

# Особенности минерального состава сыворотки крови у детей с сочетанными формами аллергии на фоне гиперреактивности бронхиального дерева

А. В. Молокова, А. В. Ефремов, Л. Ф. Казначеева,  
Н. А. Рычкова, Н. С. Павленко

Новосибирская государственная медицинская академия

Обследовано 69 детей возрасте от 5 до 15 лет. У пациентов с низким содержанием селена и цинка в сыворотке крови отмечались тяжелые формы атопического дерматита и бронхиальной астмы. При снижении селена в сыворотке крови менее 200 мкг/мл отмечалось уменьшение параметров внешнего дыхания (ФЖЕЛ, ОФВ1, МОС25, 50, 75). Положительные корреляционные связи отмечались между ПК20 метахолина и гистамина и концентрацией цинка и селена в крови ( $r=0,38$ ;  $r=0,46$ , соответственно),  $p < 0,01$ . Состояние антиоксидантной активности плазмы крови у больных с гиперреактивностью бронхов и дефицитом селена (концентрация в сыворотке крови 40—200 мкг/л) характеризуется умеренным повышением спонтанной антиоксидантной активности (в 1,1 раза) и снижением резерва антиоксидантной защиты (в 1,7 раза) в периоде обострения дерматита. Корреляционно-регрессионный анализ выявил положительную зависимость концентрации селена в сыворотке крови и значений спонтанной антиоксидантной активности ( $r=0,46$ ); индуцированной антиоксидантной активности ( $r=0,39$ ); индекса стимуляции ( $r=0,41$ ),  $p < 0,05$ . Снижение антиоксидантной активности на фоне дефицита селена и цинка (основных кофакторов ферментов, участвующих в антиоксидантной защите — супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы) и, в конечном итоге, избыток свободных радикалов являются дисметаболической основой, через которую опосредуются и поддерживаются: перманентное констрикторное воздействие на гладкую мускулатуру бронхов; повышение сосудистой проницаемости; воспалительный отек и формирование гиперреактивности бронхов.

**Ключевые слова:** атопический дерматит, бронхиальная астма, гиперреактивность бронхиального дерева, микроэлементозы

В экспериментальных и клинических условиях установлена важная роль микроэлементов в регуляции бронхиальной проходимости, сократимости дыхательных мышц, процессов сенсibilизации, интенсивности патохимической и патофизиологической фаз аллергических реакций [3, 4, 5, 7, 9, 10]. Реактивность дыхательных путей — наиболее важная характеристика функционального состояния бронхолегочного аппарата. В патогенезе развития гиперреактивности бронхов ведущая роль принадлежит ионам кальция, магния, которые принимают непосредственное участие в сокращении бронхов; такие микроэлементы, как селен, цинк — оказывают влияние на процессы перекисного окисления липидов и формирование аллергического воспалительного процесса трахеобронхиального дерева — морфологической

основы для развития гиперреактивности [1, 8, 10, 11].

С целью изучения возможных патогенетических механизмов формирования гиперреактивности бронхиального дерева, проведен анализ микроэлементного состава сыворотки крови у детей с сочетанными формами аллергии (атопический дерматит, бронхиальная астма).

## Материалы и методы

В основную группу включили 69 детей (33 мальчика и 36 девочек) в возрасте от 5 до 15 лет со стойкими изменениями бронхиального тонуса (отсутствие динамики изменения чувствительности бронхов в течение 3—5 лет). Сочетанные формы аллергии (атопический дерматит, бронхиальная астма) зарегистрированы у 54 пациентов, изоли-

рованное течение атопического дерматита — у 15 больных.

У подавляющего большинства детей ( $n=59$ , 85,5 %) начальные проявления атопического дерматита отмечались на первом году жизни. Тяжелое течение дерматита (SCORAD свыше 40 баллов) зарегистрировано у 12 (17,4 %) пациентов, среднетяжелое (SCORAD 20—40 баллов) — у 26 (37,7 %) человек, легкое течение (SCORAD ниже 20 баллов) — у 31 (44,9 %) детей. Ограниченный вариант поражения кожи встречался в 45 (65,2 %), диффузный — в 24 (34,8 %) случаях. Детская форма атопического дерматита зарегистрирована у 52 (75,4 %), подростковая — у 17 (24,6 %) детей. Частота обострений заболевания в среднем составила  $2,0 \pm 0,27$  эпизода в год. Формирование аллергических заболеваний органов дыхания у большинства больных отмечено в возрасте до 3 лет ( $n=40$ ; 57,9 %). Развитие бронхиальной астмы в 38 (55,1 %) случаев сопровождалось уменьшением частоты обострения кожного процесса и площади поражения. Бронхиальная астма легкой степени тяжести зарегистрирована в 22 (40,7 %), из них интермиттирующая — в 17 (77,3 %), персистирующая — в 5 (22,7 %), средней степени — в 26 (48,2 %), тяжелая астма — в 6 (11,1 %) случаях. При аллергологическом обследовании (иммуноферментный анализ) превалировала пищевая сенсibilизация — у 57 (82,6 %) больных, на втором месте бытовая — у 50 (72,4 %), на третьем пыльцевая — у 39 (56,5 %).

В группу контроля включили 20 детей в возрасте от 5 до 15 лет, мальчиков было 16, девочек — 17. Критериями включения детей в контрольную группу были: отсутствие семейного атопического анамнеза; хронических заболеваний; стигм дизэмбриогенеза; инфекционных заболеваний в течение 3 месяцев до момента обследования.

Научно-исследовательская работа в основной и контрольной группах детей

проводилось с учетом письменного информированного согласия родителей на проведение исследований.

Исследование функции внешнего дыхания проводилось на аппаратуре фирмы «Erich Jaeger» с помощью приборов «Flow screen». Изучение чувствительности рецепторного аппарата бронхиального дерева проводилось посредством ингаляционно-провокационного теста с гистамином и метахолином дозовым методом [6]. Тест прекращался, когда  $ОФВ_1$  снижался на 20 % и более и/или при появлении клинических симптомов бронхоспазма — при достижении пороговой концентрации ( $ПК_{20}$ ). Пороговая чувствительность оценивалась как высокая при  $ПК_{20}$  до 0,125—0,5 мг/мл, от 1 до 2 мг/мл — умеренная, от 4 до 8 мг/мл — низкая, свыше 8 мг/мл — нормальная.

Определение содержания микроэлементов в сыворотке крови (селен, цинк) проведено методом атомно-абсорбционной спектрофотометрии на спектрофотометре «Uniscam-939» (Англия).

Перекисное окисление липидов оценивали по спектрофотометрическому измерению малонового диальдегида в реакции с тиобарбитуровой кислотой. Антиоксидантная активность плазмы крови определяли по торможению суммарной хемилюминесценции, запускаемой перекисью водорода [2]. Измерения проводились на биохемилуминометре «Скиф-0306» (СКТБ «Наука», Красноярск).

Статистическая обработка результатов проводилась на базе пакетов программ для персонального компьютера EXCEL 2000 (Microsoft, USA) и Statistica 5.1.97 (StatSoft Inc., USA).

## Результаты исследования и обсуждение

По результатам бронхопровокационных тестов у всех детей были выявлены комбинированные нарушения реактивно-

сти бронхов (гиперчувствительность рецепторного аппарата бронхов к гистамину и метахолину). Бронхоспазм в ответ на высокие ПК<sub>20</sub> (0,125—0,5 мг/мл) гистамина и метахолина зарегистрирован в 42 случаях, в остальных (n=27) отмечались различные градации показателей чувствительности бронхов.

У всех детей группы контроля пороговая чувствительность бронхов оценивалась как нормальная (ПК<sub>20</sub> метахолина и гистамина свыше 8 мг/мл).

Параллельно проводили определение содержания цинка и селена в сыворотке крови. Среди детей-«гиперреакторов» содержание селена в сыворотке крови было в пределах 40—750 мкг/л, в среднем 228,4±24,6 мкг/л; цинка — 0,08—0,62 мг/л, в среднем 0,561±0,049 мг/л. В группе контроля показатели селена и цинка имели меньшие колебания — 90—984 мкг/л (в среднем 889±110 мкг/л); 0,3—0,92 мг/л (в среднем 0,888±0,13 мг/л) соответственно,  $p < 0,05$ .

Учитывая значительный разброс показателей селена и цинка в основной группе, больные были разделены на две подгруппы сравнения. В соответствии с содержанием селена в подгруппы сравнения включили 34 пациента с наиболее низкими показателями селена сыворотки крови (40—200 мкг/л) и 35 пациентов с умеренным снижением селена (210—750 мкг/л); по уровню цинка — 29 больных с наиболее низкими показателями (0,08—0,35 мг/л) и 40 пациентов с умеренным снижением содержания цинка (0,36—0,62 мг/л).

Установлено, что течение как атопического дерматита, так и бронхиальной астмы тем неблагоприятнее, чем ниже концентрация селена и цинка. Так, у пациентов с концентрацией селена

40—200 мкг/л и цинка 0,08—0,35 мг/л площадь поражения кожи, выраженность объективных и субъективных расстройств имели достоверно значимые отличия от аналогичных показателей у детей с концентрацией селена 210—750 мкг/л и цинка 0,36—0,62 мг/л,  $p < 0,01$ . Частота обострений бронхиальной астмы в год и тяжелые формы заболевания достоверно чаще встречались у пациентов с низкими показателями селена,  $p < 0,01$ . Корреляционный анализ индекса SCORAD с содержанием селена и цинка выявил среднюю отрицательную сопряженность показателей ( $r=-0,48$  и  $r=-0,42$  соответственно,  $p < 0,05$ ), наиболее тяжелое течение, с осложнениями отмечалось в группе детей с низкими значениями цинка ( $r=0,54$ ). Помимо корреляционных отношений показателей, характеризующих тяжесть течения дерматита и содержания селена в крови, установлена умеренная отрицательная зависимость частоты обострения бронхиальной астмы и содержания селена в сыворотке ( $r=-0,50$ ).

Различные взаимоотношения выявлены при анализе концентраций селена и цинка в сыворотке крови и показателей, характеризующих функциональные изменения трахеобронхиального дерева (табл. 1).

У больных с содержанием селена в сыворотке крови 40—200 мкг/л выявлено достоверное, по сравнению с контролем и группой с содержанием селена 210-750 мкг/л, снижение параметров функции внешнего дыхания, отражающих проходимость бронхов, а именно

**ТАБЛИЦА 1. Показатели функции внешнего дыхания и чувствительности бронхиального дерева у детей с разным содержанием селена и цинка в сыворотке крови**

Показатели	Гиперреактивность бронхов	Группа
------------	---------------------------	--------

(% от должного)	Se 40—200 мкг/л, n=34	Zn 0,08—0,35 мг/л, n=29	Se 210—750 мкг/л, n=35	Zn 0,36—0,62 мг/л, n=40	контроля, n=20
ФЖЕЛ	80,1±4,1	80,9±3,5	92,5±3,2	90,5±2,8	105,5±2,1
ОФВ <sub>1</sub>	78,2±4,6*	80,0±3,6	90,2±2,8	90,6±2,7	106,4±2,1
ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ	82,0±1,5	84,2±1,1	91,4±0,9	93,8±0,8	102,0±0,9
МОС <sub>25</sub>	78,8±4,0*	80,1±3,4	92,1±3,9	101,6±2,4	104,8±2,7
МОС <sub>50</sub>	76,2±3,6*	78,5±3,7	90,8±4,1	104,4±3,0	114,8±2,9
МОС <sub>75</sub>	76,4±4,8*	79,1±4,0	92,4±3,7	100,8±3,9	114,2±3,5
ПК <sub>20</sub> гиста- мина, мг/мл, n, %	0,125—0,5	28 (82,4)*	22 (75,9)	25 (62,9)	25 (62,5)
	1—2	5 (14,7)	6 (20,7)	9 (25,7)	10 (25,0)
	4—8	1 (2,9)	1 (3,4)	4 (11,4)	5 (12,5)
ПК <sub>20</sub> мета- холина, мг/мл, n, %	0,125—0,5	31 (91,2)*	23 (79,3)	25 (71,4)	26 (65,0)
	1—2	3 (8,8)	5 (17,2)	7 (20,0)	10 (25,0)
	4—8	0	1 (3,5)	3 (8,6)	4 (10,0)

Примечание. \* —  $p < 0,05$ .

умеренное снижение объемных показателей (ФЖЕЛ, ОФВ<sub>1</sub>), их соотношения (ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ), а также снижение скорости потока в начале, середине и конце выдоха (МОС<sub>25</sub>, <sub>50</sub>, <sub>75</sub>). Распределение ПК<sub>20</sub> гистамина и метахолина также имели достоверные отличия в рассматриваемых группах. Анализ чувствительности рецепторного аппарата бронхов показал превалирование низких пороговых концентраций метахолина и гистамина при низких показателях цинка и, особенно, селена в сыворотке крови (табл. 1). Положительные корреляционные связи ( $r=0,38$ ) отмечались между ПК<sub>20</sub> метахолина и гистамина и концентрацией цинка в крови, взаимосвязи усиливались у пациентов с дефицитом селена ( $r=0,46$ ),  $p < 0,01$ .

Нарушение бронхиальной проходимости у детей с дефицитом селена и цинка можно объяснить, во-видимому, участием указанных микроэлементов в процессах пероксидации и поддержании воспалительных изменений в бронхах. Поэтому в дальнейшем проведены исследования активности оксидантно-антиоксидантной систем и их взаимосвязи с селеном и цинком.

У пациентов с гиперреактивностью бронхиального дерева период обострения атопического дерматита характеризовался активацией процессов перекис-

ного окисления липидов, о чем свидетельствовало повышение в плазме крови уровня малонового диальдегида ( $10,9±1,01$  против  $5,3±0,55$  мкмоль/л в группе контроля),  $p < 0,001$  (табл. 2).

При достижении клинической ремиссии дерматита уровень малонового диальдегида снижался, но сохранялся повышенным ( $7,9±0,68$  мкмоль/л),  $p < 0,01$ , что является неблагоприятным в прогностическом отношении и характеризует неполную ремиссию атопического процесса, возможность обострения как атопического дерматита, так и бронхиальной астмы.

Прооксидантные процессы коррелировали с микроэлементными нарушениями. У гиперреакторов между уровнем селена и показателями малонового диальдегида в плазме крови наблюдалась высокая обратная корреляционная связь  $r=-0,86$ ; подобная взаимосвязь имела ту же тенденцию, но была выражена слабее для цинка ( $r=-0,59$ ,  $p < 0,05$ ). Выявленные взаимосвязи могут свидетельствовать о выраженных нарушениях функционального состояния

**Таблица 2. Показатели антиоксидантной активности плазмы крови у детей с дефицитом селена и цинка в периоде обострения и ремиссии АД**

Группы АОА	Дети с гиперреактивностью бронхов, n=69			Группа контроля n=20		
	спонтанная, усл. ед.	индуцированная, усл. ед.	индекс стимуляции	спонтанная, усл. ед.	индуцированная, усл. ед.	индекс стимуляции
Se 0,04—0,2 мг/л, n=34	<u>1,41±0,06*#</u> 1,39±0,04	<u>1,47±0,09#</u> 1,8±0,21#	<u>1,04±0,03</u> 1,24±0,22	1,30±0,34	2,46±0,32	1,79±0,29
Se 0,21—0,75 мг/л, n=35	<u>2,25±0,08#</u> 1,55±0,06*#	<u>2,04±0,16*#</u> 2,28±0,18*	<u>0,91±0,03</u> 1,47±0,04			
Zn 0,08—0,35 мг/л, n=29	<u>1,46±0,07#</u> 1,47±0,06#	<u>1,43±0,09#</u> 1,96±0,25#	<u>0,98±0,03</u> 1,33±0,19			
Zn 0,36—0,62 мг/л, n=40	<u>2,17±0,09#</u> 1,63±0,09#	<u>2,12±0,15*</u> 2,36±0,09	<u>0,98±0,03</u> 1,44±0,12			

Примечание. В числителе показатели в период обострения АД, в знаменателе – в период ремиссии;

\* —  $p < 0,05$  — достоверность отличий между группами, # —  $p < 0,05$  — достоверность отличий с группой контроля.

мембранных структур клеток при дефиците указанных эссенциальных микроэлементов — селена и цинка.

В качестве системы, осуществляющей защиту организма от провоспалительных факторов, была исследована антиоксидантная активность плазмы крови. У больных с гиперреактивностью бронхов в периоде обострения атопического дерматита спонтанная антиоксидантная активность плазмы не отличалась от показателя группы контроля ( $1,57±0,55$  и  $1,30±0,34$  усл. ед., соответственно), тогда как значения индуцированной зимозаном пробы были в 2,2 раза ниже относительно контроля ( $1,15±0,51$  и  $2,46±0,32$  усл. ед., соответственно),  $p < 0,05$ , при этом отмечалось снижение индекса стимуляции в 2,0 раза ( $0,85±0,36$  и  $1,79±0,29$  соответственно,  $p < 0,01$ ).

В периоде ремиссии показатели антиоксидантной активности плазмы в среднем не изменялись, что свидетельствует о значительном снижении антиоксидантной активности как в периоде обострения, так и в периоде ремиссии заболевания у больных-«гиперреакторов».

Нарушения оксидантно-антиоксидантной системы тесно связаны с нарушением микроэлементного состава плазмы. Показатели антиоксидантной активности плазмы крови у

больных с разной концентрацией селена и цинка в сыворотке крови представлены в таблице 2.

Установлено, что состояние антиоксидантной активности плазмы крови у больных с гиперреактивностью бронхов и дефицитом селена (концентрация в сыворотке крови 40—200 мкг/л) характеризуется умеренным повышением спонтанной антиоксидантной активности (в 1,1 раза) и снижением резерва антиоксидантной защиты (в 1,7 раза) — в период обострения дерматита. При уменьшении кожных проявлений наблюдается достоверное ( $p < 0,05$ ) повышение индуцированной активности, что может служить подтверждением сохраняющегося аллергического воспаления. И, действительно, анализируя клиническую картину заболевания, у половины больных отмечено обострение бронхиальной астмы. У больных с дефицитом цинка (концентрация в сыворотке крови 0,08—0,35 мг/л) изменения активности антиоксидантной системы имели такие же тенденции: небольшое повышение спонтанной (в 1,1 раза) и снижение индуцированной антиоксидантной активности при обострении (в 1,7 раза), и повышение индуцированной активности в период ремиссии атопического дерматита. При концентрации селена 210—75 мкг/л и цинка 0,36—0,62 мг/л во

время обострения кожного процесса повышение спонтанной антиоксидантной активности было более значимой (в 1,6 и 1,7 раза соответственно), показатели индуцированной активности имели более низкие значения, чем в контроле; в периоде ремиссии атопического дерматита отмечалось снижение спонтанной (в 1,5 и 1,3 раза соответственно) и нормализация индуцированной антиоксидантной активности.

Корреляционно-регрессионный анализ выявил положительную зависимость концентрации селена в сыворотке крови и значений спонтанной антиоксидантной активности ( $r=0,46$ ); индуцированной антиоксидантной активности ( $r=0,39$ ); индекса стимуляции ( $r=0,41$ );  $p < 0,05$ . Корреляционные взаимосвязи концентрации цинка и показателей антиоксидантной активности среди нормо- и гиперреакторов были выражены слабее.

Очевидно, выявленная зависимость клинических проявлений заболевания, синдрома гиперреактивности бронхов, метаболических изменений от концентрации селена и цинка в сыворотке крови может быть обусловлена ролью селен- и цинксодержащих ферментативных антиоксидантов в формировании и поддержании хронического аллергического воспаления. Положительная корреляционная связь между концентрацией селена и цинка в сыворотке крови и показателями спонтанной и индуцированной антиоксидантной активности, индексом стимуляции, свидетельствует о более выраженном напряжении процессов антиоксидантной защиты у больных с низким содержанием селена (концентрация в плазме ниже 200 мг/л) и цинка (концентрация в плазме ниже 0,35 мг/л), особенно на фоне гиперреактивности бронхиального дерева и сочетанных форм аллергии.

Таким образом, установлено, что на фоне дефицита селена и цинка в сыворотке крови отмечается тяжелое те-

чение как атопического дерматита (большая площадь поражения кожи, выраженные объективные симптомы, частые обострения), так и бронхиальной астмы (частые обострения) с сопутствующими нарушениями функции внешнего дыхания (умеренное снижение ФЖЕЛ, ОФВ<sub>1</sub>, их соотношения (ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ), формированием гиперреактивности бронхиального дерева и высокой чувствительностью бронхов к метахолину и гистамину. Снижение антиоксидантной активности, высокий уровень перекисного окисления липидов в совокупности с дефицитом селена и цинка (основных кофакторов ферментов, участвующих в антиоксидантной защите — супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы) и, в конечном итоге, избыток свободных радикалов могут быть дизметаболической основой, через которую опосредуются и поддерживаются: перманентное констрикторное воздействие на гладкую мускулатуру бронхов, повышение сосудистой проницаемости, воспалительный отек и другие патогенетически значимые для бронхиального дерева нарушения гомеостаза. Это способствует формированию и пролонгированию повышенной бронхоконстрикторной активности мышечного аппарата бронхов, воспалительной клеточной инфильтрации слизистой бронхиального дерева и гиперреактивности бронхиального дерева, а также поддержание аллергического воспаления не только в бронхах, но и в коже.

По нашему мнению, возможными причинами дефицита эссенциальных микроэлементов (селен и цинк) можно считать как экзогенные (недостаток их поступления с продуктами питания, накопление тяжелых металлов, обладающих антагонистическими воздействиями относительно эссенциальных микроэлементов), так и эндогенные (возможное нарушение их всасывания в кишечнике, нарушение обменных процессов). Успешное проведение лечебных и реабилитационных мероприятий

во многом зависит от выяснения патогенетических механизмов формирования аллергической патологии, персистирующего течения атопического процесса в «шоковых» органах (bronхи, кожные покровы). Следовательно, рациональным звеном терапии сочетанных форм аллергии можно считать восполнение недостающих микроэлементов и/или устранение причин их дефицитных состояний. Очевидно, что коррекция микроэлементного гомеостаза должна составлять неотъемлемую часть терапии атопических заболеваний. Разработка методов коррекции микроэлементных нарушений при аллергических заболеваниях — новое и перспективное направление научных исследований.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Емельянов А. В., Гончарова В. А., Синицина Т. М. Эффективность лечения аэрозолем сульфата магния больных бронхиальной астмой // Тер. архив. 1997. Т. 69, № 3. С. 35—39.
2. Коган А. Х., Медных А. Я. Методика исследования резистентности тканей (нормальных и патологических) к иницированию в них перекисью водорода свободно-радикального окисления // Свободно-радикальное окисление в норме и патологии. М., 1976. С. 74—76.
3. Кудрин А. В., Скальный А. В., Жаворонков А. А. и др. Иммунофармакология микроэлементов. М., 2000.
4. Решетова Т. Г., Рывкин А. И., Побединская Н. С. и др. Минеральный гомеостаз и респираторные нарушения при бронхиальной астме у детей // Пульмонология детского возраста: проблемы и решения. М., Иваново, 2002. Выпуск 2. С. 140—142.
5. Решетова Т. Г., Рывкин А. И., Побединская Н. С. и др. Особенности минерального гомеостаза у детей с бронхиальной астмой // Микроэлементы в медицине. 2001. Т. 2, Вып. 4. С. 47—49.
6. Стандартизация тестов исследования легочной функции / Под ред. Чучалин А. Г. // Пульмонология. 1993. С. 60—86.
7. Barbarino F., Toganel E., Cocarla A. et al. C. Zinc and T-lymphocyte subsets in patients with pulmonary diseases // Trace Elements in Man and Animals — ТЕМА—8 / Ed. M. Anke, D. Dresden. 1993. P. 890—891.
8. Beasley R. et al. Selenium, glutathione peroxidase and asthma // Clin. Exp. Allergy. 1991. Vol. 21, № 2. P. 157—159.
9. Huaranga A. J., Lechin A. Hypomagnesia may induce airflow limitation // Amer. Rev. resp. Dis. 1991. Vol. 143, № 4. P. 409.
10. Richter M., Bonneau R., Girard M. A. et al. Zinc status modulates bronchopulmonary eosinophil infiltration in a murine model of allergic inflammation // Chest. 2003. Vol. 123, № 3. P. 446.
11. Vural H., Uzun K., Uz E. et al. Concentrations of copper, zinc and various elements in serum of patients with bronchial asthma // J. Trace Elem. Med. Biol. 2000. Vol. 14, № 2. P. 88—91.

A. V. Molokova, A. V. Efremov, L. F. Kaznacheeva, N. A. Rychkova, N. S. Pavlenko

#### Mineral homeostasis in children with atopic dermatitis and bronchial asthma on the background of hyperresponsiveness of bronchial tree

Purpose of research — studying of microelement homeostasis in children with atopic dermatitis and bronchial asthma in the hyperresponsiveness of bronchial tree. There were examined 69 children in the age from 5 to 15 years. Inhalation-provocative tests, Atomic Absorption spectrometry were used. Measured selenium, zinc in blood serum. In patients with the low maintenance of selenium and zinc in serum blood heavy forms allergic diseases were marked. At decrease in selenium in blood serum less than 200 mcg/l were marked reduction of parameters of external breath (FRC, FEV1, MEF25, 50, 75). Positive correlation were marked between PK20 metaholin and histamin and concentration of zinc and selenium in blood ( $r=0,38$ ;  $r=0,46$ , accordingly),  $p < 0,01$ . Antioxidative activity of plasma at patients with deficiency of selenium (concentration in blood of 400-200 mcg/l) is characterized by moderate increase spontaneous antioxidative activity and decrease in reserve antioxidative protection. Analysis has revealed positive dependence of concentration selenium in blood and values spontaneous antioxidative activity —  $r=0,46$ ; induced antioxidative activity —  $r=0,39$ ; index of stimulation —  $r=0,41$ ,  $p < 0,05$ . Decrease antioxidative activity, a high level reactive oxygen species, deficiency of selenium can be basis through which are supported: induce bronchoconstriction, elevate mucus secretion, and cause microvascular leakage and bronchial hyperresponsiveness.

**Keywords:** atopic dermatitis, bronchial asthma, hyperresponsiveness of bronchial tree, microelement homeostasis examining airway responsiveness, airway inflammation.