

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, интерметтирующего 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].

Таблица 1.

Сравнительные анализ микроэлементов в сыворотке крови у больных аспириновой астмой в зависимости от формы, степени тяжести и фазы течения

Подгруппы		Концентрация микроэлементов в исследуемых группах (М+т)			
		Se (мкмоль/л)	Си (мкмоль/л)	Zn (мкмоль/л)	Fe (мкмоль/л)
Здоровые, n=15		1,34±0,04	12,79±0,21	12,53±0,18	14,87±0,81
1.1. АА, неразвер. вариант, n=15		1,09±0,05 _a	12,84±0,31	12,43±0,19	15,09±0,75
1.2. АА, интермет. течение, n=5		0,99±0,09	12,52±0,38	12,42±0,54	14,66±0,56
1.3. АА, легкое персис. течение, n=5		0,98±0,09 _{a**}	12,48±0,22	12,0±0,33	14,44±0,71 _{в*}
1.4. АА. среднее течение, n=15	Обостр.	0,89±0,04 _{γ т}	10,96±0,28 _{a*, б*}	11,41±0,18 _{г^ сδ}	17,97±0,54 _{a*}
	Ремисс.	0,95±0,04	11,83±0,22	11,74±0,15 _{a*, г*}	16,75±0,45 _{a*, в*}
1.5. АА. тяжелое течение, n=15	Обостр.	0,77±0,04 _{a**, б*, г*}	10,34±0,28 _{a**, б*}	10,66±0,19	19,27±0,65 _{a**}
	Ремисс.	0,89±0,03 _{a**, б*}	11,13±0,23 _{a**, б*, г*}	11,04±0,21 _{^^ Ю р^}	17,91±0,59

Примечание: * - $p < 0,05$ ** - $p < 0,001$; а - достоверное различие между здоровой и исследуемыми группами, б - достоверное различие между фазами обострения и ремиссии у каждой группы, в - достоверное различие между подгруппами 1.3 и 1.4, г - достоверное различие между подгруппами 1.4 и 1.5

Все вместе взятое побудило проанализировать данные литературы, которые указывают на важную роль МЭ в патогенезе бронхиальной астмы.

Целью настоящей работы явилась оценка возможной патогенетической роли нарушений МЭ сыворотке крови у больных АА.

Материалы и методы

На базе пульмонологического отделения областной клинической больницы г. Иркутска и среди населения п. Аршан республики Бурятии обследовано 79 больных БА с разными её формами и 15 (муж. - 5, жен. - 10, средний возраст 25,98±1,3 лет) здоровых лиц. Основную (I) группу составили 55 больных АА. Из них выделено 5 подгрупп: 1.1 - с неразвернутым вариантом течения АА - 15 (муж. - 4, жен. - 11, средний возраст 33,85±4,59 лет) больных; 1.2 - с интерметтирующим течением - 5 (муж. - 1, жен. - 4, средний возраст 37,0±8,85); 1.3 - с легким персистирующим течением - 5 (муж. - 1, жен. - 4, средний возраст 42,0±5,24); 1.4 - со средней степенью тяжести - 15 (муж. - 3, жен. - 12, средний возраст 47,51±2,24) и 1.5 - с тяжелым течением - 15 (муж. - 3, жен. - 12, средний возраст 48,33±6,81). В подгруппах 1.1. 1.2 и 1.3 были проведены исследования только в фазу ремиссии, а в остальных в обе фазы заболевания.

В сравнительную группу (II) вошли 24 больных иммунной формы - АБА. Из последних выделено 2 подгруппы: 2.1 - с легким течением - 12 (муж. - 6, жен. - 6, средний возраст 20,1±2,61 лет); 2.2 - со средней степенью тяжести - 12 (муж. - 8, жен. - 4, средний возраст 24,87±1,91). Редко встречаемое в клиниках тяжелое течение АБА не позволило набрать такую подгруппу больных.

к неразвернутому варианту АА отнесены больные, у которых периодически наблюдались крапивница, постоянная круглогодичная риносинусопатия и гепатобилиарный синдром на фоне непереносимости естественных салицилатов или препаратов пирозолонового ряда.

Всем больным проводилось традиционное клиничко-лабораторное обследование; опрос, осмотр, исследование рентгенологическое, функциональное, аллергологическое, биохимия печени, аспириновый и антипиреновый пробы для изучения состояния микросомального окисления печени (биотрансформационная функция).

Определение сывороточного железа в плазме крови выполняли колориметрическим методом без депротеинизации с использованием тест - наборов Vital Diagnostics на биохимическом анализаторе Ipr-901. Определение селена, меди и цинка в сыворотке крови проводили полярографическим методом на приборе ТА-1. Концентрацию микроэлементов определяли по градуировочным графикам в сравнении с градуировочными растворами. Забор крови осуществляли у больных утром натощак при поступлении (фаза обострения) и перед выпиской из стационара.

Для оценки достоверности различий между исследуемыми и здоровыми использовались параметрические методы статистического анализа. Вычислялись средние арифметические значения показателей и ошибки средних (М+т). Достоверность результатов оценивалась по критерию Стюдента.

Результаты и обсуждение

Значение показателей в здоровой группе составили: концентрация селена и меди в сыворотке крови 1,34±0,04 мкмоль/л и 12,79±0,21 мкмоль/л, а цинка и железа 12,53±0,18 мкмоль/л и 14,87±0,81 мкмоль/л соответственно.

Как видно, из таблицы 1, у больных неразвернутым вариантом течения АА (подгруппа 1.1) в

фазу ремиссии выявлено значимое ($p<0,001$) снижение только концентрации селена в сыворотке крови по сравнению со здоровыми. Концентрация же меди, цинка и железа в сыворотке их были в пределах здоровой группы ($p>0,05$).

Аналогичные достоверные ($p<0,001$) нарушения гомеостаза изучаемых МЭ наблюдались и у больных АА с интермиттирующим течением (1.2) и легким персистирующим течением (1.3) в фазу ремиссии. При этом, между этими подгруппами (1.1; 1.2 и 1.3) по концентрации определяющих МЭ не найдено значимых ($p>0,05$) различий (табл.1).

У больных АА персистирующего течения средней (1.4) и тяжелой степени тяжести (1.5) было обнаружено также значимое ($p<0,05$; $p<0,001$) снижение концентрации селена (в 1.5 и 1.7 раза меньше), меди и цинка в сыворотке крови с существенной ($p<0,05$; $p<0,001$) повышенной концентрацией сывороточного железа по сравнению со здоровыми. Обнаруженные изменения МЭ сохранились как в фазы обострения, так и ремиссии, хотя у них в ремиссии значимо ($p<0,05$) повышалась концентрация меди в сравнении с фазой обострения в подгруппах 1.4. и концентрация меди и селена - в 1.5. При сравнении больных АА со средней и тяжелой степенью тяжести, в фазу обострения у последних (1.5) зарегистрировано достоверное снижение концентрации селена ($p<0,05$), в ремиссию - меди ($p<0,05$), а в обе фазы - цинка в сравнении её со средней степенью тяжести (1.4). Однако не установлено различий по концентрации сывороточного железа между этими подгруппами как в фазы обострения, так и ремиссии.

Следует заметить, что повышение концентрации сывороточного железа было в подгруппе 1.4

статистически достоверно ($p<0,05$) по сравнению с персистирующим легким течением АА (1.3). В то время сниженные концентрации селена, меди и цинка между этими подгруппами значимых различий не дали ($p>0,05$).

Данный результат по селену свидетельствует, что больные АА независимо от варианта клинического течения, степени тяжести и фазы процесса находятся в постоянном селен - дефицитном состоянии.

В сравнительной группе - у больных АБА легкого течения (2.1) только в фазу обострения концентрация селена в сыворотке крови была значимо ($p<0,05$) ниже в сравнении со здоровыми, а в фазу ремиссии его концентрация повышалась до уровня здоровых лиц. Концентрация меди, цинка и железа не претерпевали у этой подгруппы больных каких - либо изменений (табл 2).

У больных АБА средней степени тяжести (2.2) в фазу обострения найдено значимое ($p<0,05$) снижение селена и цинка с одновременным повышением концентрации сывороточного железа. Однако в фазу ремиссии их уровни содержания полностью нормализовались. В этой подгруппе концентрация меди была определено сниженной в обе фазы заболевания, как и обострения, так и ремиссии по сравнению со здоровыми лицами ($p<0,05$). У больных АБА средней степени тяжести по сравнению с легкой - концентрация селена, цинка и меди хотя и была снижена, однако это статистически было не достоверно (табл.2).

При сравнении обеих форм БА легкого течения (1.3 и 2.1) в фазу ремиссии было установлено значимое ($p<0,05$) различие по концентрации селена, т.е у больных АА было значительно ниже его уровень содержания, чем при АБА. В сравни-

Таблица 2.

Сравнительный анализ микроэлементов сыворотки крови у больных аспиринной и атопической бронхиальной астмой при легкой и средней степени тяжести

Подгруппы		Концентрация микроэлементов в исследуемых группах			
		Se (мкмоль/л)	Си (мкмоль/л)	Zn (мкмоль/л)	Fe (мкмоль/л)
Здоровые. n=15		1,34±0,04	12,79±0,21	12,53±0,18	14,87±0,81
<i>Легкое течение</i>					
1.3. АА, легкое персист. течение, n=5		0,98±0,09 а*, в*	12,48±0,22	12,0±0,33	14,44±0,71
2.1. АБА, легкое течение, n=12	Обостр.	1,22±0,03 а*, б*	12,28±0,22	11,95±0,18	15,86±0,64
	Ремисс.	1,31±0,03 б*, в*	12,55±0,19	12,15±0,16	14,65±0,53
<i>Среднее течение</i>					
1.4. АА, среднее течение, n=15	Обостр.	0,89±0,04	10,96±0,28 а*, б*, г*	11,41±0,18 а**	17,97±0,54 а*
	Ремисс.	0,95±0,04	11,83±0,22 а*, б*	11,74±0,15 а*	16,75±0,45 а*,
2.2. АБА, среднее течение, n=12	Обостр.	1,18±0,09 а*	11,71±0,21 а*, г*	11,72±0,15 а*	16,92±0,53 а*
	Ремисс.	1,24±0,04	11,99±0,22 а*	12,14±0,14	15,9±0,51

Примечание: * - $p<0,05$ ** - $p<0,001$; а - достоверное различие между исследуемыми группами и здоровыми лицами, б - достоверное различие между фазами обострения и ремиссии у каждой группы, в - достоверное различие между подгруппами 1.3 и 2.1, г - достоверное различие между подгруппами 1.4 и 2.2.

ваемых этих группах не было установлено существенных различий по уровню содержания меди, цинка и железа в сыворотке крови.

При сравнении обеих форм БА средней степени тяжести, у больных АА (1.4) как в фазу ремиссии концентрация селена, так и в фазу обострения - меди в сыворотке крови было значимо ($p < 0,05$) ниже по сравнению АБА (2.2). По концентрации сывороточного железа не было установлено значимых различий между этими группами, хотя у больных АА были повышенные (до $17,97 \pm 0,54$ мкмоль/мл) его показатели (табл.2).

Повышение сывороточного содержания железа, наблюдавшееся у больных БА среднего и тяжелого течения, скорее всего служит одним из механизмов компенсации, так как у этих больных определена более высокая, длительная, постоянная активация ПОЛ как по его промежуточному, так и конечному продукту. Ионы железа играют не только функцию прооксидантов, но и антиоксидантов, но его антиокислительная активность проявляется только при достаточно высоких концентрациях железа, что у них и зарегистрировано.

Итак, у больных АА по сравнению с АБА найдено значимое снижение концентрации селена, как при легкой, так и средней степени тяжести в фазу ремиссии. Полученные нами данные по селену подтверждают ранее полученные в нашей клинике результаты по содержанию глутатионпероксидазы [3] и объясняют причину отсутствия её активности при АА, а также активации ПОЛ за счет промежуточного продукта [12,13], даже при неразвернутом и интермиттирующем варианте течения.

Таким образом, выявленное достоверное снижение концентрации селена, меди, цинка и повышение железа в сыворотке крови у больных неиммунной - АА подтверждает результаты проведенных ранее нами исследований [3,12,13] по

изучению систем фермента глутатиона и ПОЛ - АОС. У больных АА наличие дефицита селена независимо от варианта, степени тяжести и фазы течения, а также дефицита селена, меди и цинка в сыворотке крови при средней степени тяжести, даже в фазу ремиссии, как и наличие повышения концентрации диеновых конъюгатов (ДК) и малонового диальдегида (МДА) свидетельствует о глубоких нарушениях антирадикальной защиты, приводящая к дисбалансу в системе ПОЛ - АОС. Итогом этого является формирование торпидного прогрессирующего течения АА. Наличие у больных АА дефицита селена при дебютах процесса и сохранение этого в фазу ремиссии свидетельствует о первичности этого микроэлементоза, вероятно, генетически предопределенного. При иммунной - АБА дефицит селена, меди и цинка только отслеживается в фазу обострения, и как правило, при средней степени тяжести, за исключением селена. Следовательно у больных АБА концентрация микроэлементов зависит от активности процесса, и их снижение наблюдается только при средней степени тяжести с полным восстановлением содержания селена и цинка в фазу ремиссии. Антиоксидантная защита (АОЗ) металлопротеинами при АБА более эффективна, нежели при АА, что подтверждается снижением концентрации МДА до уровня здоровых лиц в фазу ремиссии при значимом снижении уровня ДК по сравнению с фазой обострения. В то время, как при АА мы видим по содержанию МЭ и продуктов ПОЛ явления декомпенсации АОЗ - отсутствие положительных сдвигов в фазу ремиссии микроэлементов и оксидантно-антиоксидантной системы [12,13] при традиционном лечении АА, особенно при среднем и тяжелом её течении свидетельствует о необходимости коррекции выявленных нарушений.

THE ROLE OF MICROELEMENTS (Se, Cu, Zn, Fe) IN PATHOGENESIS OF ASPIRIN - INDUCED ASTHMA

T.P. Sizikh. B. Solongo. V.A. Ckhhenkely, T.A. Rastompakhova, E.N. Dudina, O.D. Tiguntseva

(Irkutsk State Medical University. Regional Clinical Hospital)

To reveal the pathogenetic role of microelemental disturbance in the patients with aspirin - induced asthma (AIA), there have been examined 79 patients with bronchial asthma of various forms and 15 healthy individuals. It has been determined that in patients with AIA, not depending on its severity, even during remission phase, the decrease of selen concentration is noticed in blood serum, both in developed variants and in nondeveloped ones, that is not noticed in patients with ABA, as compared with healthy individuals. It has been shown the decrease of selen concentration, as well as the concentrations of copper and zink with increased level of ferrum in serum in medium and severe course of AIA.

Литература

1. Авцын А.П., Строчкова Л.Г., Жаворонкова А.Л. Клеточный гомеостаз и микроэлементы // Арх. пат. - 1988. - №9. - С.6-11.
2. Бала Ю.М., Лифшиц В.М. Микроэлементы в клинике внутренних болезней. - Воронеж, 1973. - С.22-23.
3. Бардымова Т.П. Активность ферментов метаболизма глутатиона у больных бронхиальной астмой. - Дисс. ... канд. мед. наук. - Иркутск, 1995. - 175 с.
4. Брюханова Э.В., Осипов А.Н., Владимиров В.А. Влияние гаптоглобина на способность гемоглобина разлагать перекись водорода с образованием свободных радикалов // Пульмонология. - 1995. - №1. - С.56-59.
5. Дещкина М.Ф., Демин В.Ф. Микроэлементы и перинатальное развитие // Педиатрия. - 1985. - №4. - С.69-73.
6. Долгодворов А.Ф., Трофимов В.И., Кирсанов А.И. Метаболизм микроэлементов у больных БА // 7 Нац. конгресс по болезням органов дыхания: Сб. резюме. - Москва. - 1997. - №39. - С. 16.
7. Дремина Е.С., Шаров В.С., Владимиров Ю.А. Определение антиоксидантной активности биологиче-

- ских и лекарственных препаратов. Методологические аспекты // Пульмонология. - 1995. - №1. - С.73-75.
8. Меньшикова Е.Б., Зенков Н.К. Антиоксиданты и ингибиторы радикальных окислительных процессов // Успехи сов. биол. - 1993. - Т.113, №4. - С.442-455.
 9. Ноздрюхина Л.Р. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. - М.: Наука. - 1977. - С.67-71.
 10. Смоляр В.И. Гипо- и гипермикроэлементозы. Киев: Здоровье. - 1989. - С.42-53, 69-73, 77-83.
 11. Соодаева С.К., Острахович Е.А. Роль свободного железа в процессах ПОЛ на взаимодействии с асбестом // Пульмонология. - 1995. - №1. - С.50-52.
 12. Солонго Б., Сизых Т.П. Состояние ПОЛ у больных разными формами БА // Мат. IV международной научно-практической конференции. - Иркутск, 2003. - С.128-131.
 13. Солонго Б., Сизых Т.П., Носкова Л.К. и др. Сравнительный анализ состояния ПОЛ-АОС у больных аспириновой и атопической бронхиальной астмой, острым и хроническим вирусным гепатитом // Сиб. мед. журнал. - 2003. - №6. - С.20-25.
 14. Федосеев Г.Б. Механизмы обструкции бронхов. - СПб. - 1995. - С.243-274.
 15. Федосеев Г.Б., Эмануэль В.Л., Жихарев С.С. и др. Роль микроэлементов в патогенезе и клинике бронхиальной астмы // Клин. мед. - 1989. - №12. - С.44-48.
 16. Ширинкин В.В. Микроэлементы и их роль в патогенезе пневмонии // Пульмонология. - 2003. - №4. - С.104-108.
 17. Wood L.G., Fitzgerald D.A., Gibson P.G. et al. Lipid peroxidation as determined by plasma isoprostanes is related to disease severity in mild asthma // Lipids. - 2000. - Т.35, N.9. - P.967-974.

© САВВАТЕЕВА В.Г., КОВАЛЕНКО Е.В. -

ОСТРАЯ КРАПИВНИЦА У ДЕТЕЙ

В. Г. Савватеева, Е.В. Коваленко.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ д.м.н., проф. А.А. Майборода. кафедра педиатрии №2, зав. - д.м.н., проф. В.Г. Савватеева)

Резюме. За последние годы увеличивается заболеваемость крапивницей, особенно в городах с повышенным техногенным загрязнением окружающей среды. Обследовано 329 детей в возрасте от 0 до 15 лет, страдающих острой крапивницей, за период с 1998 по 2001 г.г., проживающих в г. Иркутске. Проанализированы их анамнестические, клинические, лабораторные, инструментальные данные. Выявлены клиничко-лабораторные особенности течения крапивницы у детей г. Иркутска.

Ключевые слова: дети, крапивница, Иркутск.

Крапивница (urticaria) - понятие, охватывающее группу заболеваний, основным симптомом которых является уртикарный элемент на коже, представляющий собой отек ограниченного участка, главным образом сосочкового слоя дермы, расширение просвета лимфатических и кровеносных (капилляров и артериол) сосудов, незначительный периваскулярный инфильтрат, состоящий преимущественно из лимфоцитов [1,16,21]. По данным И.И. Балаболкина (2002), крапивница и аллергические отеки являются одной из наиболее частых клинических форм аллергической патологии в детском возрасте [3]. Они могут быть самостоятельной нозологической формой или одним из клинических проявлений основного заболевания [4]. Результаты эпидемиологических исследований разных регионов Российской Федерации показали, что в структуре аллергических заболеваний данная нозологическая форма составляет от 3% до 35% [9], и занимает второе место после бронхиальной астмы и поллиноза [4,16]. Исследования А.Д. Адо, Ю.А. Прошина (1976, 1983) определили, что в структуре алерго-дерматозов крапивница и отек Квинке составляют 44-70% [1]. У детей атопическая рецидивирующая крапивница составляет 30% от числа всех форм повторяющихся высыпаний [15].

Наиболее высокие показатели распространенности аллергической патологии среди детей реги-

стрируются в районах с массивным загрязнением воздушной среды побочными продуктами промышленного производства и автомобильного транспорта. Наличие взаимосвязи между уровнем загрязнения воздушной среды химическими соединениями и ростом распространенности аллергических болезней у детей дает основание рассматривать экологическое неблагополучие как один из ведущих факторов риска возникновения аллергических заболеваний у детей [2,19,20,22]. Исследования отечественных и зарубежных ученых отмечают, что у детей, проживающих в экологически неблагоприятных районах, помимо истинных аллергических реакций, часто регистрируются псевдоаллергические [2,8,14]. Дети, страдающие крапивницей и отеком Квинке, занимают третье место в структуре алерго-патологии, после атопического дерматита и экземы [18].

По состоянию атмосферного воздуха Иркутск относится к числу наиболее загрязненных в России и включен в список городов с наибольшим уровнем загрязнения, что является следствием как значительных выбросов промышленных предприятий, мелких котельных и автотранспорта, так и климатических условий, не способствующих активному рассеиванию в атмосфере загрязняющих веществ [5].

Таким образом, для условий Иркутска актуально изучение распространенности крапивницы