

mg elastic fraction of work of breathing ($p < 0,05$) and tissue friction on expiration ($p < 0,05$) in liquidators showed restrictive changes, which can be conditioned by pneumofibrosis on a level of thin structures. Thus, this data can be considered as very informative parameters for early detection of pneumofibrosis.

Литература

1. Гриппи М.А. Патофизиология легких. - М.: Восточная книжная компания, 1997. - 344 с.
2. Кузнецова О.В., Месько П.Е. Структура работы дыхания у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС/ Медицинские и экологические эффекты ионизирующей радиации, 11 международно-практическая конференция. - Томск, 2003. - С.110-112.
3. Кузнецова О.В., Поровский Я.В., Ахмедзянова О.В. Тканевое трение легких у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС/ XIII Национальный конгресс по болезням органов дыхания. - Москва, 2003.
4. Руководство по клинической физиологии дыхания / Под ред. Л.Л. Шика, Н.Н. Канаева. - Л.: Медицина, 1980. - 376 с.
5. Селихова Л.Г., Кокосов А.Н., Редниц И.В., Левадная Ю.В. Особенности развития и клинического течения основных форм бронхолегочной патологии у лиц, участвовавших в ликвидации аварии на Чернобыльской АЭС // Пульмонология. - 1999. - №1. - С.32-35.
6. Тетенев Ф.Ф. Биомеханика дыхания. - Томск, 1981. - 145с.
7. Тетенев Ф.Ф. Особенности механики дыхания при различных формах патологии бронхолегочной системы. Обоснование гипотезы о механической активности легких: Дис. ... д-ра мед. наук. - Томск, 1976.- 377 с.
8. Тетенев Ф.Ф., Бодрова Т.Н., Макаров В.М. Биомеханика дыхания при кардиогенном застое в легких/Томск, 1993. - 151 с.
9. Хрисанфов С.А. Анализ состояния здоровья участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС по результатам работы Российского Межведомственного Экспертного Совета в 1999 г. // Вопросы онкологии. - 2000. - Т.46., №6. - С.645 - 649.
10. Чикина С.Ю., Пашкова Т.Л., Копылев И.Д. и др. Функциональное состояние дыхательной системы ликвидаторов чернобыльской аварии: результаты 7-летнего наблюдения // Пульмонология. - 2002. - №4. - С.66-71.
11. Ivanov V.K. Consequences of the Chernobyl Catastrophe on human health / Ivanov V.K., Tsyb A.F., Biryukov A.P. et al. Ed. / E.B. Burlakova // Novo Science Publishers, Inc. - 1999. - P. 1-11.
12. Francesco G.S. Dissociation between hysteresivity and tension in constricted tracheal and parenchymal strips / Francesco G.S., Ludwig M.S. // J. Appl. Physiol. - 1998. - Vol.85. - Iss.1. - P.91-97.
13. Fry D., Ebert R., Stead W. The mechanics of pulmonary ventilation normal subjects and in patients with emphysema // Amer. J. Med. - 1954. - Vol.1. - P.80-97.
14. Ludwig M.S. Pulmonary tissue mechanics / Ludwig M.S. // Eur. Respir. Mon. - 1999. - Vol.12. - P.141-156.
15. Stead W., Fry D., Ebert R. The elastic properties of the lung in normal men and in patients with emphysema // J. Lab. Clin. Med. - 1952. - Vol.40. - P.674-681.

© КОНДРАТЬЕВА Т.Г., БРЕГЕЛЬ Л.В., СУББОТИН В.М. -

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО НЕФРИТА ПРИ БОЛЕЗНИ КАВАСАКИ У ДЕТЕЙ

Т.Г. Кондратьева, Л.В. Брегель, В.М. Субботин.

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор - член-корр. РАМН, д.м.н., проф. А.А. Дзизинский; кафедра педиатрии, зав. - д.м.н., проф. Л.В. Брегель)

Резюме. Наиболее частым проявлением почечного васкулита в ранних стадиях болезни Kawasaki является острый интерстициальный нефрит, который отличается от интерстициального нефрита как самостоятельного заболевания менее выраженными симптомами и быстрой нормализацией лабораторных данных. Острый интерстициальный нефрит при болезни Kawasaki сочетается с поражением сердечно-сосудистой, пищеварительной, центральной нервной систем и требует применения только патогенетической терапии системного васкулита: использование внутривенно иммуноглобулина, высокодозного аспирина и трентала.

Ключевые слова: васкулит Kawasaki, острый интерстициальный нефрит.

При болезни Kawasaki (БК) наряду с кардиальными симптомами, преобладающими по частоте и тяжести, наблюдается также и почечный васкулит [2,5,7,9,11]. Среди почечных проявлений в острой (до 1,5 месяцев от начала васкулита) и подострой (1,5-3 мес.) стадиях системного васкулита Kawasaki наблюдаются острый интерстициальный нефрит [2], острая почечная недостаточность [6, 12], острый гломерулонефрит [9], дизметаболические нарушения; со стороны нижних мочевых путей - цистит и уретрит [9,10]. Определение кли-

нических особенностей, длительности течения острого интерстициального нефрита при БК важно для своевременной диагностики, патогенетического лечения и профилактики осложнений васкулита. Большое значение для практической медицины имеет и изучение динамики острого интерстициального нефрита при БК в зависимости от вида терапии (использования внутривенного иммуноглобулина, высокодозного аспирина и трентала либо классического лечения, общепринятого при интерстициальном нефрите).

mg elastic fraction of work of breathing ($p < 0,05$) and tissue friction on expiration ($p < 0,05$) in liquidators showed restrictive changes, which can be conditioned by pneumofibrosis on a level of thin structures. Thus, this data can be considered as very informative parameters for early detection of pneumofibrosis.

Литература

1. Гриппи М.А. Патофизиология легких. - М.: Восточная книжная компания, 1997. - 344 с.
2. Кузнецова О.В., Месько П.Е. Структура работы дыхания у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС/ Медицинские и экологические эффекты ионизирующей радиации, 11 международно-практическая конференция. - Томск, 2003. - С.110-112.
3. Кузнецова О.В., Поровский Я.В., Ахмедзянова О.В. Тканевое трение легких у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС/ XIII Национальный конгресс по болезням органов дыхания. - Москва, 2003.
4. Руководство по клинической физиологии дыхания / Под ред. Л.Л. Шика, Н.Н. Канаева. - Л.: Медицина, 1980. - 376 с.
5. Селихова Л.Г., Кокосов А.Н., Редниц И.В., Левадная Ю.В. Особенности развития и клинического течения основных форм бронхолегочной патологии у лиц, участвовавших в ликвидации аварии на Чернобыльской АЭС // Пульмонология. - 1999. - №1. - С.32-35.
6. Тетенев Ф.Ф. Биомеханика дыхания. - Томск, 1981. - 145с.
7. Тетенев Ф.Ф. Особенности механики дыхания при различных формах патологии бронхолегочной системы. Обоснование гипотезы о механической активности легких: Дис. ... д-ра мед. наук. - Томск, 1976.- 377 с.
8. Тетенев Ф.Ф., Бодрова Т.Н., Макаров В.М. Биомеханика дыхания при кардиогенном застое в легких/Томск, 1993. - 151 с.
9. Хрисанфов С.А. Анализ состояния здоровья участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС по результатам работы Российского Межведомственного Экспертного Совета в 1999 г. // Вопросы онкологии. - 2000. - Т.46., №6. - С.645 - 649.
10. Чикина С.Ю., Пашкова Т.Л., Копылев И.Д. и др. Функциональное состояние дыхательной системы ликвидаторов чернобыльской аварии: результаты 7-летнего наблюдения // Пульмонология. - 2002. - №4. - С.66-71.
11. Ivanov V.K. Consequences of the Chernobyl Catastrophe on human health / Ivanov V.K., Tsyb A.F., Biryukov A.P. et al. Ed. / E.B. Burlakova // Novo Science Publishers, Inc. - 1999. - P. 1-11.
12. Francesco G.S. Dissociation between hysteresivity and tension in constricted tracheal and parenchymal strips / Francesco G.S., Ludwig M.S. // J. Appl. Physiol. - 1998. - Vol.85. - Iss.1. - P.91-97.
13. Fry D., Ebert R., Stead W. The mechanics of pulmonary ventilation normal subjects and in patients with emphysema // Amer. J. Med. - 1954. - Vol.1. - P.80-97.
14. Ludwig M.S. Pulmonary tissue mechanics / Ludwig M.S. // Eur. Respir. Mon. - 1999. - Vol.12. - P.141-156.
15. Stead W., Fry D., Ebert R. The elastic properties of the lung in normal men and in patients with emphysema // J. Lab. Clin. Med. - 1952. - Vol.40. - P.674-681.

© КОНДРАТЬЕВА Т.Г., БРЕГЕЛЬ Л.В., СУББОТИН В.М. -

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО НЕФРИТА ПРИ БОЛЕЗНИ КАВАСАКИ У ДЕТЕЙ

Т.Г. Кондратьева, Л.В. Брегель, В.М. Субботин.

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор - член-корр. РАМН, д.м.н., проф. А.А. Дзизинский; кафедра педиатрии, зав. - д.м.н., проф. Л.В. Брегель)

Резюме. Наиболее частым проявлением почечного васкулита в ранних стадиях болезни Kawasaki является острый интерстициальный нефрит, который отличается от интерстициального нефрита как самостоятельного заболевания менее выраженными симптомами и быстрой нормализацией лабораторных данных. Острый интерстициальный нефрит при болезни Kawasaki сочетается с поражением сердечно-сосудистой, пищеварительной, центральной нервной систем и требует применения только патогенетической терапии системного васкулита: использование внутривенно иммуноглобулина, высокодозного аспирина и трентала.

Ключевые слова: васкулит Kawasaki, острый интерстициальный нефрит.

При болезни Kawasaki (БК) наряду с кардиальными симптомами, преобладающими по частоте и тяжести, наблюдается также и почечный васкулит [2,5,7,9,11]. Среди почечных проявлений в острой (до 1,5 месяцев от начала васкулита) и подострой (1,5-3 мес.) стадиях системного васкулита Kawasaki наблюдаются острый интерстициальный нефрит [2], острая почечная недостаточность [6, 12], острый гломерулонефрит [9], дизметаболические нарушения; со стороны нижних мочевых путей - цистит и уретрит [9,10]. Определение кли-

нических особенностей, длительности течения острого интерстициального нефрита при БК важно для своевременной диагностики, патогенетического лечения и профилактики осложнений васкулита. Большое значение для практической медицины имеет и изучение динамики острого интерстициального нефрита при БК в зависимости от вида терапии (использования внутривенного иммуноглобулина, высокодозного аспирина и трентала либо классического лечения, общепринятого при интерстициальном нефрите).

Помимо изменений со стороны анализов мочи в 1 группе был повышен уровень мочевины крови от 9,13 до 20 ммоль/л у 5 из 12 (42%) детей, причем четверо из них перенесли синдром ОПН в острой стадии БК. Концентрация сывороточного креатинина превышала 0,11 ммоль/л с максимальным значением 0,21 ммоль/л у 4 из 12 (33%) детей с острым интерстициальным нефритом на фоне БК. Гиперазотемия сохранялась до 20 дней от начала БК. Напротив, в группе с классическим интерстициальным нефритом синдром ОПН с увеличением концентрации сывороточных мочевины (до 24 ммоль/л) и креатинина (до 0,66 ммоль/л) и нормализацией уровня азотистых веществ крови в течение 2 месяцев наблюдался лишь у 1 из 15 (7%) больного.

Клубочковая фильтрация была снижена у 4 (33%) больных 1 группы; значение ее составило 31-60 мл/мин в пересчете на площадь поверхности тела. В полиурическую стадию ОПН закономерно отмечалась гиперфильтрация до 350-420 мл/мин. Восстановление естественных показателей клубочковой фильтрации и удельного веса мочи произошло у всех 12 детей с системным васкулитом Кавасаки в течение 2-6 месяцев. У детей, не имевших ОПН при БК, показатель клубочковой фильтрации не выходил за пределы здоровых лиц. В то же время во 2 группе у 14 из 15 (93%) больных значение клубочковой фильтрации было нормальным, и у 1 - с синдромом ОПН она равнялась 41 мл/мин через 6 месяцев и 52 мл/мин - через 1 год после анурической стадии с нормализацией к 3-ему году от начала острого интерстициального нефрита.

Таблица 1.
Сравнительная характеристика изменений лабораторных показателей крови при классическом интерстициальном нефрите и в ранних стадиях БК

Показатели	Средние величины показателей в группах	
	1	2
мочевина крови, ммоль/л	7,6±0,52	7,5±1,1
креатинин крови, ммоль/л	0,082±0,01	0,1±0,04

Примечание: P<0,5.

Совокупность результатов лабораторно-инструментального исследования дала возможность подтвердить диагноз острого интерстициального нефрита у 12 детей в ранних стадиях БК, осложненного у 4 (33%) из них ОПН. Такая частота этого тяжелого осложнения (ОПН) очень высока. Благоприятными факторами стали умеренно выраженные клинические проявления синдрома ОПН, быстрая обратная динамика нарушений без применения экстракорпоральных методов и полное восстановление функционального состояния почек в течение 6 месяцев. Напротив, при "несис-

темном" интерстициальном нефрите острая почечная недостаточность отмечалась в 7% случаев, т.е. в 5 раз реже, чем в ранних стадиях БК. Однако для нормализации функции почек потребовался в 6 раз более длительный период восстановления.

Обращают внимание близкие значения уровня мочевины у больных 1 и 2 групп. Концентрация сывороточного креатинина в 1 группе детей ниже в 1,2 раза, чем во 2 группе. При сопоставлении этих показателей у детей обеих групп достоверной разницы не определяется.

Таблица 2.
Сравнительная характеристика показателей мочи при интерстициальном нефрите классическом и в ранних стадиях БК

Показатели	Средние величины показателей в группах	
	1	2
удельный вес, ед	1007±1	1009±1,5
белок, г/л	0,3±0,14	0,33±0,15
лейкоциты, в 1 мл мочи	13.520±5,160	45,000±29,200
эритроциты, в 1 мл мочи	22,020±11,900	42.930±26,700

Примечание: P<0,5.

Из таблицы 2 видно, что при остром интерстициальном нефрите в ранних стадиях васкулита Кавасаки, также как и при классическом интерстициальном нефрите отчетливо выражены гипостенурия, протеинурия, лейкоцитурия и микрогематурия. Средние значения относительной плотности и белка мочи практически идентичны у больных детей этих групп. Среднее число и лейкоцитов, и эритроцитов в осадке мочи у больных 1 и 2 групп выше нормы, но при остром интерстициальном нефрите в ранних стадиях БК ниже, чем при классическом интерстициальном нефрите. В 1 группе больных микрогематурия преобладала над лейкоцитурией, а во 2 - наблюдалось обратное соотношение.

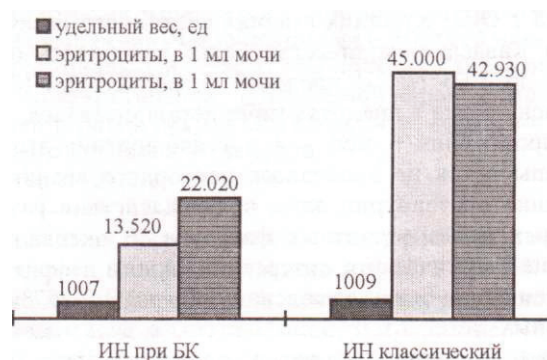


Рис.1. Сравнительный анализ показателей мочи в группах

Острый интерстициальный нефрит (ИН), развивающийся в дебюте системного васкулита Кавасаки, характеризуется умеренно выраженным мочевым синдромом. Так, уровень лейкоцитурии

в 3 раза, а гематурии - в 2 раза ниже, чем при классическом интерстициальном нефрите.

Обратное развитие симптомов острого интерстициального нефрита при БК с полным восстановлением почечных функций происходит быстрее (2-6 мес.), чем ОИН другой этиологии (до 12 мес. и более). Эти результаты можно объяснить патогенетическими особенностями системного васкулита Kawasaki в отличие от интерстициального нефрита как самостоятельного заболевания. При болезни Kawasaki в первую очередь развивается васкулит сосудов интерстициальной ткани с последующим местным поражением канальцев. Острый интерстициальный нефрит на фоне БК развивается с первых дней васкулита, изменения в анализах мочи умеренны и усиливаются до назначения патогенетической терапии (иммуноглобулин, аспирин, трентал), а на фоне лечения этими препаратами полностью регрессируют в течение 2-6 месяцев. При классическом остром интерстициальном нефрите, развившемся от воздействия токсических веществ, лекарственных препаратов, инфекционных агентов, наблюдается прямое действие этиологического фактора на эпителий и/или базальную мембрану канальцев [1,4]. Это определяет зависимость появления симптомов интерстициального нефрита непосредственно от действия вышеуказанных факторов; посему значительно выражены микроочевой синдром и период восстановления почечных функций - до 1-3 лет.

Наблюдение за детьми с острым интерстициальным нефритом, развившемся в дебюте системного васкулита Kawasaki, продолжалось от 3 месяцев до 6 лет. Сохранение нормальных анализов мочи за этот период времени отмечено у 11 из 12 (92%) детей: все они получили своевременное патогенетическое лечение БК (внутривенное введение

иммуноглобулина, высокодозный аспирин, пентоксифиллин) [8]. На протяжении 4 лет от начала БК бессимптомная умеренная асептическая лейкоцитурия регистрировалась лишь у одной девочки из 12 (8%). За этот промежуток времени при полном клиническом обследовании у нее были исключены врожденные пороки развития и туберкулез мочевыделительной системы, урогенитальные инфекции, другие системные заболевания. а проведение нескольких курсов антибактериальной терапии не купировало лейкоцитурию. Несмотря на рано диагностированный системный васкулит Kawasaki ей не было назначено ни одного из необходимых, выше указанных, при этом заболевании препаратов, что стало причиной длительного сохранения почечного васкулита.

Результаты специализированного обследования больных 2 группы позволяют отметить на протяжении 1-3 лет остаточные явления в виде умеренной лейкоцитурии, периодической протеинурии или незначительной микрогематурии у 4 (27%) из них. на основании чего можно заподозрить трансформацию острого интерстициального нефрита в хронический.

Таким образом, острый интерстициальный нефрит в острой и подострой стадиях болезни Kawasaki менее выражен, чем классический интерстициальный нефрит. При применении патогенетической терапии болезни Kawasaki иммуноглобулином, аспирином и тренталом симптомы почечного васкулита купируются без остаточных явлений и в более короткие сроки в отличие от ОИН другой этиологии. Острый интерстициальный нефрит в ранних стадиях БК осложняется острой почечной недостаточностью в 5 раз чаще, чем классический интерстициальный нефрит и характеризуется более быстрым и полным восстановлением почечных функций.

THE FEATURES OF ACUTE INTERSTITIAL NEPHRITIS IN CHILDREN SUFFERING FROM KAWASAKI DISEASE

T.G. Kondratyeva, L.V. Bregel, V.M. Subbotin

(Irkutsk State Institute for Medical Advanced Studies)

The most often display of renal vasculitis in the early stages of Kawasaki disease is an acute interstitial nephritis, that differs from the interstitial nephritis as separate disease with it's less expressed symptoms and quick normalization of the laboratory data. The acute interstitial nephritis by Kawasaki disease combines with the lesion of the cardio-vascular system, digestive tract central nervous system and demands using only pathogenetic therapy of the systematic vasculitis (intravenous gammaglobulin, high dose of aspirin, trental).

Литература

1. Команденко М.С., Шостка Г.Д. Основные механизмы развития тубулоинтерстициальных повреждений при болезнях почек // Нефрология. - 2000. - Т.4, №1. - С.10-15.
2. Кремер Г.И. Синдром Kawasaki у детей // Рос. педиатр. журнал. - 1998. - Т.2, №1. - С.19-21.
3. Тареева И.Е. Нефрология: Рук-во для врачей. - М.: Мед, 2000. - 688 с.
4. Тареева И.Е. Тубулоинтерстициальные нефропатии // Российский медицинский журнал. - 1998. - Т.6, №1. - С.22-26.
5. Asami T., Nakano T., Sakai K. Renal Tubular Disorder in Kawasaki Disease // Acta Medica et Biologica. - 1989. - Vol.37, N.3. - P.125-128.
6. B M Mac Ardle, Chambers T.L. Acute renal failure in Kawasaki disease // Journal of the Royal Society of Medicine. - 1983. - Vol.76, N.6. - P.615-616.
7. Borderon J. C., Grimpel E. Kawasaki disease in France: A one-year prospective study // Medecine et Maladies Infectieuses. - 1998. - Vol.28 (Spec. Iss. Juli). - P.550-559.
8. Furusho K., Kamija T., Nakano H. et al. High-dose intravenous gammaglobulin for Kawasaki Disease // Lancet. - 1984. - Vol.2. - P. 1056.

9. Meade R.H., Brandt L. Manifestations of Kawasaki Disease in New England. // J. Pediatr. - 1982. - Vol.100. - P.558.
10. Nardi P.M., Hallre I.O. Renal manifestations of Kawasaki disease // Pediatr. Radiol. - 1985. - Vol.15, N.2. - P. 116.
11. Roberti I, Reisman L, Churg J. Kawasaki disease. // Pediatric Nephrology. - 1993. - Vol.7. - P.479-489.
12. Sevin C, Heidet L, Gagnadoux MF. Acute renal insufficiency in Kawasaki disease // Vase Surg. - 1991. - Vol.13, N.1. - P.47-57.

О СИЗЫХ Т.П., СОЛОНГО Б., ЧХЕНКЕЛИ В.А., РАСТОМПАХОВА Т.А., ДУДИНА Е.Н., ТИГУНЦЕВА О.Д. -

РОЛЬ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ (Se, Си, Zn, Fe) В ПАТОГЕНЕЗЕ АСПИРИНОВОЙ АСТМЫ

Т.П. Сизых, Б. Солонго, В.А. Чхенкели, Т.А. Растомпахова, Е.Н. Дудина, О.Д. Тигунцева.

(Иркутский государственный медицинский университет, кафедра факультетской терапии, зав. - д.м.н Ф.И. Белялов, Иркутская областная клиническая больница, пульмотерапевтическое отделение, зав. - Т.А. Растомпахова)

Резюме. С целью выявления патогенетической роли нарушения микроэлементов у больных аспириновой астмой (АА) обследовано 79 больных бронхиальной астмой с разными формами и 15 здоровых лиц. Установлено по сравнению со здоровыми у больных АА независимо от степени тяжести, даже в фазу ремиссии снижение концентрации селена в сыворотке крови, как при её развернутом, так и неразвернутом вариантах, чего не прослеживается у больных БА. При среднем и тяжелом течении АА найдено снижение концентрации не только селена, но меди и цинка, с повышенным уровнем сывороточного железа.

Ключевые слова: аспириновая астма, патогенез, микроэлементы, селен, цинк, медь, железо.

В предыдущих наших работах [12,13] было показано, что перекисное окисление липидов (ПОЛ) заметно усиливается как в фазу обострения, так и ремиссии у больных аспириновой астмой (АА) среднего и тяжелого персистирующего течения. Те же самые изменения найдены у больных даже при вариантах АА неразвернутого, интермиттирующего и легкого персистирующего её течения, более того, в фазу ремиссии. Сочетались эти изменения у больных АА со снижением уровня антиоксидантной активности (АОА), также независимо от степени тяжести, и даже в фазу ремиссии.

В связи с этим заслуживают внимание изучение у больных АА основных микроэлементов (Se, Си, Zn, Fe), обладающих антиокислительной способностью и уточнить их участие в контроле активности ПОЛ и антиоксидантной системы (АОС). Установлено, что медь, цинк, марганец входят в состав супероксиддисмутазы, селен - глутатионпероксидазы, железо - каталазы, т.е ферментов которые являются компонентами внутриклеточной антирадикальной системы [7,8,14]. Церулоплазмин, один из основных внеклеточных антиоксидантов. относится к классу медьсодержащих протеинов [2,5,7,9,14,16]. Цинк помимо вышесказанного обладает свойствами вступать в химические связи с сульфгидрильными группами белков, фосфатными остатками фосфолипидов и карбоксильными группами сиаловых кислот, что обеспечивает мембраностабилизирующее действие [1,10,14]. Рядом исследователей установлено, что избыток ионизированного железа оказывает прооксидантное действие [4,7,11,14]. В других литературных источниках имеются сведения, что ионы железа находясь в избытке по отношению с гидроперекисями липидов, ведут себя как ингибиторы

свободнорадикальных процессов [5]. Дефицит цинка и меди приводит к накоплению свободных радикалов в тканях [14].

В работах отечественных и зарубежных авторов [6,14,15,17] показано наличие нарушений микроэлементного статуса у больных БА, но полученные результаты противоречивы. При исследовании метаболизма селена, цинка и меди были обнаружены их снижение в сыворотке крови [6,17], а в эритроцитах, лимфоцитах и конденсате влаги выдыхаемого воздуха [6] их увеличение почти в 2 раза по сравнению со здоровым. Отмечалось повышение железа в плазме крови, и уменьшение его в эритроцитах, лимфоцитах и волосах. Патологические сдвиги микроэлементов отчетливо определялись у больных инфекционно-зависимой БА (А.Ф. Долгодворов, В.И. Трофимов, А.И. Кирсанов, 1997). Наряду с этим ряд других исследователей [15] наблюдали как при предастме, так и у больных БА наоборот повышение уровня меди и цинка в сыворотке крови и снижение внутриклеточной концентрации меди. Есть исследование микроэлементов, которое у больных атопической и инфекционно-зависимой БА не выявило зависимости показателей этих микроэлементов от клинко-патогенетического варианта, тяжести течения и фазы болезни. Работ по изучению микроэлементов в сыворотке крови больных АА нам не встретилось.

В нашей клинике Т.П. Бардымовой (1995) при изучении ферментов системы глутатиона при различных вариантах БА, был обнаружен полный дефицит активности глутатионпероксидазы только у больных АА как в эритроцитах, так и плазме при разной степени тяжести течения, в т.ч. при легкой, даже в фазу ремиссии [3].