

УДК 616.248-053.4:616.89

НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

*В.В. Маринич¹, И.Н. Елисеева²*¹Полесский государственный университет (225710 Республика Беларусь, г. Пинск, ул. Днепровской флотилии, 23),²Смоленский гуманитарный университет (214014 г. Смоленск, ул. Герцена, 2)

Ключевые слова: бронхиальная астма, дети, перинатальное повреждение центральной нервной системы, нарушения поведения.

Обследованы 120 детей в возрасте от 3 до 7 лет, страдавших бронхиальной астмой различной степени тяжести. Выделена группа пациентов, имевших максимальную выраженность последствий перинатального повреждения центральной нервной системы. Установлено, что у детей данной группы отмечается дисбаланс функциональной активности Т- и В-клеточных звеньев иммунитета, системы фагоцитоза, уровня основных стресслимитирующих гормонов, что способствует более ранней манифестации бронхиальной астмы и ее персистирующему течению. По данным нейропсихологического обследования, у детей с перинатальным поражением центральной нервной системы предикторами персистирующего течения бронхиальной астмы являются функциональный дефицит активности правого и повышение когнитивных функций левого полушария, наличие эмоциональных и мотивационных нарушений поведения, усиление проявлений личностной и ситуативной тревожности.

В последние годы отмечается тенденция к неуклонному росту распространенности бронхиальной астмы (БА) во всем мире, в том числе и в России [1, 2, 15]. При этом дебют заболевания, как правило, приходится на период раннего детства [5, 9, 14, 15]. Внимание многих исследователей обращено к механизмам ранней манифестации БА, поиску факторов, определяющих персистенцию клинических симптомов и тяжесть заболевания [3, 9, 12, 13]. Различные неблагоприятные воздействия в ante- и постнатальном периоде могут способствовать сенсibilизации организма ребенка, изменять функциональную активность нейроиммунно-эндокринной системы, что оказывает влияние на развитие аллергического воспаления и гиперреактивности бронхов [5, 6, 9, 10].

БА – хроническое мультифакторное заболевание. Гестозы, угроза преждевременных родов, острые инфекционные заболевания и обострение хронической патологии, другие осложнения беременности, сопровождающиеся гипоксией плода, наблюдаются у 60–80 % матерей детей, больных БА. Перинатальные гипоксические поражения центральной нервной системы (ЦНС) приводят к функциональной неустойчивости регулирующих респираторный комплекс корково-подкорковых и спинальных структур мозга. Кроме того, дыхательные и сердечно-сосудистые нарушения, характерные для перинатального периода, нарушения церебрального статуса новорожденного, геморрагические и гематологические нарушения у плода и новорожденного, недоношенность, морфо-

функциональная незрелость, задержка внутриутробного развития и инфекционные болезни, специфичные для перинатального периода, нарушают нейрогенную регуляцию тонуса гладкой мускулатуры бронхов и повреждают мерцательный эпителий. Следствием этого является повышенная проницаемость слизистой оболочки для аллергенов, что запускает механизмы сенсibilизации, приводит к повышению специфической и неспецифической гиперреактивности бронхов и в итоге обуславливает развитие БА [4, 8, 9, 12].

Вставшая на повестку дня проблема снижения уровня здоровья детей и подростков часто связана с отмечающимся в последние годы увеличением частоты субклинических форм пре- и перинатальной патологии ЦНС. Основная причина поражения головного мозга у плода и новорожденного – гипоксия, развивающаяся при неблагоприятном течении беременности и родов, вызывающая гемодинамические и метаболические нарушения регуляции систем энергообеспечения и, как следствие – кислородзависимую гипозею, снижение стрессоустойчивости и компенсаторно-приспособительных возможностей организма [4, 8].

Следствием перинатальных повреждений ЦНС может быть кратковременная неврологическая симптоматика на первом году жизни, которая в последующем под воздействием психоэмоциональных и физических нагрузок проявляется в виде отсроченной манифестации церебральных нарушений в форме вегетодисрегуляторного синдрома, гидроцефалии и синдрома эмоционально-волевых и поведенческих нарушений на фоне дефицита внимания. Это реализуется в задержке речевого и сенсомоторного развития, гиперактивности, повышенной умственной утомляемости и связанных с ними колебаниях внимания, нарушениях процесса запоминания, плохой переносимости внешнего дискомфорта, непоседливости, разбросанности, расторможенности, недостатке самоконтроля, отсутствии доступной возрасту критичности. Кроме того, последствиями перинатального поражения ЦНС может быть раннее формирование церебрастенического и астеновегетативного симптомокомплексов, расстройства восприятия, трудности поведения и обучения, недостаточная сформированность навыков интеллектуальной деятельности, что затрудняет адаптацию детей в коллективе.

Больные БА имеют особенности интрапсихической переработки внутриличностных конфликтов и специфику вербального поведения (дефицит рефлексии), которая при высоком уровне тревожности и неспособности вербализовать переживания (алекситимия), а также предвосхищать ход событий и поведение во фрустрирующих ситуациях (антиципационная несостоятельность), формирует соответствующий психосоматический профиль [4]. В основе его патогенеза лежит отсутствие психологической переработки эмоций на уровне коры головного мозга, а также расстройства вегетативного компонента эмоционального реагирования вследствие нарушения двойственной функции гипоталамо-диэнцефальных структур, осуществляющих интеграцию вегетативно-гуморального регулирования и эмоционально-мотивационных аспектов поведения. В настоящее время возникновение психосоматической болезни в условиях неправильных межличностных отношений описывается как диатез-стрессовая модель, согласно которой неблагоприятные психологические и социально-психологические факторы (стресс) становятся болезнью только тогда, когда имеет место физиологическая предрасположенность или физиологическая уязвимость организма. В силу специфики мозговой организации, как следствие перинатального поражения ЦНС, ребенок с БА всегда готов ответить тревогой на любую стрессовую ситуацию. Формируется порочный круг: последствия перинатального поражения ЦНС через усиление активности гипоталамо-диэнцефальных структур и коры мозга поддерживают высокий уровень тревожности, а дыхательные расстройства при БА вызывают гемодинамические и метаболические нарушения регуляции систем энергообеспечения мозга. Это, в свою очередь, влияет на поведение ребенка, вызывая формирование алекситимии и прогрессирование БА [4, 7, 11].

Комплексный подход к изучению патогенетических механизмов, лежащих в основе БА, и соответствующие мероприятия медикаментозной и психологической коррекции позволят повлиять на персистирование симптомов заболевания и отдаленный прогноз.

Целью настоящего исследования стал анализ влияния перинатального повреждения ЦНС на манифестацию и течение БА, нейропсихологические механизмы формирования высших психических функций и личности ребенка.

Материал и методы. Наблюдали 520 детей в возрасте 3–7 лет, страдавших БА. Во всех случаях были диагностированы легкая или среднетяжелая формы заболевания. К обследованию привлекались специалисты (невролог, окулист, клинический психолог), проводилась лабораторная и функциональная диагностика (эхоэнцефалоскопия, электроэнцефалография, реоэнцефалография, электрокардиография, кардиоинтервалография).

После клинического и инструментального исследования было отобрано 120 детей (73 мальчика и 47 девочек) с указанием на наличие в анамнезе

неблагоприятных факторов онтогенеза. По выраженности последствий перинатального повреждения ЦНС эти дети были разделены на три группы:

1-я группа – 40 детей) с отягощенным ante- и постнатальным анамнезом, признаками внутричерепной гипертензии с повышением тонуса магистральных артерий и артериол, гиперсимпатикотонической вегетативной реактивностью, умеренными общемозговыми изменениями с признаками дисфункции срединных структур и косвенными признаками гипертензионного синдрома (по данным эхоэнцефалографии);

2-я группа – 55 детей с отягощенным ante- и постнатальным анамнезом, дистонией магистральных артерий и артериол, нормальной вегетативной реактивностью и легкими общемозговыми изменениями регуляторного характера;

3-я группа (сравнения) – 25 детей, у которых при наличии отягощенного ante- и постнатального анамнеза по данным клинко-инструментальных исследований не определялось каких-либо последствий перинатального повреждения центральной нервной системы (катамнез – 12 мес.).

Изучали состояние иммунитета путем определения общего количества Т- и В-лимфоцитов и их субпопуляций на основе кластеров дифференцировки (CD – Cluster of Differentiation) методом непрямой иммунофлюоресценции. Также анализировали сывороточную концентрацию иммуноглобулинов классов А, М, G и оценивали состояние фагоцитарного звена иммунитета на основе исследования фагоцитарной активности нейтрофилов периферической крови методом хемилюминесценции. Определяли сывороточную концентрацию адренокортикотропного гормона (АКТГ) и кортизола.

Нейропсихологические исследования включали пробы на праксис поз, перенос поз, динамический праксис и реципрокную координацию, запоминание пяти слов в заданном порядке с воспроизведением после интерференции счетом, запоминание двух групп по три слова с воспроизведением после интерференции счетом, копирование и воспроизведение пяти фигур, копирование фигуры Рея–Тейлора правой и левой рукой.

Статистическая обработка результатов исследований проведена с помощью пакета программ Statgraphics Plus.

Результаты исследования и обсуждение полученных данных. Анализ анамнеза выявил наследственную отягощенность по аллергическим заболеваниям у 78 % детей. Причем по материнской линии она встречалась в 1,6 раза чаще, чем по линии отца (48 и 30 % соответственно). Наследственная отягощенность по аллергическим заболеваниям чаще всего регистрировалась у пациентов 2-й и 3-й групп (87,2 и 80 % соответственно), в то время как в 1-й группе – в 65 % случаев.

Анализ состояния здоровья матерей показал, что наиболее неблагоприятно беременность протекала у матерей детей 1-й группы: в 75 % случаев отмечалась

угроза прерывания беременности в I триместре, в 65 % случаев течение беременности было отягощено гестозами, а 70 % беременных перенесли острые респираторные заболевания. По этим признакам дети 1-й группы достоверно отличались от детей 2-й и 3-й групп. Течение родов наиболее часто было патологическим у матерей детей 1-й и 2-й групп (45, 36 и 15 % по группам соответственно).

Дети 1-й группы чаще испытывали воздействие неблагоприятных факторов во время беременности и родов. Следовательно, сочетание перенесенной хронической внутриутробной гипоксии плода с симптомами асфиксии в родах, признаками нарушения мозгового кровообращения, требовавших лекарственной терапии в раннем неонатальном периоде, могло способствовать регуляторным нарушениям в дыхательном центре, а также формированию гиперреактивности бронхиального дерева и анте-, интранатальной сенсibilизации плода причинно-значимыми аллергенами.

Только 70 % пациентов 1-й группы находились на грудном вскармливании в течение первых трех месяцев жизни, более половины из них (52,5 %) были переведены на раннее искусственное вскармливание, что также могло способствовать ранней сенсibilизации и формированию атопического фенотипа. Так, симптомы атопического дерматита в 1-й группе отмечались в 1,3 и 2,6 раза чаще, чем во 2-й и 3-й группах (92,5, 69 и 36 % соответственно) и обычно регистрировались уже в первые три месяца жизни.

Повторные эпизоды бронхообструктивного синдрома, которые ретроспективно можно расценивать как манифестацию БА [9], у 70 % обследованных появились на первом и втором годах жизни. Чаще болели дети 1-й группы, так как 52,5 % из них перенесли на первом году пять и более эпизодов этого синдрома. Для большинства представителей 2-й и 3-й групп было характерно наличие в анамнезе 1–2 эпизодов бронхообструктивного синдрома в год. Первый эпизод бронхообструкции у 75 % пациентов 1-й группы был зарегистрирован в первом полугодии жизни, у обследованных 2-й группы – на втором году, а у пациентов 3-й группы – в возрасте трех лет и старше.

Спектр аллергенов, сенсibilизирующих дыхательные пути, у обследованных был достаточно широк. Наибольшей сенсibilизирующей активностью обладали пищевые аллергены (у 93 % детей). Частой причиной развития БА были бытовые, пылевые и эпидермальные аллергены. Однако необходимо подчеркнуть, что у 95 % детей была зарегистрирована поливалентная сенсibilизация. Наиболее частыми триггерами обострения БА выступали острые респираторно-вирусные заболевания (в 95 % случаев) и контакт с причинно-значимым аллергеном (в 76 % случаев).

У детей 1-й группы отмечались наиболее выраженные изменения Т-, В-клеточного звеньев иммунитета и системы фагоцитоза. Наиболее высокие уровни Т-лимфоцитов (CD3⁺) отмечены в 1-й группе. При этом не получено достоверной разницы в уровне CD4⁺ и

CD8⁺-субпопуляций Т-лимфоцитов между всеми обследованными. Однако значения иммунорегуляторного индекса у детей 1-й группы были наиболее низкими, что может свидетельствовать об активации супрессорно-цитотоксической субпопуляции Т-лимфоцитов периферической крови. Кроме того, у детей 1-й и 2-й групп отмечалась активация В-клеточного звена иммунитета, что выражалось в достоверно более высоком количестве лимфоцитов CD20⁺. Число зрелых В-клеток с низкоаффинными рецепторами к Fc-фрагменту иммуноглобулина Е (CD23⁺) у всех обследованных не различалось (табл. 1).

У представителей 1-й группы отмечались самые низкие значения концентрации иммуноглобулинов классов G и M. Уровень иммуноглобулина А оказался наиболее высоким у пациентов 2-й группы. У детей группы сравнения при наиболее низких значениях общего количества Т- и В-лимфоцитов (CD3⁺ и CD20⁺) наблюдалось самое низкое содержание иммуноглобулинов класса А при средних значениях иммуноглобулинов классов G и M. Уровень иммуноглобулина Е был высоким у всех детей, при этом у пациентов 1-й и 2-й групп отмечались его максимальные значения (табл. 1).

Пациенты 1-й группы характеризовались максимальным количеством клеток, участвующих в фагоцитозе при высоких значениях фагоцитарного числа, низких показателях спонтанной и стимулированной хемолуминесценции, поздним временем регистрации ее пика ($24,8 \pm 1,59$ с), что может свидетельствовать о снижении киллерной и фагоцитарной активности нейтрофилов периферической крови (табл. 1). Вполне вероятно, что нарушение способности клеточной мобилизации фагоцитарного звена иммунитета у детей данной группы может быть причиной частых повторных острых респираторных инфекций.

С учетом тесной регуляторной взаимосвязи иммунной и эндокринной систем было изучено содержание основных стресслимитирующих гормонов. Пациенты 1-й группы характеризовались самыми высокими значениями АКТГ и кортизола, что, по-видимому, обусловлено напряжением в системе «гипофиз – кора надпочечников» на фоне нарушения компенсаторно-адаптационных реакций со стороны Т-, В-клеточных звеньев иммунитета и системы фагоцитоза (табл. 2).

Изучение особенностей течения БА позволило установить, что у 90 % детей 1-й группы отмечалось персистирующее течение заболевания, а у детей 2-й и 3-й групп – интермиттирующее.

При электроэнцефалографии в 1-й группе установлена повышенная возбудимость диэнцефальных структур – участие именно этих отделов ЦНС в патогенезе психосоматических расстройств объясняется двойственной функцией гипоталамо-диэнцефальных образований, которые, осуществляя интеграцию вегетативно-гуморального регулирования, в то же время играют важную роль в организации поведения, в формировании эмоций и мотиваций.

В процессе обследования у детей с последствиями перинатального повреждения ЦНС выявлены сниженный темп работы (у 45%), двигательная расторможенность (у 60%), колебания внимания (у 70%), импульсивность (у 55%), патологические синкинезии (у 60%). Приведенные данные свидетельствуют о несформированности межполушарного взаимодействия у детей с БА и последствиями перинатального повреждения ЦНС.

Установлено, что нарушения реципрокной координации у детей с БА максимально выражены у пациентов I группы (у 65%), в то время как у детей II и III групп данные расстройства встречались достоверно реже (у 25% и у 35% соответственно). Распад реципрокной координации связан с несформированностью взаимодействия полушарий. Кроме того, у 65% детей с последствиями перинатального поражения ЦНС, страдавших БА, установлено наличие игнорирования половины пространства (чаще левого).

У пациентов 1-й группы при выполнении пробы «пять слов» отмечалось значимое влияние пробы интерференции счетом, при этом пациенты 2-й и 3-й групп делали меньше ошибок, связанных с нарушением избирательности (50, 35 и 15% соответственно), что может быть связано с функциональной недостаточностью субкортикальных отделов мозга. При этом для пациентов 1-й группы характерно более длительное запоминание двух групп по три слова и наличие большего количества ошибок, связанных с нарушением избирательности (70, 55 и 20% по группам соответственно).

Таким образом, исследование слухоречевой памяти у детей с персистирующим течением БА выявило незначительное снижение ее объема, обусловленное нарушением избирательности и усиленным влиянием гомогенной интерференции. Это свидетельствует, с одной стороны, о функциональной недостаточности подкорковых образований, а с другой – о том, что левое полушарие находится в состоянии «плюс-функции».

Результаты пробы на запоминание пяти фигур указывают на то, что объем зрительной памяти у детей 1-й группы был несколько ниже, чем у пациентов, не имеющих перинатального повреждения ЦНС. Кроме того, они допускали больше ошибок, связанных с

Таблица 1
Показатели клеточного, гуморального иммунитета и фагоцитарной активности нейтрофилов в крови у детей с БА

Показатель ¹	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Уровень CD3 ⁺ , %	66,30±4,18 ³	61,60±3,17	57,90±2,19
Уровень CD4 ⁺ , %	37,70±3,42	37,00±2,76	36,50±2,54
Уровень CD8 ⁺ , %	28,90±1,96	27,80±2,14	28,90±1,67
ИРИ (CD4 ⁺ /CD8 ⁺)	1,02±0,14 ^{2,3}	1,36±0,13	1,26±0,12
Уровень CD20 ⁺ , %	19,60±1,06 ³	19,80±1,12 ³	16,90±1,24
Уровень CD23 ⁺ , %	3,56±0,14	3,87±0,21	4,02±0,16
Уровень IgA, г/л	0,70±0,04 ²	1,43±0,14 ³	0,69±0,06
Уровень IgG, г/л	8,49±1,04 ^{2,3}	11,90±1,02	11,80±0,96
Уровень IgM, г/л	0,72±0,07 ²	0,98±0,05 ³	0,76±0,04
ФИ, %	87,25±3,72 ^{2,3}	68,43±3,17	63,28±4,04
ФЧ, абс.	8,98±0,55 ³	7,18±0,86	6,59±1,08
Спонтанная ХЛ, с	906,35±64,56 ³	1134,32±72,4	1296,87±89,36
Стимулированная ХЛ, с	1952,18±121,63	2122,07±114,20	2526,30±179,4
КС	1,52±0,21 ³	1,80±0,24	1,96±0,32

¹ИРИ – иммунорегуляторный индекс, ФИ – фагоцитарный индекс, ФЧ – фагоцитарное число, ХЛ – хемолюминесценция, КС – коэффициент стимуляции (отношение стимулированной ХЛ к спонтанной).

²Разница со 2-й группой статистически значима.

³Разница с 3-й группой статистически значима.

пространственным расположением фигур и точностью их изображения (75, 50 и 25% по группам соответственно). Это указывает на снижение функционального состояния правого полушария.

Таким образом, у детей с последствиями перинатального повреждения ЦНС, страдающих БА, исследование памяти выявило незначительные отклонения в мнестической сфере, разнонаправленные изменения в виде повышения объема слухоречевой и сужения объема зрительной памяти. Это указывает на снижение функционального состояния правого и повышение функционального состояния левого полушария, на специфику снижения слухоречевой памяти в звене избирательности и повышенную тормозимость следов в условиях гомогенной интерференции, отражающих дефицитарность субкортикальных отделов мозга.

Исследование оптико-пространственной сферы выявило задержку формирования пространственного восприятия и пространственных представлений у детей с БА и последствиями перинатального повреждения ЦНС. В основе этой задержки лежало запаздывающее развитие топологических представлений, что свидетельствует о функциональной недостаточности правого полушария головного мозга. Формирование метрических представлений, обеспечиваемое деятельностью правого полушария, у больных детей также значительно отставало.

Полученные данные позволяют судить о нейропсихологических механизмах, обуславливающих специфику организации высших психических функций у детей с БА и последствиями перинатального повреждения ЦНС. На первый план здесь вышли функциональные расстройства субкортикальных отделов мозга (двусторонние нарушения праксиса, признаки несформированности межполушарного

Таблица 2
Содержание АКТГ и кортизола в сыворотке крови у детей с БА

Группа	АКТГ, пг/мл	Кортизол, нмоль/л
1-я	21,46±1,54	687,78±62,56
2-я	14,75±1,06	314,45±46,62
3-я	17,34±1,04	250,75±14,98

Примечание: статистически значимая разница зарегистрирована между показателем 1-й группы и показателями 2-й и 3-й групп.

взаимодействия). Не менее существенна функциональная недостаточность правого полушария (признаки игнорирования левой половины пространства, задержка формирования топологических и метрических представлений, сужение объема зрительной памяти). Кроме того, отмечалась активация функционального состояния левого полушария, о чем свидетельствовали более высокие по сравнению с нормой показатели объема слухоречевой памяти и особенности выполнения двигательных проб правой рукой. В основе описанных изменений лежит функциональная недостаточность диэнцефальных отделов мозга.

Представленные механизмы объясняют особенности эмоционально-личностной сферы детей, страдающих персистирующей БА (высокий уровень тревожности). В генезе тревожных расстройств ведущая роль принадлежит правому полушарию, дефицитность которого отчетливо прослеживалась у детей с БА и последствиями перинатального повреждения ЦНС.

Кроме того, психотравма у представителей 1-й группы, усиливая тревогу, через правое полушарие отрицательно влияла на диэнцефальную область, что, в свою очередь, приводило к нарушению регуляции респираторной системы. При этом механизм развития алекситимии обуславливался несформированностью межполушарных взаимодействий при персистировании БА и наличии последствий перинатального повреждения ЦНС. Наряду с этим повышение функционального состояния левого полушария, обеспечивая достаточный уровень произвольности и хорошую память, позволяло многим из этих детей успешно обучаться в школе, несмотря на имеющиеся отклонения в состоянии высших психических функций.

Выводы

1. У детей с глубокими последствиями перинатального повреждения ЦНС отмечается дисбаланс функциональной активности Т-, В-клеточных звеньев иммунитета, системы фагоцитоза, основных стресс-лимитирующих гормонов, что способствует более ранней манифестации БА и ее персистирующему течению.

2. Перинатальное повреждение ЦНС у детей с БА обуславливает развитие функциональных расстройств субкортикальных отделов мозга, функциональную недостаточность диэнцефальных отделов мозга, нарушает межполушарные взаимодействия, участвует в формировании алекситимии, способствует эмоционально-личностным расстройствам с повышенным уровнем тревожности, что также является предиктором персистирующего течения БА.

3. Целесообразно диспансерное наблюдение детей с перинатальной патологией ЦНС у педиатра и невропатолога до 7-летнего возраста с осуществлением комплексной динамической реабилитации, включающей медикаментозную терапию, нейропсихологическую коррекцию, консультации психолога не реже 1 раза в год и обязательное исследование динамики нервно-психического развития.

Литература

1. Балаболкин И.И., Смирнов И.Е., Юхтина Н.В. и др. Воспаление дыхательных путей как патогенетическая основа бронхиальной астмы у детей // Рос. педиатр. журн. 2000. № 5. С. 17–20.
2. Вельтищев Ю.Е., Мизерницкий Ю.Л. Экологические аспекты педиатрической пульмонологической патологии // Пульмонология детского возраста: проблемы и решения. М., 2001, Вып. 1. С. 55–67.
3. Геппе Н.А., Снегоцкая М.Н., Вандусван О., Кумар Н. Реактивность бронхов при бронхиальной астме у детей // Аллергические б-ни у детей: мат. науч.-практ. конф. М., 1998. С. 27.
4. Заболотских Т.В. Система активного выявления хронической бронхолегочной патологии у детей и лечебно-реабилитационных мероприятий с учетом социально-медицинских и психологических факторов: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Воронеж, 2004. 48 с.
5. Каганов С.Ю. Педиатрические проблемы астмологии // Бронхиальная астма. М.: Агар, 1997. Т. 2. С. 160–181.
6. Каменская В.Г. Детская психология с элементами психофизиологии. М.: ФОРУМ: ИНФРА-М, 2005. 288 с.
7. Карвасарский Б.Д. Клиническая психология. СПб.: Питер, 2006. 860 с.
8. Кулаков С.А. Основы психосоматики. СПб.: Речь, 2005. 288 с.
9. Мизерницкий Ю.Л. Бронхиальная астма у детей раннего возраста // Бронхиальная астма у детей / под ред. С.Ю. Каганова. М.: Медицина, 1999. С. 199–211.
10. Мизерницкий Ю.Л. Значение экологических факторов при бронхиальной астме у детей: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1998. 58 с.
11. Овчинников Б.В. Основы клинической психологии и медицинской психодиагностики / под общ. ред. Г.М. Яковлева, В.К. Шапорева. СПб.: ЭЛБИ, 2005. 320 с.
12. Смоленов И.В., Машукова Н.Г. Первичная профилактика бронхиальной астмы // Consilium medicum. 2001, прил. С. 17–21.
13. Csonca P., Kaila M. Wheezing in early life and asthma in school age: predictors of symptom persistence // Abst. 10 Congress ERS. 2000. P. 486.
14. Faroogi I.S., Hopkin J. Early childhood infection on atopic disorder // Thorax. 1998. Vol. 53. P. 927–932.
15. Jones C.A., Holloway J.A., Warner J.O. Does atopic disease start in foetal life // Allergy. 2000. Vol. 55, No. 1. P. 50.

Поступила в редакцию 23.12.2010.

NEUROPSYCHOLOGICAL MECHANISMS OF FORMING BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN WITH PERINATAL LESIONS OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM

V.V. Marinich¹, I.N. Eliseeva²

¹ Polesky State University (23 Dneprovskoy Flotilii St. Pinsk 225710 Republic of Belarus), Smolensk Humanitarian University (2 Gertsena St. Smolensk 214014 Russia)

Summary – The authors have examined 120 children aged 3 to 7 years suffering from bronchial asthma of varying severity and detected a group of patients having maximal manifestations of perinatal lesions of the central nervous system. As shown, the children from this group have had an imbalance of functional activity of T- and B-cell immune system components, phagocytosis system, level of primary stress-limiting hormones that caused earlier manifestation of bronchial asthma and its persisting course. The information gathered from the neuropsychological examination allowed to conclude that in children with perinatal lesions of the central nervous system, among the main predictors of persisting course of the bronchial asthma were functional deficit of activity of the right and increasing cognitive functions of the left hemispheres, emotional and motivation-related behavioural disorders, increasing personal and situation anxiety.

Key words: bronchial asthma, children, perinatal lesions of the central nervous system, behavioural disorders.

Pacific Medical Journal, 2011, No. 2. p. 69–73.