапии уровень исследуемых показателей достоверно не изменялся. После дополнительного назначения лазеротерапии или факовита отмечалось достоверное понижение данных показателей, при этом назначение лазеротерапии оказалось более эффективным, чем назначение факовита. Особенно эффективным оказалось одновременное назначение лазеротерапии и факовита. Наилучший эффект от проведенного лечения наблюдался у больных острым бронхитом с наличием факторов риска развития бронхиальной астмы, несколько хуже эффект был среди больных интермиттирующей бронхиальной астмой и наиболее низкий — у больных персистирующей бронхиальной астмой.

**THE EFFECT OF LASER THERAPY AND FAKOVIT
ON THE IMMUNOLOGIC CYTOKINE PROFILE
IN YOUNG PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA**

G.I. Shumko

Studies of interleukin-1 beta, tumor necrosis factor alpha and immunoglobulin E levels in the dynamics of treatment have been carried out in 64 persons of young age, suffering from bronchial asthma and acute bronchitis with the presence of risk factors of of bronchial asthma development. The results show a significant increase of interleukin-1 beta, tumor necrosis factor alpha and immunoglobulin E in the patients with bronchial asthma in comparison with patients afflicted with acute bronchitis in the presence of risk factors for bronchial asthma development. Basic therapy did not result in the significant change of the studied parameters. A significant reduction of these parameters was noted upon adjuvant administering of laser therapy or Fakovit, the prescription of the former proved to be more effective than of the latter. Simultaneous administration of laser therapy and Fakovit was especially effective. The best therapeutic effect was observed in the patients with acute bronchitis accompanied with presence of bronchial asthma, a slightly worse effect was observed among the patients with intermitting bronchial asthma and the lowest one — in the patients with long-lasting bronchial asthma.