

ческом типе воздействие на первом этапе адресовано ведущей эмоциональной модальности реагирования и включает элементы поддерживающей психокоррекции, направленные на редукцию чувства страха, отчаяния и беспомощности. На втором этапе становится возможной коррекция катастрофического образа болезни путем подключения элементов рационально-разъяснительной работы, направленной на убеждение пациента в гипертрофированности его опасений, смещение фокуса внимания с симптомов ишемической болезни на перспективы улучшения состояния. Заключительным этапом психокоррекционного процесса в этой ситуации является формирование более адекватной позиции пациента по отношению к заболеванию посредством проведения когнитивно-бихевиоральной коррекции, ориентированной на выработку позиции соучастия в процессе лечения, адекватных самостоятельных действий в ситуации ухудшения состояния.

При гипонозогнозическом типе внутренней картины болезни психокоррекционная работа на первом этапе направлена на модификацию позиции пациента по отношению к ишемической болезни сердца с целью разрушения гипертрофированных представлений о возможности самостоятельного контроля над симптомами. Второй этап психокоррекции направлен на реструктуризацию ведущей модальности реагирования. При этом используется метод рационально-разъяснительной работы, сопровождающейся достаточно полным информированием о механизмах возникновения и развития ишемической болезни сердца. Психокоррекционная работа на третьем этапе нацелена на формирование у пациента образа ишемической болезни сердца как серьезного заболевания, потенциально опасного для жизни, и осу-

ществляется также с использованием когнитивно-бихевиоральных техник.

Итак, психокоррекционная программа, направленная на снижение влияния факторов, обуславливающих развитие ишемической болезни сердца, включает в себя: увеличение объема знаний о главных причинах возникновения заболевания; обучение пациентов принципам рациональных дозированных физических тренировок, правильного питания, а также принципам физиологической и психологической релаксации.

Предметом особой заботы и внимания специалистов является стремление довести информацию профилактического плана до всей семьи пациента, изменить стиль жизни ее членов и тем самым предупредить возможность возникновения в этом микросоциуме новых случаев заболеваний сердечно-сосудистой системы.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Сидоренко, Г. И. Перспективные направления кардиологической профилактики в Республике Беларусь / Г. И. Сидоренко. — Мн.: Медицинские новости, 2007. — № 9 — С. 41–43.
2. Александр, Ф. Психосоматическая медицина / Ф. Александр. — М.: Институт общегуманитарных исследований, 2006. — 336 с.
3. Dunbar, F. H. Psychosomatic diagnosis / F. H. Dunbar. — New York, London, 1948.
4. Friedman, M. Association of Specific Overt Behaviour Pattern with blood and Cardiovascular Findings / M. Friedman, R. H. Rosenman. — JAMA, 1959. — № 169. — P. 1286–1296.
5. Rosenman, R. H. The Role of Personality and Behavior Patterns in the Genesis of Coronary Heart Disease / R. H. Rosenman. — Journal of the American Medical Wovens, s Association. — 1965. — № 20. — P. 161–167.
6. Coronary Heart Disease in Western Collaborative Group Study. Final follow-up experientct of 8 1/2 years / R. H. Rosenman [et al.]. — JAMA. — 1975. — Vol. 233, № 8. — P. 872–877.
7. Coronary Heart Disease in the Western Collaborative Group Study / R. H. Rosenman [et al.]. — Jama. — 1966. — Vol. 195, № 2. — P. 82–88.
8. Клинико-физиологические основы психосоматических соотношений / Ю. М. Губачев [и др.]. — Л.: Медицина, 1981. — 216 с.
9. Олиферко, Н. П. Психофизиологические изменения у больных инфарктом миокарда на стационарном этапе лечения: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н. П. Олиферко. — М., 1994. — 25 с.

Поступила 29.06.2009

УДК 616.248-053.2-056.25

### ВЗАИМОСВЯЗЬ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И ОЖИРЕНИЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

О. А. Волкова

Гродненский государственный медицинский университет

На основании сведений литературы и результатов собственных исследований представлены данные о взаимосвязи бронхиальной астмы и ожирения в детском возрасте, факторах риска развития этих заболеваний в антенатальном, интранатальном и постнатальном периодах, о влиянии характера вскармливания на первом году жизни на развитие данной патологии.

Ключевые слова: дети, факторы риска, бронхиальная астма, ожирение.

### INTERCOUPLING OF HEALTH RISKS OF EVOLUTION OF A BRONCHIAL ASTHMA AND ROPINESSES IN NURSERY AGE

O. A. Volkova

Grodno State Medical University

On the basis of data of the literature and outcomes of characteristic probings data about intercoupling of a bronchial asthma and a ropiness in nursery age, health risks of evolution of these diseases in antenatal, intranatal and postnatal phases, about agency of character of feeding on first are introduced to year of life on evolution of the yielded pathology.

Key words: children, health risks, a bronchial asthma, a ropiness.

На протяжении многих лет бронхиальная астма остается широко распространенным заболеванием среди детей как младшего, так и старшего возраста. Актуальность и социальная значимость проблемы лечения и реабилитации детей, страдающих бронхиальной астмой, определяют прогрессирующее течение заболевания с развитием тяжелых форм и угрожающих для жизни состояний, вовлечением в процесс различных органов и систем, неблагоприятным влиянием на рост и развитие ребенка, а также ранней инвалидизацией [1].

В настоящий момент достигнут определенный прогресс в изучении механизмов развития бронхиальной астмы в детском возрасте. Доказано, что бронхиальная астма имеет наследственную предрасположенность. Установлено, что риск возникновения бронхиальной астмы в 2,63 раза выше у детей, матери которых страдают данной патологией, в 2,52 раза — при болезни отца и в 6,69 раз — если болеют оба родителя. Важная роль наследственности в возникновении бронхиальной астмы подтверждена семейными, близнецовыми и генетико-эпидемиологическими исследованиями [2].

Исследования, посвященные гендерным особенностям бронхиальной астмы, показывают, что в раннем и дошкольном возрасте бронхиальная астма у мальчиков встречается чаще, чем у девочек. Повышенный риск развития бронхиальной астмы у них обусловлен более узкими дыхательными путями, повышенным тонусом гладкой мускулатуры бронхиального дерева и более высоким уровнем IgE. С возрастом (старше 10 лет) разница в частоте бронхиальной астмы между мальчиками и девочками уменьшается, постепенно стираются анатомо-функциональные различия в строении бронхиального дерева. С наступлением периода полового созревания и в дальнейшем бронхиальная астма встречается у девочек чаще, чем у мальчиков [3].

Особое значение в механизмах формирования атопии и развитии бронхиальной астмы придается раннему периоду детства. Изучение течения интранатального периода у пациентов с бронхиальной астмой показало, что дети, подвергшиеся в родах специальным родоразрешающим пособиям, имеют повышенный риск перинатальных повреждений и нервной системы и развития бронхиальной астмы, также как и дети, рожденные матерями, у которых беременность осложнялась угрозой прерывания, плацентарной недостаточностью и гестозом [4].

Особое значение придается характеру вскармливания на первом году жизни. Показано, что грудное вскармливание оказывает определенный защитный эффект в отношении развития атопических заболеваний в первые годы жизни ребенка. Риск развития бронхиальной астмы у

детей в дошкольном возрасте значительно ниже у тех из них, кто находился на грудном вскармливании хотя бы первые 4 месяца жизни. Исследование, представленное в Берлине на встрече Европейского общества пульмонологов, также показало, что при грудном вскармливании значительно снижается число аллергических расстройств [5].

Несмотря на определенные успехи в расшифровке причин, влияющих на формирование и течение бронхиальной астмы, остается еще много вопросов, требующих изучения и исследования. Например, согласно ряду исследований, доказана связь между ожирением и увеличением риска развития бронхиальной астмы у детей [6].

Количество больных астмой и ожирением стремительно возрастает в развитых странах. В связи с данным фактом исследователи пытаются найти связь между этими состояниями. Ясно, что какая-то взаимосвязь существует, но может ли одно из этих состояний привести к другому? С одной стороны, многие пульмонологи считают, что дети-астматики мало двигаются и поэтому набирают вес. Их противники придерживаются мнения, что у детей с избыточным весом развивается одышка и симптомы астмы вследствие их ожирения. И только последние исследования пролили свет на этот вопрос. В настоящее время доказано, что происхождение избыточного веса и астмы уходит корнями в раннее детство.

Установлено, что дети с астмой и ожирением отличаются малыми темпами внутриутробного развития и высокой скоростью прибавки в весе в раннем детстве, что приводит к нарушениям развития легочной ткани. Исследованиями доктора Keith M. Godfrey доказано, что ускоренные темпы прибавки в весе вызывают нарушения развития функции легких и дыхательных путей. Дети, которые родились с малой массой тела, после рождения стремительно наверстывали дефицит массы, но их легкие не успевали «догонять» общую прибавку в весе, что служило предпосылкой к формированию нарушений развития легочной ткани [7].

С другой стороны, предполагают, что избыточный вес может увеличивать давление и нагрузку на дыхательные пути в легких, приводя таким образом к их закрытию. Возможно также, что ожирение увеличивает восприимчивость организма к веществам в окружающей среде, которые вызывают астму [8].

Однако люди с астмой далеко не всегда страдают излишним весом, поэтому необходимы дальнейшие исследования в этой области, которые прольют свет на природу взаимосвязи избыточного веса и бронхиальной астмы, особенно в детском возрасте.

**Цель исследования:** установить комплекс факторов риска развития и прогрессирования

бронхиальной астмы у детей в зависимости от массы тела. Для реализации поставленной цели были проанализированы характер наследственной патологии, наличие факторов риска в антенатальном, интранатальном и младенческих периодах развития детей с бронхиальной астмой.

#### **Материал и метод исследования**

Анамнестическое обследование включало сбор сведений, касающихся наследственной отягощенности, анамнеза жизни и болезни пациентов. Анамнестические данные были получены путем анкетирования пробандов и их родителей и выкопировки данных из истории развития ребенка (форма 112/у). При изучении наследственной отягощенности учитывалось наличие бронхиальной астмы и другой аллергической патологии, а также избытка массы тела и ожирения у родителей пробанда и родственников I и II степени родства. При изучении анамнеза жизни обследованных детей обращали внимание на характер течения беременности и родов, вес и рост ребенка при рождении, наличие патологических состояний в раннем возрасте, продолжительность грудного вскармливания на первом году жизни, перенесенные заболевания. При сборе анамнеза заболевания выясняли жалобы пациента, а также возраст, в котором были зафиксированы первые признаки обструкции.

Обследовано 93 ребенка в возрасте от 6 до 17 лет. Критерием отбора пациентов был верифицированный диагноз: «Бронхиальная астма». При его постановке использовали «Согласованное национальное руководство по диаг-

ностике, лечению, профилактике и реабилитации бронхиальной астмы» (пересмотр 2006 г.), а также клинический протокол диагностики и лечения бронхиальной астмы (2006 г.). Все дети были разделены на две группы: в I группу (19 детей) включили пациентов с избытком массы тела (критерий включения — значение индекса массы тела ребенка свыше 85-й перцентили для данного возраста и пола), во II (74 ребенка) — с нормальной массой тела. Группы имели отличия по половому составу: девочек в группе с избытком массы было значительно больше, чем в группе без избытка (52,6 и 33,7 % соответственно,  $p < 0,05$ ).

У всех пациентов была исследована наследственная отягощенность по наличию у родственников аллергических заболеваний (бронхиальной астмы, поллиноза, атопического дерматита, бытовой сенсибилизации и др. аллергопатологии), бронхиальной астмы в отдельности, а также по избытку массы тела и ожирению. Полученные данные проанализированы в зависимости от массы тела обследованных детей.

#### **Результаты и их обсуждение**

Большинство пациентов обеих групп имели близких родственников (I и II степени родства) с разнообразными аллергическими заболеваниями. Однако бронхиальная астма достоверно чаще встречалась у родственников детей с избытком массы тела, чем у родственников пациентов с нормальной массой тела (57,8 %; 39,1 %;  $p < 0,05$ ). Ожирение у родственников также достоверно чаще выявлено у детей из первой группы, чем из второй (84,2 %; 29,7 %;  $p < 0,01$ ).

Таблица 1 — Структура наследственной отягощенности у детей с бронхиальной астмой (%)

| Наследственная отягощенность у родственников  | I группа, n = 19 | II группа, n = 74 | p      |
|---|------------------|-------------------|--------|
| Аллергические заболевания у родственников     | 78,9 %           | 79,7 %            | > 0,05 |
| Бронхиальная астма у родственников            | 57,8 %           | 39,1 %            | < 0,05 |
| Избыток массы тела и ожирение у родственников | 84,2 %           | 29,7 %            | < 0,01 |

По данным некоторых исследований, неблагоприятные воздействия на организм во время антенатального и интранатального периодов могут способствовать развитию патологии легких и ожирения в последующие годы жизни. В связи с этим при изучении раннего периода жизни детей было выделено 5 групп факторов риска неблагоприятного воздействия на организм в антенатальные и интранатальные периоды: 1 — социально-биологические факторы риска; 2 — отягощенный акушерско-гинекологический анамнез; 3 — наличие экстрагенитальных заболеваний у матери; 4 — осложнения периода беременности; 5 — осложнения интранатального периода.

При изучении I группы факторов (социально-биологических) оценивали возраст отца и ма-

тери на момент рождения ребенка, профессиональные вредности во время беременности, вредные привычки родителей, антропометрические данные родителей. Установлено, что влияние этих неблагоприятных факторов испытывали пациенты обеих групп (в I группе — 33,7 %, во II — 31,5 %,  $p > 0,05$ ). Выявлено, что в обеих группах определенное количество матерей продолжало курить во время беременности (в I группе — 26,3 %, во II — 17,5 %,  $p > 0,05$ ), а также имело место пассивное курение (I гр. — 31,6 %, II гр. — 22,9 %,  $p > 0,05$ ). По мнению ряда авторов, активное и пассивное курение женщины во время беременности ведет к неправильному развитию и повреждению мерцательного эпителия дыхательных путей и

альвеол плода, что в дальнейшем способствует развитию хронических заболеваний дыхательного тракта, в том числе бронхиальной астмы [8]. Установлено, что достаточно большое количество детей обеих групп (I гр. — 26,3 %, II гр. — 21,6 %,  $p > 0,05$ ) родилось от матерей старше 30 лет. К такому возрасту накапливается количество половых клеток с поврежденным генетическим материалом и ослаблением механизма отбора яйцеклеток для оплодотворения [4].

Ко 2 группе факторов риска отнесен неблагоприятный акушерско-гинекологический анамнез, который состоит из наличия абортов и выкидышей перед данными родами, бесплодия и истмико-цервикальной недостаточности в анамнезе, невынашивания беременности, преждевременных родов, предшествующих гинекологических операций и акушерских пособий, рубец на матке. По мнению ряда авторов, такой неблагоприятный акушерско-гинекологический анамнез влияет на дальнейшее развитие плода и новорожденного и может привести к нарушению обменных процессов в организме, а также к формированию хронической патологии [9]. По данным факторам риска выявлены достоверные различия в группах (в I группе — 46,3 %, во II группе — 18,9 %), ( $p < 0,01$ ).

К 3 группе факторов риска (экстрагенитальные заболевания матери) относили заболевания дыхательной, сердечно-сосудистой, эндокринной систем и заболевания почек, так как они нарушают маточно-плацентарное кровообращение и препятствуют нормальному функционированию системы «мать-плацента-плод» [10]. Наличие экстрагенитальной патологии достоверно чаще регистрировалось у матерей детей I группы (94,7 %), чем у пациентов II группы (70,2 %), ( $p < 0,05$ ). Также достоверно чаще матери детей первой группы страдали патологией сердечно-сосудистой системы (57,9 %), чем матери детей второй группы (33,7 %) ( $p < 0,05$ ).

4 группа факторов риска включала патологию беременности. Выявлено, что у матерей пациентов I группы в I триместре беременности (36,8 %) достоверно чаще, чем во II группе (12,2 %) отмечался гестоз ( $p < 0,01$ ). В ходе ряда исследований доказано, что гестоз может привести к «замедленному и асинхронному созреванию» сердечно-сосудистой и нейрогуморальной систем, а также истощению потенциала вегетативной нервной системы. Установлено, что многие матери в 1 и 2 триместрах беременности перенесли острую респираторную инфекцию (I группа — 47,4 %, II группа — 22,9 %,  $p < 0,05$ ). По мнению R. Strauss, дети, подвергшиеся неблагоприятным факторам воздействия на ранних сроках беременности, больше подвержены развитию ожирения в последующие годы жизни [11].

5 группа включала осложнения интранатального периода и оценку состояния плода: наличие асфиксии, маточной гипоксии, дефицита массы тела. Наличие гипоксии плода достоверно чаще отмечалось в I группе пациентов (26,3 %) по сравнению со II группой (10,8 %), ( $p < 0,05$ ). По данным ряда исследований, внутриутробная гипоксия способствует развитию нейроэндокринных нарушений у плода [7]. С массой тела, недостаточной для срока гестации, родилось 26,3 % детей I группы и 24,3 % детей II группы ( $p > 0,05$ ). С массой тела, превышающей 4,0 кг, родилось 21 % детей из I группы и 12,1 % детей из II группы ( $p < 0,05$ ).

Одним из важнейших факторов сохранения здоровья и гармоничного развития детей, в особенности в раннем возрастном периоде, является грудное вскармливание. По рекомендациям ВОЗ для обеспечения растущего организма оптимальным поступлением белка необходимо сохранять грудное вскармливание на протяжении первых 6 месяцев жизни. Уровень белка в большинстве молочных смесей превышает уровень в грудном молоке, а избыточное поступление белка при искусственном вскармливании вызывает метаболический стресс, повышает нагрузку на почки, увеличивает риск развития ожирения и сахарного диабета [12].

В данном исследовании установлено, что большинство детей I группы — 63,1 % получали грудное молоко менее 3 месяцев, тогда как во II — 33,8 % ( $p < 0,05$ ).

### **Выводы**

Наличие у близких родственников бронхиальной астмы и ожирения существенно увеличивает риск развития аналогичной патологии у детей.

Все дети I группы и подавляющее большинство II группы испытывали воздействие неблагоприятных факторов на протяжении антенатального и интранатального периодов жизни: активное и пассивное курение матерей во время беременности, возраст матери свыше 30 лет, неблагоприятный акушерско-гинекологический анамнез, экстрагенитальные заболевания матери, патология периода беременности и родов.

Дети с бронхиальной астмой и ожирением чаще находились на искусственном вскармливании, чем дети с нормальной массой тела.

### **БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК**

1. Согласованное национальное руководство по диагностике, лечению, профилактике и реабилитации бронхиальной астмы: пересмотр 2006 г. — Мн., 2006. — 76 с.
2. Огородова, Л. М. Значение генетических предикторов для первичной профилактики бронхиальной астмы у детей / Л. М. Огородова, О. С. Федорова, Е. Ю. Брагина // Педиатрия. — 2005. — № 6. — С. 4–6.
3. Ковалевская, М. И. Возрастная эволюция бронхиальной астмы у детей / М. И. Ковалевская, Н. И. Розина // Рос. вест. перинат. и педиатрии. — 1997. — № 1. — С. 34–39.
4. Шабалов, Н. П. Неонатология: учебник в 2-х т. / Н. П. Шабалов. — СПб.: Спец. литература, 1997. — Т. 1. — 496 с.; Т. 2. — 556 с.

5. Локишина, Э. Э. Маркеры аллергического воспаления у детей из группы высокого риска по развитию бронхиальной астмы / Э. Э. Локишина, О. В. Зайцева // Педиатрия. — 2006. — № 4. — С. 94–97.
6. Лютин, Е. И. Эпидемиология бронхиальной астмы в детском возрасте / Е. И. Лютин, Ф. К. Манеров // Педиатрия. — 2005. — № 4. — С. 111–114.
7. Либерман, И. С. Метаболический синдром в свете эволюционно-генетических закономерностей / И. С. Либерман // Рос. кардиологич. журнал. — 2002. — № 1. — С. 14–18.
8. Заболотских, Т. В. Значение социальных факторов при бронхиальной астме у детей / Т. В. Заболотских, Ю. Л. Мизерницкий // Пульмонология детского возраста: проблемы и решения. — 2004. — № 4. — С. 196–201.
9. Тихомиров, А. Л. Привычное невынашивание беременности: причины, диагностика и современные подходы к терапии / А. Л. Тихомиров // Фарматека. — 2004. — № 1. — С. 28–39.
10. Оразмурадов, А. А. Особенности плацентарного ложа матки при осложнениях беременности и экстрагенитальных заболеваниях / А. А. Оразмурадов // Рос. вест. перинат. и педиатрии. — 1999. — № 2. — С. 55–59.
11. Strauss, R. S. Effects of the intrauterine environment on childhood growth / R. S. Strauss // Br. Med. J. — 1997. — Vol. 53, № 1. — P. 81–95.
12. Равочкина, Н. Р. Сравнительный анализ состояния здоровья детей первого года жизни, получавших грудное и искусственное вскармливание / Н. Р. Равочкина. — 24-е Огарёвские чтения. — Саранск, 1995. — Т. 1, Ч. 2. — С. 117–118.

Поступила 30.06.2009

## СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

УДК 616.894-053.8-07

### СЛУЧАЙ НАБЛЮДЕНИЯ ПАЦИЕНТА, СТРАДАЮЩЕГО СМЕШАННОЙ ДЕМЕНЦИЕЙ ПРИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

С. Л. Дудук, Е. Г. Королева

Гродненский государственный медицинский университет

В статье приводится наблюдение авторов случая деменции при болезни Альцгеймера, атипичной или смешанной типа. Обследование пациента проведено с использованием современных функциональных, нейрорентгоскопических, психометрических методов диагностики. Данные исследования выявили как альцгеймеровскую природу заболевания, так и изменения сосудистого характера, что в совокупности и дает клиническую картину смешанной деменции.

**Ключевые слова:** смешанная деменция при болезни Альцгеймера, методы нейровизуализации, когнитивные нарушения, диагностика.

### THE CASE OF THE SUPERVISION OF PATIENT SUFFERING MIXED DEMENTIA WITH ALZHEIMER'S DISEASE

S. L. Duduk, E. G. Koroleva

Grodno State Medical University

The article is presented the supervision of the authors of case mixed (atypical) dementia with Alzheimer's disease. The evaluation of patient is carried out with using modern functional, neurointrascope and psychometric methods of diagnostics.

This research detected as Alzheimer's nature of disease, so and vascular disturbance, that lead to clinical picture of mixed dementia with Alzheimer's disease.

**Key words:** mixed dementia with Alzheimer's disease, methods of neurovisualization, cognitive disturbances, diagnosis.

#### Введение

В последнее время представления о соотношении болезни Альцгеймера и сосудистой деменции значительно изменились, и сходство между этими двумя состояниями представляется более значительным, чем считалось ранее. У 80 % больных с диагностированной при жизни сосудистой деменцией на аутопсии помимо сосудистых изменений находят также альцгеймеровские изменения. Примерно в 20 % случаев данные аутопсии не подтверждают сосудистый характер процесса, в большинстве этих случаев патоморфологические изменения носят альцгеймеровский характер. При болезни Альцгеймера сосудистые изменения выявляются в 50 % случаев [1, 2]. Предполагается, что на практике сосудистая деменция нередко

гипердиагностируется, а болезнь Альцгеймера — гиподиагностируется, при этом смешанная деменция составляет 20–40 % всех случаев деменции [3, 4]. В клинической практике этот вариант деменции нередко не диагностируется.

#### Основная часть

С целью усовершенствования качества ведения пациентов с нарушениями когнитивных функций, изменения традиционного подхода врачей-психиатров к диагностике деменций позднего возраста, когда болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция взаимоисключали друг друга, учитывая опыт зарубежной психиатрии [5], считаем актуальным подробно рассмотреть смешанную деменцию при болезни Альцгеймера на конкретном примере с детальным обоснованием клинико-функционального диагноза.