

28. Szulakowski P., Pierzchala W. Clinical aspects of chlamydia respiratory tract infections and their role in the pathogenesis of asthma. *Wiad. Lek.* 1998; 51 (3-4): 202-207.
29. Theegarten D., Mogilevski G., Anhenn O. et al. Does chronic Chlamydia pneumoniae infection play a key role in pathogenesis of pulmonary emphysema? In: Pekka Saikki, ed. Proceedings 4th Meeting of the European society for Chlamydia research. Helsinki; 2000. 293.
30. Wu L., Liggins M., McLean L., Black P. Infection with Chlamydia pneumoniae in COPD. *Ibid.* 245.

Поступила 15.06.01

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2002

УДК 616.248-07:616.233-018.25-091.8

Л.И.Волкова, А.А.Будкова, С.Р.Будков, В.С.Богомягков

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СЛИЗИСТОЙ БРОНХОВ ПРИ РАЗНЫХ ФОРМАХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Кафедра внутренних болезней педиатрического факультета
Сибирского государственного медицинского университета, Томск

MORPHOLOGICAL EVALUATION OF BRONCHIAL MUCOSA
IN VARIOUS FORMS OF BRONCHIAL ASTHMA

L.I.Volkova, A.A.Budkova, S.R.Budkov, V.S.Bogomyagkov

Summary

The aim of the study was morphological evaluation of bronchial mucosa in exacerbation of various bronchial asthma forms. Seventy seven bronchial asthma patients aged 15 to 68 years underwent bronchoscopy with endobronchial biopsy, and quantitative analysis of cell compound of the obtained material was performed. There were no a significant difference in the basal membrane thickness, number of histiocytes, macrophages and plasmocytes in the stroma cell infiltrate between various forms of bronchial asthma. Interepithelial lymphocyte and eosinophil number was considerably more in atopic asthma as well as high cell density of the infiltrate and more eosinophils, lymphocytes and fibroblasts and less neutrophils in it. The combined form of bronchial asthma differed from the atopic one by less eosinophil and more neutrophil amount in the stroma. The only difference between the infectious asthma and the combined asthma was the eosinophil number in the stroma that was significantly higher in the combined asthma. So, the eosinophil account in 1 mm² of the stroma became the only parameter which differed reliably between all the forms of bronchial asthma.

Резюме

Цель исследования: морфологическая оценка слизистой бронхов при разных формах бронхиальной астмы в фазе обострения. 77 больным бронхиальной астмой в возрасте от 15 до 68 лет проводились бронхофиброскопия с эндобронхиальной биопсией, количественный анализ клеточного состава полученного материала. При разных формах бронхиальной астмы не было достоверных различий по толщине базальной мембраны, содержанию в клеточном инфильтрате стромы гистиоцитов, макрофагов, плазмоцитов. При атопической бронхиальной астме были найдены достоверно большее количество межэпителиальных лимфоцитов и эозинофилов, высокая клеточная плотность инфильтрата, большее содержание в нем эозинофилов, лимфоцитов, фибробластов и меньшее количество нейтрофилов, чем при инфекционно-зависимой бронхиальной астме. Смешанная форма бронхиальной астмы отличалась от атопической меньшим содержанием в строме эозинофилов и большим нейтрофилов. Инфекционно-зависимая и смешанная формы бронхиальной астмы отличались лишь по количеству эозинофилов в строме — их оказалось достоверно больше при смешанной бронхиальной астме. Количество эозинофилов в 1 мм² стромы оказалось единственным показателем, по которому получена достоверная разница между всеми формами бронхиальной астмы.

В настоящее время биопсия слизистой бронхального дерева является тем "золотым" стандартом, с которым сравниваются все другие методы, использующиеся при изучении воспалительного процесса в слизистой при бронхиальной астме (БА) [3]. Исследо-

вания с использованием биопсии представляются важными для детализации клеточного состава слизистой бронхов, иммуногистологии, оценки эффективности препаратов с возможным модулирующим влиянием их на течение БА, в частности кортикостероидов [4,7].

Данные исследований свидетельствуют о том, что десквамация эпителия, его инфильтрация воспалительными клетками, особенно эозинофилами, и увеличенное количество депозитов коллагена в субэпителиальной зоне играют главную роль в формировании степени тяжести астмы и бронхиальной гиперреактивности [5,6,10].

Сформировалось мнение, что увеличение в подслизистом слое числа эозинофилов, лимфоцитов и плазматических клеток по сравнению с контролем является диагностически значимым признаком при БА [9,12]. Однако в литературе нам встретились в основном качественные характеристики клеточного состава биоптатов бронхов, в то время как сведения о количественном составе клеточного инфильтрата слизистой единичны [14].

Мало данных о степени выраженности воспалительного процесса в бронхах при БА в зависимости от ее формы и степени тяжести. Современная классификация разделяет БА на аллергическую, неаллергическую и смешанную, тем самым подразумевая различия их патогенеза. Учитывая это, возникает вопрос: имеются ли различия в морфологической картине между разными формами астмы? Все это требует дальнейшего изучения.

Целью нашего исследования явилась качественная и количественная морфологическая оценка биоптатов слизистой бронхов у больных с разными формами БА в фазе обострения.

Обследовано 77 пациента с БА (35 женщин и 42 мужчин в возрасте от 15 до 68 лет, средний возраст $36,6 \pm 1,6$ года) со сроками болезни от 1 года до 28 лет.

Больные находились на стационарном лечении в пульмонологическом отделении городской больницы № 3 Томска.

Диагноз БА ставился на основании жалоб на характерные приступы удушья, данных анамнеза, где учитывались аллергологический анамнез и положительные результаты кожных скарификационных тестов с пыльцевыми, бытовыми и эпидермальными аллергенами, клинической картины болезни, лабораторных и инструментальных методов исследования. При формулировке диагноза использовалась Международная статистическая классификация болезней X пересмотра. Согласно ей выделялись следующие формы БА: атопическая (экзогенная — АБА), инфекционно-зависимая астма (эндогенная — ИЗБА) и смешанная (сочетание вышеперечисленных состояний — СБА). Степень тяжести БА определялась в соответствии с Глобальной инициативой по профилактике и лечению бронхиальной астмы [1]. Распределение больных по формам и степени тяжести БА представлено в табл.1.

Контрольную группу составили 10 секционных наблюдений лиц без легочной патологии (7 мужчин, 3 женщины в возрасте 32–57 лет, средний возраст $44,7 \pm 2,2$ года). В каждом случае брали 2–3 кусочка слизистой оболочки бронхов в тех же местах, что и

биоптаты при бронхофиброскопии (БФС), проводимой у больных БА.

БФС проводилась больным с их добровольного согласия, с соблюдением всех необходимых условий [8], натощак в утренние часы, в условиях бронхологического кабинета.

Бронхиоптаты при диффузном поражении бронхиального дерева получали из слизистой главных бронхов или из среднедолевого бронха, при локальных процессах в бронхах — из зоны наиболее выраженных изменений.

Для гистологического исследования фрагменты ткани бронха фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина. Далее материал обезжизивали в спиртах восходящей крепости, обезжировали и заливали в парафин. Из парафиновых блоков готовили срезы толщиной 5–7 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином.

С помощью светового микроскопа проводилась качественная оценка патологических изменений в слизистой оболочке бронхов, к которым относились десквамация покровного эпителия, пролиферация резервных клеток, утолщение и извитость базальной мембраны, клеточная инфильтрация в эпителии и строме, очаговые лимфоидные скопления, а также отек и склеротические изменения.

Для морфометрической и количественной оценки изображения бронхиоптатов вносились в память IBM совместимого компьютера с помощью присоединенной к микроскопу цифровой видеокамеры. Полученные микрофотографии размером 640×480 точек оценивались в графическом редакторе *Adobe Photo-Shop 5.0*. Измерялась высота эпителиального пласта, толщина базальной мембраны. В покровном эпителии подсчитывалось соотношение бокаловидных и реснитчатых клеток, а также количество межэпителиальных эозинофилов и лимфоцитов. Клеточный состав собственной пластинки слизистой оболочки оценивался путем количественного подсчета лимфоцитов, эозинофилов, фибробластов, гистиоцитов, макрофагов, плазмочитов, нейтрофилов в 1 мм^2 . Тучные клетки в биоптатах встречались достаточно редко, поэтому они выявлялись гистохимическим методом.

Статистическая обработка данных проводилась с применением пакета программ *Statistica 5.0 for*

Таблица 1
Характеристика больных (n=77) в зависимости от формы и степени тяжести БА

| Форма БА | Степень тяжести | | |
|------------------------------|-----------------|---------|---------|
| | легкая | средняя | тяжелая |
| Атопическая (n=32) | 22 | 10 | 0 |
| Инфекционно-зависимая (n=21) | 2 | 17 | 2 |
| Смешанная (n=24) | 5 | 16 | 3 |

Windows. Для оценки значимости различия показателей в группах применялся параметрический *t*-критерий Стьюдента. В случаях отсутствия нормального распределения использовался непараметрический метод Вилкоксона. Для определения взаимосвязи изучаемых показателей проводился корреляционный анализ Пирсона.

Гистологическая картина бронхобиоптатов позволила у всех больных выставить морфологический диагноз хронического бронхита. Морфологические формы хронического бронхита были представлены катаральным у 41 (53,2%) больного, катарально-склеротическим у 34 (44,2%) больных, склеротическим у 2 (2,6%) [2].

Десквамация эпителия при АБА наблюдалась в 34,4% случаев, при ИЗБА — в 38,1%, при СБА — в 37,5%. Отек стромы зарегистрирован при АБА у 31,3% больных, при ИЗБА — у 42,9%, при СБА — у 50%. Гиперплазия резервных клеток чаще встречалась при СБА, чем при АБА и ИЗБА (20,8, 15,6, 9,5% соответственно). Фиброзные изменения стромы наиболее часто обнаружены при ИЗБА — у 66,7% больных, в то время как при СБА и АБА у 50 и 31,3% соответственно. Только при ИЗБА выявлена плоскоклеточная метаплазия в 9,5% наблюдений.

Морфологическая картина бронхобиоптатов при разных формах БА в фазе обострения в сравнении с группой контроля представлена в табл.2. При каждой форме БА отмечено достоверное увеличение по

сравнению с группой контроля таких показателей, как высота эпителия, толщина базальной мембраны, число межэпителиальных лимфоцитов (МЭЛФ), межэпителиальных эозинофилов (МЭЭФ), клеточной плотности инфильтрата, количества в 1 мм² стромы эозинофилов (ЭФ), фибробластов (ФБ), гистиоцитов (ГЦ), лимфоцитов (ЛФ) и плазмоцитов (ПЦ). При всех формах астмы найдено увеличение бокаловидных клеток и их соотношение с реснитчатыми было одинаковым — 1:2,2, в то время как в контрольной группе это соотношение составляло 1:4 ($p < 0,01$). Лишь среднее содержание нейтрофилов при АБА не превышало этого показателя в контрольной группе, в то время как при ИЗБА и СБА этот показатель оказался достоверно выше, чем в группе контроля.

Наибольшие отличия в морфологической картине слизистой бронхов (см. рисунок) найдены между АБА и ИЗБА. При атопической форме обнаружены: достоверно большее количество МЭЛФ и МЭЭФ, более высокие клеточная плотность инфильтрата и содержание в нем ЭФ, ЛФ, ФБ и меньшее количество НФ, чем при ИЗБА. От СБА АБА отличалась только большим содержанием ЭФ и меньшим содержанием НФ в строме, а ИЗБА и СБА различались между собой лишь по количеству ЭФ в строме, которых в среднем оказалось больше при смешанной форме БА. Среднее количество ЭФ в 1 мм² стромы оказалось единственным показателем, по которому получена достоверная разница между всеми формами БА. Самое высокое их содержание в 1 мм² стро-

Таблица 2

Морфометрические показатели бронхобиоптатов при разных формах БА в фазе обострения ($M \pm m$)

| Показатель | Контрольная группа (n=10) | АБА (n=32) | ИЗБА (n=21) | СБА (n=24) |
|---|---------------------------|----------------|----------------|----------------|
| Высота эпителия, мкм | 36,5±1,6 | 43,0±1,8** | 44,8±1,8*** | 44,6±1,7*** |
| Толщина базальной мембраны, мкм | 1,9±0,1 | 5,2±0,2*** | 5,1±0,2*** | 5,3±0,1*** |
| Соотношение бокаловидные : реснитчатые клетки | 1:4 | 1:2,2** | 1:2,3** | 1:2,2** |
| МЭЛФ, мм ² | 106,2±3,3 | 621,4±86,5* | 396,3±49,5* | 585,7±108,4* |
| МЭЭФ, мм ² | 0 | 371,2±65,4* | 186,3±46,9* | 237,7±55,3* |
| КПИ, мм ² | 979,0±106,5 | 5234,7±314,7** | 3873,8±279,5** | 4738,7±421,7** |
| ЛФ, мм ² | 310,8±68,1 | 1300,7±122,5** | 917,2±129,2*** | 1255,1±154,1** |
| ЭФ, мм ² | 0 | 211,0±35,6*** | 88,1±18,6*** | 124,0±20,9*** |
| ГЦ, мм ² | 215,4±48,5 | 1255,3±107,3** | 1016,3±111,9** | 1228,5±134,8** |
| ФБ, мм ² | 368,4±75,2 | 2430,5±222,3** | 1798,1±226,9** | 2073,8±280,6** |
| Макрофаги, мм ² | 73,4±6,2 | 17,4±4,2** | 19,1±4,9* | 28,0±11,5** |
| НФ, мм ² | 7,2±2,1 | 10,6±0,7 | 24,1±6,4* | 18,1±4,07* |
| ПЦ, мм ² | 3,8±0,5 | 9,2±2,8* | 10,9±2,5* | 11,2±2,6* |

Примечание. * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$ — достоверные различия при сравнении контроля с разными формами БА.

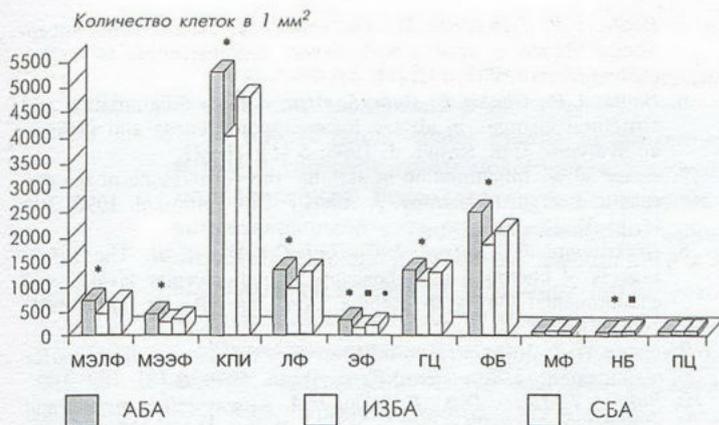


Рис. Клеточный состав биоптатов при разных формах БА. По оси абсцисс — клеточный состав.

* — достоверные отличия при сравнении АБА и ИЗБА, • — достоверные отличия при сравнении АБА и СБА, ■ — достоверные отличия при сравнении ИЗБА и СБА.

мы найдено при АБА ($211,0 \pm 35,6$), что было в среднем примерно в 3 раза больше, чем при ИЗБА ($88,1 \pm 18,6$, $p < 0,01$), и в 1,5 раза чем при СБА ($124,0 \pm 20,9$, $p < 0,05$).

Между всеми формами не было достоверных различий по высоте эпителиального слоя, толщине базальной мембраны, содержанию в клеточном инфильтрате стромы ГЦ, макрофагов, ПЦ.

Сравнение биоптатов в зависимости от степени тяжести астмы показало, что легкая степень АБА отличалась от средней только достоверно большим содержанием в клеточном инфильтрате стромы ГЦ ($1377,8 \pm 133,8$ и $973,0 \pm 147,5$ соответственно, $p < 0,05$) и меньшим — макрофагов ($14,0 \pm 3,3$ и $25,0 \pm 5,6$ соответственно, $p < 0,05$). Эта разница, вероятно, обусловлена тем, что некоторые больные со средней степенью тяжести БА до исследования периодически получали курсы базисной противовоспалительной терапии. По другим показателям значимых отличий не обнаружено.

При АБА выявлены положительные корреляционные связи между МЭЭФ и ЭФ стромы ($r = 0,594$, $p < 0,01$), между ЛФ и ГЦ ($r = 0,618$, $p < 0,001$), ЭФ ($r = 0,544$, $p < 0,05$), ФБ ($r = 0,468$, $p < 0,05$), а также между количеством ГЦ и ПЦ ($r = 0,443$, $p < 0,05$), между толщиной базальной мембраны и количеством в собственной пластинке бронхов ЭФ ($r = 0,806$, $p < 0,05$) и ФБ ($r = 0,709$, $p < 0,05$).

В качестве обязательного признака БА уже давно обсуждается утолщение базальной мембраны, но механизмы ее утолщения до конца не выяснены. Ряд авторов считают, что это связано с отложением в ней иммунных комплексов [11]. В других исследованиях показано, что толщина базальной мембраны связана с субэпителиальными коллагеновыми депозитами и пролиферацией миофибробластов [6,13]. При помощи иммуногистохимии обнаружено, что в составе депозитов содержится коллаген типов III и V и фибронектин, которые вырабатываются фибробластами под влиянием трансформирующего фактора

роста из эозинофилов — TGF α [11,13]. В настоящее время этот механизм считается наиболее вероятным. Найденная нами, а также другими авторами [15] корреляционная связь между толщиной базальной мембраны бронхов и увеличенным количеством фибробластов и эозинофилов в подслизистом слое подтверждает это.

Отрицательная корреляционная связь выявлена между количеством ЭФ стромы и тучными клетками ($r = -0,707$, $p < 0,05$), что может характеризовать роль тучных клеток в аллергическом воспалении. Уменьшение последних связано с их дегрануляцией, обеспечивающей приток ЭФ в зону воспаления [11]. Кроме этого, негативные корреляции обнаружены между количеством МЭЭФ и ПЦ ($r = -0,417$, $p < 0,05$), а также ФБ и ПЦ ($r = -0,414$, $p < 0,05$), ФБ и МФ ($r = -0,392$, $p < 0,05$).

При ИЗБА обнаружена сильная прямая корреляционная связь между количеством ЛФ и НФ ($r = 0,888$, $p < 0,001$), ЭФ ($r = 0,785$, $p < 0,001$). Количество ЭФ положительно коррелировало с ГЦ ($r = 0,610$, $p < 0,05$) и с НФ ($r = 0,630$, $p < 0,05$), количество ГЦ — с макрофагами ($r = 0,781$, $p < 0,05$) и НФ ($r = 0,559$, $p < 0,05$), а количество МЭЭФ с ЛФ ($r = 0,671$, $p < 0,01$).

При СБА обнаружены прямые корреляционные связи между МЭЭФ и ЭФ стромы ($r = 0,751$, $p < 0,01$), ЛФ и ГЦ ($r = 0,730$, $p < 0,01$), ЛФ и НФ ($r = 0,594$, $p < 0,05$), ЛФ и ЭФ ($r = 0,455$, $p < 0,05$), а также между числом НФ и ГЦ ($r = 0,681$, $p < 0,01$), НФ и ЭФ ($r = 0,578$, $p < 0,05$). При ИЗБА и СБА отрицательных корреляционных связей между клетками не обнаружено.

При АБА легкой степени выявлены положительные корреляционные связи между количеством МЭЛФ и ФБ стромы ($r = 0,476$, $p < 0,05$), ЛФ стромы с ГЦ ($r = 0,702$, $p < 0,001$), с ФБ ($r = 0,545$, $p < 0,01$), а ГЦ с ПЦ ($r = 0,497$, $p < 0,05$). Отрицательная зависимость обнаружена между высотой эпителия и соотношением бокаловидных и реснитчатых клеток ($r = -0,788$, $p < 0,001$).

При АБА средней степени выявлены положительные связи между количеством МЭЛФ и ГЦ ($r = 0,722$, $p < 0,05$), а также между ЭФ и НФ ($r = 0,970$, $p < 0,001$). Обратная зависимость зарегистрирована между макрофагами и ФБ ($r = -0,843$, $p < 0,01$).

Таким образом, общими для всех форм БА были достоверные положительные корреляции между ЛФ и ЭФ стромы. При АБА и СБА общими были прямые корреляции между МЭЭФ и ЭФ стромы, ЛФ и ГЦ, а при ИЗБА и СБА — между НФ и ЛФ, ЭФ и ГЦ, что характеризует кооперативные взаимоотношения этих клеток в процессах воспаления при БА.

Выводы

1. Морфологическая картина слизистой бронхов при всех формах бронхиальной астмы в стадии обострения характеризуется наличием десквамации эпителия, гиперсекреции бокаловидных клеток, утол-

щенной и извитой базальной мембраны, отека и фиброза стромы, повышенного количества клеток воспаления.

2. Наибольшие различия в морфологической картине найдены между инфекционно-зависимой и атопической формой астмы, которая отличалась от первой большим числом межэпителиальных лимфоцитов и эозинофилов, фибробластов, лимфоцитов и меньшим количеством нейтрофилов, а от смешанной — только меньшим содержанием нейтрофилов в строме. Инфекционно-зависимая астма отличалась от смешанной большим числом нейтрофилов в строме. Между собой все формы отличались содержанием эозинофилов, при атопической астме в 1 мм² стромы их было в 1,5 раза больше, чем при смешанной, и в 3 раза больше, чем при инфекционно-зависимой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бронхиальная астма. Глобальная стратегия. Совместный доклад Национального института Сердце, Легкие, Кровь и Всемирной организации здравоохранения. Пульмонология 1996; прил.: 1–165.
2. *Непомнящих Г.И., Непомнящих Л.М.* Прижизненная патологоанатомическая диагностика и прогноз хронических воспалительных процессов в легких. Арх. пат. 1990; 2: 30–35
3. *Barnes P.J.* Evaluating asthma and its treatment: clinical markers and indicators of efficacy. Eur. Respir. Rev. 1996; 6 (32): 31–37.
4. *Bone R.C.* Bronchial asthma: diagnostic and treatment issues. Hosp. Pract. 1993; 30 [28 (9A)]: 45–52.

5. *Boulet L.P., Laviolette M., Turcotte H. et al.* Bronchial subepithelial fibrosis correlates with airway responsiveness to methacholine. Chest 1997; 112 (1): 45–52.
6. *Boulet L.P., Chakir J., Dubq J. et al.* Airway inflammation and structural changes in airway hyper-responsiveness and asthma: an overview. Can. Respir. J. 1998; 5 (1): 16–21.
7. *Busse W.W.* Inflammation in asthma: the cornerstone of the disease and target of therapy. J. Allergy Clin. Immunol. 1998; 102 (4, pt 2): 17–22.
8. *Djukanovic R., Wilson J.W., Lai C.K.W. et al.* The safety aspects of fiberoptic bronchoscopy, bronchoalveolar lavage, and endobronchial biopsy in asthma. Am. Rev. Respir. Dis. 1991; 143: 772–777.
9. *Dolen W.K.* Asthma as an inflammatory disease: implications for management. J. Am. Board Fam. Pract. 1996; 9 (3): 182–190.
10. *Fahy J.V., Corry D.B., Boushey H.A.* Airway inflammation and remodeling in asthma. Curr. Opin. Pulm. Med. 2000; 6 (1): 15–20.
11. *Jeffery P.K.* Ultrastructure and immunohistology of asthma. Eur. Respir. Rev. 1993; 3 (14): 457–462.
12. *Laitinen A., Laitinen L.A.* Pathology of asthma. Allergy Proc. 1994; 15 (6): 323–328.
13. *Magnan A., Retornaz F., Tsicopoulos A. et al.* Altered compartmentalization of transforming growth factor-beta in asthmatic airways. Clin. Exp. Allergy 1997; 27 (4): 389–395.
14. *Ohashi Y., Motojima S., Fukuda T., Makino S.* Airway hyper-sensitiveness, increased intracellular spaces of bronchial epithelium, and increased infiltration of eosinophils and lymphocytes in bronchial mucosa in asthma. Am. Rev. Respir. Dis. 1992; 145 (6): 1469–1476.
15. *Vignola A.M., Chanez P., Chiappara G. et al.* Transforming growth factor-beta expression in mucosal biopsies in asthma and chronic bronchitis. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1997; 156 (2, pt 1): 591–599.

Поступила 04.05.01

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2002

УДК 616.248–07

Л.С.Федосеева, В.И.Купаев, Н.В.Буцык, Н.Ю.Сенкевич

КОНТРОЛЬ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

ММУ городская поликлиника №15, городской "астма-центр", Самара;
НИИ пульмонологии Минздрава РФ, Москва

DISPENSARY CONTROL OF BRONCHIAL ASTHMA

L.S.Fedoseeva, V.I.Kupayev, N.V.Butsyk, N.Yu.Senkevich

Summary

Outpatient care for bronchial asthma patients is one of the primary problems of the Russian healthcare.

The article shows an analysis of 4-year work for outpatient management of asthma patients based on a pharmacoeconomic modelling method. A gradual implication of GINA principles allowed to improve the asthma detection in 4 times, to reduce a number of admitting to a hospital and of emergency care calls in 5.8 and 4.8 times accordingly. Treatment expenses for one asthma patient in the polyclinic №15 considering hospitalizations and privilege medication cost was 43% less than totally at Samara city.

An analysis of quality of life using the SF-36 questionnaire demonstrated the asthma patients observed in the polyclinic №15 to have a higher quality of life compared with other asthma patients at Samara especially on the criteria of their social activity and mental status.