

<sup>1</sup> Klinika Pediatrii, Chorób Płuc i Reumatologii Akademii Medycznej w Lublinie  
Department of Pediatrics, Lung Diseases and Rheumatology,  
University School of Medicine, Lublin

<sup>2</sup> Zakład Immunologii Klinicznej Akademii Medycznej w Lublinie  
Department of Clinical Immunology, University School of Medicine, Lublin

ANDRZEJ EMERYK<sup>1</sup>, MAŁGORZATA BARTKOWIAK-EMERYK<sup>2</sup>

*Zakażenia układu oddechowego, astma oskrzelowa a makrolidy*

Respiratory tract infections, bronchial asthma and macrolides

Zakażenia wirusowe i bakteryjne układu oddechowego odgrywają znaczącą rolę w powstaniu i w przebiegu alergicznego nieżytu błony śluzowej nosa (ANN) oraz astmy oskrzelowej u dzieci oraz u dorosłych. W przypadku ANN wskazuje się na znaczenie zakażeń górnych dróg oddechowych (*rhinosinusitis, otitis, pharyngitis, tonsillitis*), natomiast w astmie zarówno górnego (*rhinosinusitis, otitis, pharyngitis, tonsillitis, laryngitis*), jak i dolnego odcinka dróg oddechowych (*bronchitis, pneumonitis*) [12, 21, 27, 41].

Zakażenia wirusowe dróg oddechowych powodują uszkodzenie nabłonka oddechowego, co w konsekwencji może prowadzić do spadku produkcji sIgA, upośledzenia oczyszczania śluzowo-rzęskowego, zmniejszenia aktywności endopeptydaz inaktywujących niektóre neuropeptydy biorące udział w zapaleniu alergicznym, spadku aktywności mediatorów protekcyjnych (EDRF, PGE<sub>2</sub>, PGI<sub>2</sub>) oraz zwiększenia wrażliwości układu cholinergicznego (selektywne uszkodzenie receptorów muskarynowych typu M<sub>2</sub>) [23, 38]. Powyższe mechanizmy, predysponujące do wyzwalania napadów astmy oskrzelowej, udowodniono w przypadku wirusa grypy [20]. Inne zakażenia wirusowe (RSV, wirus paragrypy, *rhinovirus*) zwiększają produkcję i uwalnianie mediatorów prozapalnych (histamina, bradykinina), cytokin (ICAM-1, IL-6, IL-8, GM-CSF), nasilają syntezę IgE oraz prowadzą do hypofunkcji receptorów  $\beta$ -adrenergicznych [35, 42]. Doprowadza to do zwiększenia nadreaktywności oskrzeli i predysponuje do wyzwalania napadów astmy oraz promuje późną reakcję alergiczną, co może podtrzymywać zapalenie alergiczne [20, 36].

Obok zakażeń wirusowych istotną rolę w patogenezie astmy oskrzelowej odgrywają zakażenia bakteryjne dróg oddechowych. Mogą one również wywoływać lub nasilać skurcz oskrzeli oraz zwiększać nadreaktywność oskrzeli. Antygeny niektórych bakterii np.: *Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae* powodują degranulację mastocytów/bazofila na drodze immunologicznej w/g reakcji IgE-zależnej lub w mechanizmie nieimmunologicznym (np.: lektynowym) [29]. Bak-

terie kolonizujące drogi oddechowe produkując egzo- i endotoksyny mogą bezpośrednio wpływać na szereg komórek biorących udział w zapaleniu alergicznym (np.: nasilając produkcję cytokin prozapalnych), co odgrywa istotną rolę w zaostreniu objawów astmy [30, 38].

Badania epidemiologiczne z ostatnich lat 10 lat pokazały jak ważną rolę odgrywają w patogenezie chorób dolnych dróg oddechowych drobnoustroje wewnątrzkomórkowe z grupy *Chlamydia* (*C. pneumoniae*, *C. psittaci*, *C. trachomatis*) oraz *Mycoplasma* (*M. pneumoniae*, *M. fermentans*, *M. penetrans*). Wskazuje się, iż są to nie tylko ważne czynniki etiologiczne pozaszpitalnych atypowych zapaleń płuc, ale również biorące udział w zaostreniu przewlekłej obturacyjnej choroby płuc oraz w wyzwalaniu i modulowaniu przebiegu astmy oskrzelowej [44]. Block i wsp. wykryli *C. pneumoniae* (badanie serologiczne) u 28% dzieci leczonych ambulatoryjnie na zapalenie płuc [9], a Biscione i wsp. wykazali obecność *C. pneumoniae* (met. PCR) aż u 37% dzieci hospitalizowanych z powodu ostrej obturacji oskrzeli (najczęściej w przebiegu astmy) [7]. W podobnej pracy Kocabas i wsp. stwierdzili serologiczne cechy ostrego zakażenia tym drobnoustrojem u 27% dzieci z astmą oskrzelową, sugerując związek przyczynowy między zakażeniem tym drobnoustrojem a astmą [24]. Przyjmuje się, że *C. pneumoniae* jest odpowiedzialna za około 15% pozaszpitalnych zapaleń płuc u dorosłych [19]. Hahn jako jeden z pierwszych udowodnił związek między zakażeniem *C. pneumoniae* a obturacyjnymi chorobami oskrzeli u dorosłych [16]. Inni badacze wykazali, iż powtarzające się zakażenia tym drobnoustrojem mogą być przyczyną zaostreń astmy [14], i to zarówno u chorych atopowych, jak i nieatopowych [3].

Podobną rolę w patogenezie infekcyjnych i obturacyjnych chorób układu oddechowego przypisuje się *M. pneumoniae*. Drobnoustrój ten jest przyczyną około 20%–25% pozaszpitalnych zapaleń płuc u dorosłych leczonych ambulatoryjnie lub hospitalizowanych z tego powodu [31, 32]. Takie same dane epidemiologiczne spotyka się u dzieci [9]. Zakażenie *M. pneumoniae* stwierdza się szczególnie często u chorych na astmę oskrzelową. Między innymi Kraft i wsp. badając popłuczyny oskrzelowo-pęcherzykowe wykazali obecność *M. pneumoniae* (metodą PCR) u blisko 90% chorych na przewlekłą postać astmy [28], co pozwoliło na wysunięcie wniosku, iż ten drobnoustrój może być kofaktorem w patogenezie astmy przewlekłej. W szeregu prac udowodniono rolę zakażenia *M. pneumoniae* w zaostreniu objawów astmy [8, 13, 26], choć są też doniesienia nie potwierdzające powyższych spostrzeżeń [10].

Bakterie atypowe (wewnątrzkomórkowe) są wrażliwe, choć w różnym stopniu, na szereg antybiotyków makrolidowych (makrolidów), co przedstawiono w tabeli I. Również najczęściej spotykane bakterie zewnątrzkomórkowe, powodujące zakażenia górnych i dolnych dróg oddechowych są wrażliwe na antybiotyki makrolidowe (tab. II). Szerokie spektrum przeciwbakteryjne makrolidów obejmujące wszystkie drobnoustroje wrażliwe na penicyliny oraz bakterie atypowe, a także właściwości farmakokinetyczne makrolidów, w tym bardzo dobra penetracja do oskrzeli i płuc, stanowią ważne przesłanki do stosowania tej grupy antybiotyków w terapii zakażeń dróg oddechowych u dzieci i u dorosłych [11]. Najczęstsze wskazania do terapii zakażeń układu oddechowego antybiotykami makrolidowymi zebrano w tabeli III.

Biorąc pod uwagę wysoką częstość zakażeń bakteriami atypowymi u chorych na astmę oskrzelową oraz ich niekorzystny wpływ na przebieg kliniczny choroby, powsta-

Tabela I. Aktywność niektórych makrolidów wobec najczęstszych patogenów wewnątrzkomórkowych (MIC w mg/l) [11, 15]

	<i>Legionella pneumoniae</i>	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	<i>Chlamydia pneumoniae</i>
Erytromycyna	0,25–2,0	0,01	0,05
Roksytromycyna	0,25–0,5	0,01–0,03	0,05–0,125
Klarytromycyna	0,12–0,25	0,01–0,05	0,05
Azytromycyna	0,12–2,0	0,01	0,06
Dirytromycyna	4–16	0,01–0,02	0,06

Tabela II. Aktywność wybranych makrolidów wobec najczęstszych patogenów zewnątrzkomórkowych powodujących zakażenia dróg oddechowych (MIC w mg/l) [4, 6, 37]

	<i>Staphylococcus pyogenes</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>Haemophilus influenzae</i>
Erytromycyna	0,03–4,0	0,015–0,025	2,0–8,0
Roksytromycyna	0,06–2,0	0,03–0,12	4,0–16,0
Klarytromycyna	0,015–0,25	0,015–0,06	2,0–8,0
Azytromycyna	0,03–4,0	0,015–0,25	0,25–1,0
Dirytromycyna	0,12–2,0	0,06–2,0	8,0 – >16,0

Tabela III. Zakażenia układu oddechowego — wskazania do terapii makrolidami [11, 19]

Czynnik etiologiczny	Postać kliniczna
<i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Staphylococcus spp.</i> <i>Haemophilus influenzae</i>	zapalenie gardła zapalenie ucha, zatok, płuc zapalenie ucha, zatok, płuc zapalenie ucha, zatok, krtani, oskrzeli
<i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Chlamydia pneumoniae</i>	zapalenia gardła, krtani/tchawicy, płuc nieswoiste zakażenie górnych i dolnych dróg oddechowych
<i>Legionella pneumophila</i>	zapalenie płuc
<i>Bordetella pertussis</i>	krztusiec
<i>Mycobacterium avium</i> <i>Mycobacterium intracellulare</i>	zakażenia układu oddechowego u chorych z AIDS

ła koncepcja zastosowania makrolidów w terapii astmy. Hahn jako jeden z pierwszych wykazał poprawę kliniczną i spirometryczną u dorosłych z astmą przewlekłą umiarkowaną lub ciężką zakażonych *C. pneumoniae* po 4 tygodniowej terapii makrolidami (erytromycyna lub azytromycyna) [17]. Kolejni badacze udowodniali skuteczność stosowania makrolidów w różnych postaciach klinicznych astmy u dorosłych [18, 22, 26, 28, 40] oraz u dzieci [13, 39]. Esposito i wsp. w bardzo dobrze udokumentowanej pracy wykazali ścisłe powiązanie przyczynowe między zakażeniem dróg oddechowych *C. pneumoniae* lub/i *M. pneumoniae*, a wystąpieniem ciężkiej obturacji oskrzeli wymagającej hospitalizacji w oddziale intensywnej terapii [13]. Autorzy udowodnili też, iż u dzieci leczonych w okresie zaostrzenia objawów klarytromycyną, w okresie 3 miesięcznej obserwacji istotnie rzadziej występowały napady świszczącego oddechu w porównaniu do grupy nie leczonej tym antybiotykiem.

Doniesienia z lat osiemdziesiątych i z początku lat dziewięćdziesiątych pozwalały sądzić, że również troleandomycyna (TAO), jeden z pierwszych antybiotyków makrolidowych, jest skuteczna w terapii przewlekłej, sterydozależnej astmy [5, 47]. Sugerowano wówczas, że TOA obok działania antybakteryjnego, powoduje obniżenie klirensu glikokortykosteroidów (GKS) podawanych *per os*, co pozwalało na zmniejszenie dawki tych leków i redukowało niepożądane objawy uboczne [5]. Dalsze prace z lat dziewięćdziesiątych pokazały jednak zupełnie inne oblicze makrolidów, tłumaczące

Tabela IV. Przeciwwzapalne, przeciwalergiczne i przeciwastrmatyczne działanie antybiotyków makrolidowych

Działanie przeciwwzapalne	Makrolid	Autor, rok, pozycja piśmiennictwa
Zahamowanie aktywności NADPH oksydazy i elastazy neutrofilów, spadek liczby neutrofilów w BAL-u, zahamowanie degranulacji neutrofilów	Erytromycyna, Fluritromycyna	Meloni 1997 [33]
Normalizacja wskaźników systemu oksydacyjno-antyoksydacyjnego	Azytromycyna, Erytromycyna	Yashina 1997 [48]
Spadek produkcji IL-8 oraz TNF-alfa w makrofagach pęcherzykowych	Erytromycyna	Sugiyama 1997 [43]
Zahamowanie produkcji IL-2, IL-3 i IL-4 przez limfocyty T oraz TNF-alfa przez monocyty	Roksytromycyna	Konno 1994 [25]
Indukowanie apoptozy eozynofili	Erytromycyna, Klarytromycyna	Adachi 1996 [1]
Stabilizacja błony komórkowej neutrofilów	Azytromycyna, Erytromycyna, Klarytromycyna	Anderson 1996 [2]
Zahamowanie ekspresji endoteliny-1	Klarytromycyna	Takizawa 1998 [45]
Spadek eozynofilii i stężenia białka kationowego eozynofila w surowicy oraz w płwocinie u chorych na astmę oskrzelową	Roksytromycyna	Shoji 1999 [40]

ich efektywność kliniczną w terapii astmy. Mianowicie udowodniono, że ta grupa antybiotyków posiada działanie przeciwzapalne, antyoksydacyjne, przeciwalergiczne, a wręcz nawet przeciwastmatyczne [1, 2, 8, 13, 16, 22, 25, 26, 28, 33, 34, 39, 40]. Najistotniejsze przeciwzapalne, przeciwalergiczne i przeciwastmatyczne właściwości makrolidów zebrano w tabeli IV. Korzystne z punktu widzenia terapii schorzeń zapalnych dróg oddechowych są właściwości makrolidów polegające na hamowaniu wydzielania śluzu w drzewie oskrzelowym [46].

Przedstawione powyżej oraz prawdopodobnie inne, nie poznane jeszcze właściwości antybiotyków makrolidowych, determinując ich skuteczność w terapii przewlekłych zapalnych schorzeń dróg oddechowych, takich jak: astma oskrzelowa, przewlekła obturacyjna choroba płuc, przewlekłe zapalenie oskrzeli oraz *panbronchiolitis diffusa*, mogą poszerzyć dotychczas znane wskazania do ich stosowania.

### PIŚMIENNICTWO

1. Adachi T., Motojima S., Hirata A. i wsp.: Eosinophil apoptosis caused by theophylline, glucocorticoids, and macrolides after stimulation with IL-5. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1996; 98: 207–215.
2. Anderson R., Theron A.J., Feldman C.: Membrane-stabilizing, anti-inflammatory interactions of macrolides with human neutrophils. *Inflammation*, 1996; 20: 693–705.
3. Atis S., Ozturk C., Calikoglu M.: Serology of *Chlamydia pneumoniae* in relation to asthma and atopy. *Eur. Respir. J.*, 2000; 16: suppl. 31, s. 20.
4. Bahal N., Nahata M.C.: The new macrolide antibiotic: azithromycin, clarithromycin, dirithromycin, and roxithromycin. *Ann. Pharmacother.*, 1992; 26: 46–55.
5. Ball B.D., Hill M.R., Brenner M.: Effect of low-dose troleandomycin on glucocorticoid pharmacokinetics and airway hyperresponsiveness in severely asthmatic children. *Ann. Allergy*, 1990; 65: 37–45.
6. Bauernfeind A., Jungwirth R., Eberlein E.: Comparative pharmacodynamics of clarithromycin and azithromycin against respiratory pathogens. *Infection*, 1995; 23: 316–321.
7. Biscione G.L., Xie P., Johnson W.B.R. i wsp.: Prevalence of *Chlamydia pneumoniae* (CP) in children admitted to hospital with acute respiratory illness using PCR. *Eur. Respir. J.*, 1998; 12: suppl. 28, s. 148.
8. Black P.N., Bagg B., Brodie S.M. i wsp.: A double-blind, crossover study of roxithromycin in the treatment of asthma. *Eur. Respir. J.*, 1998; 12: suppl. 28, s. 190.
9. Block S., Hedrick J., Mammerschla M.R. i wsp.: Comparative safety and efficacy of clarithromycin and erythromycin ethylsuccinate suspensions in the treatment of children with community-acquired pneumonia. *Pediatr. Infect. Dis.*, 1995; 14: 471–477.
10. Crepaldi M., Fiorenza D., Bulgheroni A. i wsp.: *Chlamydia pneumoniae* and *Mycoplasma pneumoniae* infection in COPD and asthma exacerbations. *Eur. Respir. J.*, 2000; 16: suppl. 31, s. 333.
11. Dzierzanowska D.: Kompendium antybiotyków. Alfa-medica press, Bielsko-Biała 1996, 211–217.
12. Emeryk A., Kurzawa R.: Powiązania między alergicznym nieżytem błony śluzowej nosa a astmą oskrzelową. *Acta Pneum. Allergol. Pediatr.*, 1999; 2: 27–32.
13. Esposito S., Blasi F., Arosio C.: Acute *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* infection in children with wheezing. *Eur. Respir. J.*, 2000; 16: suppl. 31, s. 126.
14. Foschino M.P., Legari G., Resta O. i wsp.: *Chlamydia pneumoniae* infection and asthma. *Eur. Respir. J.*, 1998; 12: suppl. 28, s. 97.

15. Grossman D.F.: Zapalenie płuc wywołane przez bakterie atypowe — diagnostyka i leczenie. Med. Dypl., 1999; wydanie specjalne, 8, 7–16.
16. Hahn D.L., Dodge R.W., Golubjatnikov R.: Association of *Chlamydia pneumoniae* (strain TWAR) infection with wheezing, asthmatic bronchitis, and adult-onset asthma. JAMA, 1991; 266: 225–230.
17. Hahn D.L.: Treatment of *Chlamydia pneumoniae* infection in adult asthma: a before-after trial. J. Fam. Pract., 1995; 41: 345–351.
18. Hahn D.L., Bukstein D., Luskin A. i wsp.: Evidence for *Chlamydia pneumoniae* infection in steroid-dependent asthma. Ann. Allergy Asthma. Immunol., 1998; 80: 45–49.
19. Hryniewicz W.: Bakterie atypowe a zakażenia układu oddechowego. Med. Dypl., 1999; 8: 1–6.
20. Jankowska R.: Znaczenie infekcji wirusowych w wyzwalaniu pierwszych objawów i zaostrzeniu astmy. W: Małolepszy J. (red.): Choroby alergiczne i astma. Volumed, Wrocław 1996, 245–251.
21. Kaczmarski M.: Alergia a infekcje. Nowa Klinika, 1997; 4: 141–144.
22. Kamoi H., Kurihara N., Fujiwara H. i wsp.: The macrolide antibacterial roxithromycin reduces bronchial hyperresponsiveness and superoxide anion production by polymorphonuclear leukocytes in patients with asthma. J. Asthma, 1995; 32: 191–197.
23. Keen H., Hurst V., Jack S. i wsp.: Loss of function of pulmonary neuronal M2 receptors in subjects with mild bronchial hyperreactivity during a respiratory tract viral infection. Eur. Respir. J., 1998; 12: suppl. 28, s. 149.
24. Kocabas E., Altintas D., Kibar F. i wsp.: The role of *Chlamydia pneumoniae* in acute exacerbation of asthma due to infection. Eur. Respir. J., 1997; 10: suppl. 25, s. 340.
25. Konno S., Asano K., Kurokawa M. i wsp.: Antiasthmatic activity of a macrolide antibiotic, roxithromycin: analysis of possible mechanisms in vitro and in vivo. Int. Arch. Allergy Immunol., 1994; 105: 308–316.
26. Kostadima E., Papamichalopoulos A., Mavrou I. i wsp.: Claritromycin in conventional dose reduces the degree of bronchial hyperresponsiveness in patients with bronchial asthma. Eur. Respir. J., 1998; 12: suppl. 28, s. 396.
27. Kowalski M.L., Śliwińska-Kowalska M.: Przewlekłe zapalenie zatok przynosowych a astma oskrzelowa: współistnienie czy zależność przyczynowa. Alergia Astma Immunologia, 1997; 2: 214–222.
28. Kraft M., Cassell G.H., Aeni M. i wsp.: *Mycoplasma pneumoniae* as a cofactor in the pathogenesis of chronic asthma. Eur. Respir. J., 1997; 10: suppl. 25, s. 27.
29. Kraus-Filarska M.: Rola bakterii w astmie oskrzelowej. Praca habilitacyjna. AM, Wrocław 1995.
30. Kraus-Filarska M.: Rola bakterii i ich produktów w zaostrzeniu astmy oskrzelowej. W: Małolepszy J. (red.): Choroby alergiczne i astma. Volumed, Wrocław 1996, 253–259.
31. Lieberman D., Schlaeffer F., Boldur I. i wsp.: Multiple pathogens in adult patients admitted with community-acquired pneumonia: a one year prospective study of 346 consecutive patients. Thorax, 1996; 51: 179–184.
32. Marrie T.J., Peeling R.W., Fine M.J. i wsp.: Ambulatory patients with community-acquired pneumonia: the frequency of atypical agents and clinical course. Am. J. Med., 1996; 101: 508–515.
33. Meloni F., Ballabio P., Gorrini M. i wsp.: Anti-inflammatory effects of Flurithromycin and Erythromycin. Eur. Respir. J., 1997; 10: suppl. 25, s. 55.
34. Miyatake H., Suzuki K., Taki F. i wsp.: Effect of erythromycin on bronchial hyperresponsiveness in patients with bronchial asthma. Arzneimittelforschung 1991; 41: 552–556.
35. Nom S., Stahl-Skov P., Fensen C.: Bacterial and viral infections in asthma. Allergy Today, 1985; 1: 37–38.

36. *Pattermore P.K., Johnstone S.L., Bardin P.*: Viruses as precipitants of asthma symptoms. *Clin. Exp. Allergy*, 1992; 22: 325–336.
37. *Peters D.H., Friedel H.A., McTavisch D.*: Azithromycin: a review of its antimicrobial activity and pharmacokinetic properties and clinical efficacy. *Drugs*, 1992; 44: 750–799.
38. *Phusa T.*: Czy istnieje astma infekcyjna? *Nowa Klinika*, 1997; 4: 139–140.
39. *Shimizu T., Kato M., Mochizuki H. i wsp.*: Roxithromycin reduced the degree of bronchial hiperresponsiveness in children with asthma. *Chest.*, 1994; 106: 458–461.
40. *Shoji T., Yoshida S., Sakamoto H. i wsp.*: Anti-inflammatory effect of roxithromycin in patients with aspirin-intolerant asthma. *Clin. Exp. Allergy*, 1999; 29: 950–956.
41. *Spector S.L.*: Overview of comorbid associations of allergic rhinitis. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1997; 99: 773–780.
42. *Subauste M.C., Jacoby D.B., Richards S.M. i wsp.*: Infection of human respiratory epithelial cell line with rhinovirus. Induction of cytokine release and modulation of susceptibility to infection of cytokine exposure. *J. Clin. Invest.*, 1995; 96: 549–557.
43. *Sugiyama Y., Kitamura S., Kasahara T.*: Cytokines production from alveolar macrophages of rats by long term, low dose erythromycin. *Eur. Respir. J.*, 1997; 10: suppl. 25, s. 54.
44. *Szulakowski P., Pierzchała W.*: Clinical aspects of *Chlamydia* respiratory tract infections and their role in the pathogenesis of asthma. *Wiad. Lek.*, 1998; 51: 202–207.
45. *Takizawa H., Desaki M., Ohtoshi T. i wsp.*: Erythromycin and clarithromycin attenuate cytokine-induced endothelin-1 expression in human bronchial epithelial cells. *Eur. Respir. J.*, 1998; 12: 57–63.
46. *Tsang K.W.T., Ho P.L., Ho C.S. i wsp.*: Low dose erythromycin is highly efficacious in patients with active bronchiectasis. *Eur. Respir. J.*, 1997; 10: suppl. 25, s. 267.
47. *Wald J.A., Fiedman B.F., Farr R.S.*: An improved protocol for the use of troleandomycin (TAO) in the treatment of steroid-requiring asthma. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1986; 78: 36–43.
48. *Yashina L., Feschenko U., Kogosova L. i wsp.*: Effect of sumamed and erythromycin on the immunity state oxidate-antioxidate system of patients with chronic purulent-obstructive bronchitis. *Eur. Respir. J.*, 1997; 10: suppl. 25, s. 54.

## SUMMARY

In this paper the influence of viral and bacterial tract infections on bronchial asthma course was shown. Attention was paid particularly to *Chlamydia pneumoniae* and *Mycoplasma pneumoniae* respiratory tract infections. Atypical bacterial infection in releasing asthma attacks and asthma course modulation in children and adults was emphasised as important. The high efficacy of macrolides in the treatment of *Chlamydia pneumoniae* and *Mycoplasma pneumoniae* respiratory tract infections in asthmatic patients was shown. The more important pharmacological, anti-inflammatory and anti-asthmatic characteristics of macrolides were drawn up.

