

# Патогенетичні механізми розвитку та прогресування бронхіальної астми у дітей

Л.Я. Литвинець

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

У статті викладено результати дослідження особливостей стану антиоксидантного захисту та мікроелементного складу сироватки крові у дітей, хворих на бронхіальну астму (БА) залежно від ступеня контрольованості захворювання. Обстежено 107 дітей віком від 10 до 18 років, хворих на БА в стадії загострення. Дослідження вмісту ферментативних антиоксидантів у дітей із різним ступенем контролю над БА встановили, що у хворих із неконтрольованою БА (НКБА) та частково контрольованою БА антиоксидантний захист (АОЗ) характеризувався вірогідним зменшенням активності каталази та супероксиддисмутази ( $p_N < 0,05$ ), що свідчить про досягнення функціонального виснаження ферментативного ланцюга АОЗ у цієї категорії пацієнтів. При цьому в обстежених із контрольованою БА показники АОЗ були наближеними до таких у групі здорових. Проведені дослідження встановили значний дисбаланс мікро- та макроелементів у сироватці крові дітей, які страждають на БА, а саме, знижений вміст магнію, цинку при надлишковому вмісті міді і кальцію та відносно нормальних показників кобальту та марганцю. Найбільш виражені зміни спостерігали у дітей із НКБА. Таким чином, порушення біоелементного обміну вносить свій вклад у патогенез БА, а отже, призводить до активізації оксидативних механізмів у дітей із БА, що може стимулювати розвиток бронхо- та вазоконстрикції.

**Ключові слова:** бронхіальна астма, діти, макро- і мікроелементи, антиоксидантний захист, ксенобіотики.

Бронхіальна астма (БА) – це хронічне захворювання зі складним багатоконпонентним механізмом розвитку та прогресування [16, 22]. Значне зростання її поширеності в дитячій популяції (за даними ВООЗ за останні 10 років – близько 18%) зумовлює необхідність пошуку нових можливостей профілактики та лікування із урахуванням особливостей дитячого організму, в тому числі адаптивних механізмів, не тільки на організменному, а й на клітинному та молекулярному рівнях.

У патогенезі БА складно переплітаються результати впливу генетичних факторів і шкідливих умов зовнішнього середовища на організм пацієнта [3, 16]. Деадаптація завжди носить багатоплановий характер і зачіпає одночасно велику кількість розбалансованих ланок адаптивної відповіді [13, 15]. В основі дезадаптивних патогенетичних механізмів при БА лежить порушення стану і функцій біомембран, імунної системи, ферментативної і неферментативної ланок антиоксидантного захисту системи (АОЗ), функціонування детоксикаційних систем, мікро- та макроелементного статусу і т.д.

Антирадикальний та антиперекисний захист представляє собою багаторівневу та багатифункціональну систему, що підтримує фізіологічний рівень активних форм кисню та вільних радикалів і захищає біологічні системи організму від їхньої пошкоджувальної дії. Вона включає дві основні ланки: ферментативну, представлену фермен-

тами антирадикального та антиперекисного захисту? супероксиддисмутазою (СОД), каталазою, глутатіонпероксидазою, глутатіон-S-трансферазою, а також ферментами, які підтримують рівень відновленого глутатіону, – глутатіонредуктазою, глюкозо-6-фосфатдегідрогеназою, та неферментативну, під якою розуміють низькомолекулярні антиоксиданти, такі, як вітамін С, ліпоєву кислоту, флавоноїди, токофероли, каротиноїди, мікроелементи (мідь, цинк, селен, залізо) та ін., їхні адитивні та синергічні композиції [2, 3, 8, 9].

Фізіологічно макро- та мікроелементи є кофакторами металоензимів, забезпечують каталітичну активність клітин, стабілізацію макромолекул неферментного типу, регулюють АОЗ, процеси детоксикації, тканинного дихання, а також потенціюють в організмі дію вітамінів та гормонів, беруть активну участь у синтезі білків, дефіцит яких значною мірою уповільнює процес одужання. За таких умов дисбаланс хімічних елементів служить відправною точкою або супроводжує розвиток практично всієї, в тому числі й алергологічної, патології у дітей [5, 11, 12].

Утім, досліджень щодо основних аспектів функціонування системи антиоксидантного та антиперекисного захисту та ролі в цих процесах есенціальних макро- та мікроелементів у дітей із БА не так багато, вони носять фрагментарний характер, не мають систематизованого підходу.

**Мета роботи:** дослідження особливостей стану АОЗ та мікроелементного складу сироватки крові у дітей, хворих на БА, залежно від тяжкості її перебігу.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Обстежено 107 дітей віком від 10 до 18 років, хворих на БА в стадії загострення. Діагноз верифікували згідно з Протоколом діагностики і лікування БА у дітей (№ 767 від 27.12.2005 р.). За результатами застосування астма-тест-контролю (GINA, 2011) щодо рівня контрольованості БА обстежені були розподілені наступним чином: 34 дитини (31,8%) – із контрольованою БА (КБА), 47 (43,9%) – із частково контрольованою (ЧКБА) та 26 (24,3%) – із неконтрольованою БА (НКБА). Контрольну групу склали 10 практично здорових дітей аналогічного віку.

Визначення мікроелементів сироватки крові проводили методом атомно-абсорбційної спектроскопії [Бабенко О. Г., 1996].

Активність СОД визначали за методом С. Чеварі та співавторів.

Кількісне визначення каталази у сироватці крові здійснювали за методикою А.Н. Баха і С.В. Зубкової.

Статистичне оброблення результатів дослідження здійснювалось за допомогою стандартної комп'ютерної програми Microsoft Excel 97 та Statistica 5,0.

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Дослідження вмісту ферментативних антиоксидантів у дітей із різним ступенем контролю над БА показало, що

Показники активності каталази та супероксиддисмутази у здорових та дітей із різним ступенем контролю над БА

Показник	НКБА <sup>1</sup> (n=26)	ЧКБА <sup>2</sup> (n=47)	КБА <sup>3</sup> (n=34)	Здорові <sup>4</sup> (n=10)
СОД, МО/мг	39,88±2,14	40,63±1,36	47,63±2,30 p <sub>1-3</sub> <0,05	49,05±2,51 p <sub>1-4</sub> <0,001 p <sub>2-4</sub> >0,05
Каталаза, ум. од	4,57±0,23	4,80±0,27	5,30±0,30 p <sub>1-3</sub> <0,001	6,61±0,28 p <sub>1-4</sub> <0,05 p <sub>2-4</sub> <0,05

Примітка: p – вірогідність різниці показників по відношенню до величин у пацієнтів із НКБА<sup>1</sup>, ЧКБА<sup>2</sup>, КБА<sup>3</sup> та здорових<sup>4</sup>.

у хворих із НКБА та ЧКБА АОЗ характеризувався вірогідним зменшенням активності каталази та СОД (p<sub>N</sub><0,05), що свідчить про досягнення функціонального виснаження ферментативного ланцюга АОЗ у цієї категорії пацієнтів. При цьому у обстежених із КБА показники АОЗ були наближеними до таких у групі здорових (табл. 1).

Таким чином, отримані результати демонструють ослаблення АОЗ, яке проявляється зниженням активності СОД, що каталізує дисмутацію супероксидних аніон-радикалів та антиоксидантного бар'єра першої лінії захисту – каталази, засвідчує значне ослаблення захисту респіраторного тракту при БА від накопичення активних форм кисню.

Проведені нами дослідження встановили значний дисбаланс мікро- та макроелементів у сироватці крові дітей, які страждають на БА, причому визначено чітку залежність їхнього рівня від ступеня контролю над захворюванням (табл. 2).

Так, визначення рівня цинку у золі крові виявило, що в цілому у дітей із БА спостерігалось достовірне зниження цього мікроелемента (p<sub>N</sub><0,001) та його залежність від ступеня контролю над захворюванням. При цьому у дітей із НКБА вміст цинку, складаючи 0,52±0,02 мг%, був найнижчим і достовірно різнився від аналогічного показника у здорових та дітей із КБА (p<0,001). Такий результат є доволі показовим, оскільки відомо, що з недостатністю цинку пов'язане зниження АОЗ ферментативних систем та формування адекватної відповіді організму на дію алергенів при БА [1, 6, 8, 21].

Ураховуючи, що респіраторний епітелій підлягає дії різних оксидантів, для захисту в клітинах і секретах

епітелію містяться різноманітні антиоксиданти, включаючи каталазу, СОД, низький рівень яких тісно пов'язаний із дефіцитом цинку і спостерігається найбільше у дітей із НКБА.

Визначення вмісту міді в сироватці крові дітей, хворих на БА, виявило наявність вираженої гіперкупремії у всіх пацієнтів із БА (p<sub>N</sub><0,001) (див. табл. 2). При цьому найвищий рівень міді спостерігався у дітей із НКБА. Так, складаючи 0,91±0,03 мг%, він не лише вірогідно перевищував такий у здорових (p<sub>N</sub><0,001), але й аналогічний у пацієнтів із вищим ступенем контролю над захворюванням (p<0,001). Наявність гіперкупремії у пацієнтів із БА певною мірою може розглядатись як захисна реакція організму. Відомо, що мідь діє подібно до антитіл (IgM), гормонів та ферментів, позаяк близько 90% цього мікроелемента знаходиться у плазмі крові і входить до складу церулоплазміну – білка гострої фази запалення [2, 6, 10, 12]. Окрім цього, мідь має легку імуномодулювальну дію. Важливим фактором збільшення концентрації міді у крові дітей із БА можна вважати її конкурентний антагонізм із цинком за спільні лігандні зв'язки під час її засвоєння [16, 18, 21, 22].

Аналіз результатів дослідження концентрації магнію у сироватці крові дітей із БА виявив, що вміст цього біоелемента у всіх обстежених дітей був достовірно знижений щодо групи порівняння (p<sub>N</sub><0,001), причому найнижчі показники мали місце у дітей із НКБА (див. табл. 2). Так, рівень магнію у дітей цієї групи, становлячи 4,06±0,06 мг%, був вірогідно нижчим від такого як у здорових (p<sub>N</sub><0,001), так і у пацієнтів із ЧКБА (p<0,05). Наявність гіпомагніємії у дітей із БА можна вважати одним із важливих патогенетичних моментів, оскільки магній,

Рівень макро- та мікроелементів у золі крові здорових та дітей із БА, М±m

Показник	Здорові <sup>1</sup> (n=10)	НКБА <sup>2</sup> (n=26)	ЧКБА <sup>3</sup> (n=47)	КБА <sup>4</sup> (n=34)
Са, мг%	1,21±0,42	4,95±0,47 p <sub>1-2</sub> <0,05	1,89±0,59 p <sub>2-3</sub> <0,05	1,94±0,44 p <sub>2-4</sub> <0,05
Mg, мг%	6,07±0,03	4,06±0,06 p <sub>1-2</sub> <0,05	4,10±0,15 p <sub>1-3</sub> <0,05	5,06±0,04 p <sub>1-4</sub> <0,05
Си, мг%	0,48±0,05	0,91±0,03 p <sub>1-2</sub> <0,001	0,61±0,02 p <sub>1-3</sub> <0,02 p <sub>2-3</sub> <0,001	0,46±0,03 p <sub>2-4</sub> <0,001 p <sub>3-4</sub> <0,05
Zn, мг%	2,70±0,12	0,52±0,02 p <sub>1-2</sub> <0,001	0,83±0,02 p <sub>1-3</sub> <0,001	1,69±0,08 p <sub>1-4</sub> <0,05 p <sub>2-4</sub> <0,001 p <sub>3-4</sub> <0,001
Mn, мг%	0,039±0,005	0,052±0,005	0,047±0,005	0,051±0,004
Со, мг%	0,05±0,001	0,04±0,001	0,05±0,001	0,05±0,001

Примітка: p – вірогідність різниці показників по відношенню до величин у здорових<sup>1</sup>, пацієнтів із НКБА<sup>2</sup>, ЧКБА<sup>3</sup> та КБА<sup>4</sup>.

гальмуючи розвиток процесів збудження в ЦНС і знижуючи чутливість організму до зовнішніх подразників, виконує функцію природного антистресового фактора [13, 21, 22]. Дефіцит магнію у пацієнтів із БА призводить до зниження стресостійкості та виникнення гіперреактивності бронхів у відповідь на дію навіть незначних тригерних факторів.

Установлено підвищення рівня кальцію у всіх обстежених із БА порівняно зі здоровими ( $p_N < 0,05$ ), причому найвиразніші зміни зафіксовано у дітей із НКБА. Складаючи  $4,95 \pm 0,47$  мг%, показник рівня кальцію у дітей цієї групи був не лише вірогідно вищим від такого у здорових ( $p_N < 0,05$ ), але й аналогічних у пацієнтів із КБА та ЧКБА ( $p < 0,05$ ). Патологіологічне значення порушень клітинного гомеостазу кальцію полягає у тому, що він, створюючи умови для надлишкової активації вільнорадикального окиснення білків та ліпідів та порушуючи метаболізм цАМФ, приймає активну участь у формуванні синдрому гіперреактивності бронхів, що є важливим патогенетичним моментом у розвитку БА.

Отже, проведене дослідження встановило, що мікрота макроелементний склад крові у пацієнтів із БА був змінений, що проявлялось зниженням вмісту магнію, цинку при надлишковому вмісті міді і кальцію та відносно нормальних показників кобальту та марганцю. При цьому найбільш виражені зміни спостерігали у дітей із НКБА. Це можна пояснити тим, що саме при НКБА гіпоксичні зміни та енергетичний дефіцит є максимально вираженими, а об'єм базисної терапії, у тому числі й застосування базисної терапії, є найбільшим.

Таким чином, порушення біоелементного обміну вносить свій вклад у патогенез БА, а саме, призводить до активізації оксидативних механізмів у дітей із БА, що може стимулювати розвиток бронхо- та вазоконстрикції. Поряд із прямою токсичністю (деградація ДНК, запуск ланцюгової реакції ПОЛ) оксиданти опосередковано впливають на велику кількість інших негативних процесів в організмі: пошкоджують фібробласти, знижують активність сурфактанту, стимулюють утворення тромбоксану, підвищують проникність епітелію і ендотелію, сприяють підсиленню секреції слизу, призводять до активації опасистих клітин, погіршення функції  $\beta$ -адренорецепторів і т.ін. Викликане окисним пошкодженням інгібування активності мембранних ферментів поглиблюється змінами фізико-хімічних властивостей ліпідного біошару. Такий механізм лежить в основі процесів оксидантного стресу і є одним із ключових ланок патогенезу БА.

## ВИСНОВКИ

1. Наявність дисбалансу в системі макро- та мікроелементів є одним із патогенетичних механізмів розвитку та прогресування бронхіальної астми (БА) у дітей. Клінічна реалізація метаболічних порушень у дітей із БА відбувається на рівні елементного забезпечення з порушенням функціонально-метаболічного стану бронхів і є залежною від варіанту перебігу недуги.

2. БА у дітей характеризується гетерогенністю механізмів пероксидації та ферментативного забезпечення прооксидантної системи, що визначається тяжкістю перебігу недуги та в клінічній практиці потребує диференційованої діагностики, комплексного лікування і може скласти патогенетичну основу прогнозування тяжкості БА у дітей.

Перспективи подальших досліджень. Подальше вивчення показників АОЗ, макро- та мікроелементного статусу при БА у дітей з різним ступенем контролю дозволить більш детально зрозуміти патогенетичні механізми розвитку недуги і може бути використано в системі клінічної діагностики, прогнозування та індивідуалізованої корекції цих порушень у хворих на БА дітей, що стане доповненням до базисної терапії БА.

## Патогенетические механизмы развития и прогрессирования бронхиальной астмы у детей Л.Я. Литвинец

В статье изложены результаты исследования особенностей состояния антиоксидантной защиты и микроэлементного состава сыворотки крови у детей, больных бронхиальной астмой (БА) в зависимости от степени контроля заболевания. Обследовано 107 детей возрастом от 10 до 18 лет, больных БА в стадии обострения. Исследование состава ферментативных антиоксидантов у детей с разной степенью контроля над БА показало, что у больных с неконтролируемой (НКБА) и частично контролируемой БА антиоксидантная защита (АОЗ) характеризовалась вероятным уменьшением активности каталазы и супероксиддисмутазы ( $p_N < 0,05$ ), что свидетельствует о достижении функционального истощения ферментативного звена АОЗ у этой категории пациентов. При этом у обследованных с контролируемой БА показатели АОЗ были приближены к таким в группе здоровых. Проведенные исследования показали значительный дисбаланс микро- и макроэлементов в сыворотке крови детей, страдающих БА, а именно, сниженное содержание магния, цинка при повышенном уровне меди и кальция, а также относительно нормальных показателей кобальта и марганца. Наиболее выраженные изменения наблюдали у детей с НКБА. Таким образом, нарушения биоэлементного обмена вносят свой вклад в патогенез БА, то есть приводят к активизации оксидативных механизмов у детей с БА, что может стимулировать развитие бронхо- и вазоконстрикции.

**Ключевые слова:** бронхиальная астма, дети, макро- и микроэлементы, антиоксидантная защита, ксенобиотики.

## Pathogenetic mechanisms of development and progression of bronchial asthma in children L. Y. Lytvynets

The article presents the results of the study of characteristics of antioxidant and trace element composition of blood serum in children with bronchial asthma (BA), depending on the degree of controllability of the disease. The study involved 107 children aged 10 to 18 years, patients with asthma exacerbation. Research of contents of enzymatic antioxidants in children with varying degrees of control over asthma showed that in patients with uncontrolled asthma (UCBA) and partially controlled (PCBA) the antioxidant protection (AOP) was characterized by the probable decrease in the activity of catalase and superoxide dismutase (SOD) ( $p_N < 0,05$ ), indicating that the achievement of the functional depletion of enzymatic chain of AOP in this category of patients. Thus, in the patients with CBA AOP values were close to those of the healthy group. Our studies found a significant imbalance of micro and macro elements in the serum of children suffering from bronchial asthma, namely, reduced content of magnesium and zinc with excess of copper and calcium contents and relatively normal indicators of cobalt and manganese. Thus, the most vivid changes were observed in children with UCBA. That is why, impaired bioelement exchange contributes to the pathogenesis of asthma, and it leads to the activation of oxidative mechanisms in children with bronchial asthma, which may promote the development of broncho- and vasoconstriction.

**Key words:** asthma, children, protein peroxidation, antioxidant protection, xenobiotics.

## Сведения об авторе

Литвинец Людмила Ярославовна – ГБУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет», 76018, г. Ивано-Франковск, ул. Галицкая, 2; тел.: (0342) 52-73-86

**СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Абатуров А.Е. Микроэлементный баланс и противоинфекционная защита у детей / А.Е. Абатуров // Здоровье ребенка. – 2008. – № 1 (10). – С. 47–50.
2. Алексеева А.А. Применение современных витаминно-минеральных комплексов у детей с аллергическими болезнями / А.А. Алексеева, Р.М. Намазова-Баранова, Е.А. Вишнева и др. // Вопросы современной педиатрии. – 2010. – Т. 9, № 3. – С. 126–130.
3. Антипкин Ю.Г. Стан здоров'я дітей в умовах дії різних екологічних чинників / Ю.Г. Антипкин // Мистецтво лікування. – 2007. – № 5. – С. 45–47.
4. Вильмс Е.А. Состояние минерального обмена и коррекция микроэлементозов у детей дошкольного возраста в крупном промышленном центре Западной Сибири / Е.А. Вильмс, Д.В. Турчанинов, Л.Я. Боярская и др. // Педиатрия. журн. им. Г.Н. Сперанского. – 2010. – № 1 (89). – С. 81–86.
5. Волосовец А.П. К вопросу о роли цинка в клинической педиатрии / А.П. Волосовец, С.П. Кривоустов, Е.Ф. Черный и др. // Дитячий лікар. – 2012. – № 5 (18). – С. 37–39.
6. Горина Ю.В. Метаболизм цинка в эпителии и при воспалении в дыхательных путях: основные механизмы и клинические мишени / Ю.В. Горина, О.И. Симонова // Российский педиатрический журнал. – 2012. – № 1. – С. 35–38.
7. Громов И.А. Обеспеченность витаминами и минеральными веществами детей с аллергическими заболеваниями в современных условиях / И.А. Громов, Л.С. Намазова-Баранова, Р.М. Торшоева // Педиатрическая фармакология. – 2008. – № 5 (3). – С. 76–81.
8. Динамика показателей окислительного стресса у больных, переносящих обострение бронхиальной астмы на фоне ингаляционной терапии липосомальными препаратами / А.В. Лисица, С.К. Соодаева, И.А. Климанов, А.Г. Чучалин // Пульмонология. – 2010. – № 1. – С. 74–79.
9. Карімов І.З. Окисна модифікація білків і перекисне окислення ліпідів у розвитку метаболічної інтоксикації при патології / І.З. Карімов // Лабораторна діагностика. – 2005. – № 1 (31). – С. 7–13.
10. Коржинский Ю.С. Роль цинку в нормі та при патології / Ю.С. Коржинский, А.Е. Лісний // Здоровье ребенка. – 2009. – № 1 (16). – С. 67–69.
11. Лотовська Т.В. Роль мікро- та макроелементів у реабілітації дітей, які часто хворіють / Т.В. Лотовська, А.Е. Левчук // Здоровье ребенка. – 2008. – № 6 (15). – С. 7–11.
12. Мельничук А.С. Показники окисної модифікації білків та антиоксидантного захисту у ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит з частковою втратою зубів / А.С. Мельничук, М.М. Рожко, Г.М. Ерстенюк // Новини стоматології. – 2012. – № 4. – С. 96–98.
13. Нагорная Н.В. Возможность коррекции минерального дисбаланса у детей, живущих в экологически неблагоприятных условиях / Н.В. Нагорная, А.В. Дубовая // Современная педиатрия. – 2010. – № 6 (34). – С. 54–59.
14. Сміян О.І. Концентрація цинку, міді, магнію та кальцію в сироватці крові дітей, хворих на бронхіальну астму та її залежність від ступеня тяжкості захворювання / О.І. Сміян, В.О. Курганська, О.П. Мошнич // Педиатрія. – 2011. – № 5. – С. 7–10.
15. Соодаева С.К. Окислительный стресс и антиоксидантная терапия при заболеваниях органов дыхания / С.К. Соодаева // Пульмонология. – 2006. – № 5. – С. 122–126.
16. Сучасна класифікація бронхіальної астми у дітей / Ю.Г. Антипкин, В.Ф. Лапшин, Т.Р. Уманець, В.В. Бережний [і ін.] // Перинатология и педиатрия. – 2011. – № 1 (45). – С. 8–11.
17. Шумна Т.Е. Роль хімічних речовин у розвитку екозалежних алергічних захворювань у дітей / Т.Е. Шумна // Современная педиатрия. – 2012. – № 6 (46). – С. 209–211.
18. Шумна Т.Е. Характеристика лабораторних маркерів алергічного запалення у дітей Запорізького регіону / Т.Е. Шумна // Современная педиатрия. – 2012. – № 7 (47). – С. 184–187.
19. Dietary antioxidants and magnesium in type 1 bittle asthma: a case control study / J.C. Baker, W.S. Tunnicliffe, R.S. Duncanson, J.C. Ayres // Thorax. – 2006. – V. 281 (22). – P. 115–118.
20. Disorders of mineral metabolism / F.R. Bringhurst [et al.] // Williams Textbook of Endocrinology. St. Louise, No: WB Saunders. – 2008. – Vol. 11. – P. 27.
21. Elsas L.J. Approach to inborn emors of metabolism / L.J. Elsas, L. Gladman, D. Ausiello // Cecil Medicine. Philadelphia, Pa:Saunders Elsevier. – 2008. – P. 216.
22. Global initiative for asthma / Pocket guide for asthma management and prevention. – 2009. – 30 p.
23. Garcia-Aymerich J. Phenotypic heterogeneity of chronic obstructive pulmonary disease. /J. Garcia-Aymerich, A. Agustí, J.A. Barbera et al. // Arch. Bronconeumol. – 2009. – V. 45, S. 93. – P. 133–142.
24. Preterm resuscitation with low oxygen causes less oxidative stress, inflammation and chronic lung disease / M. Vento, M. Moro, R. Escriung [et al.] // Pediatrics. – 2009. – Vol. 124. – P. 439–449.
25. Rink L. Zinc-altered immune function and cytokine production / L. Rink, H. Kirchner // J. Nutr. 2008. – Vol. 130. – P. 1407–1411.

*Статья поступила в редакцию 01.09.2013*

**Н О В О С Т И М Е Д И Ц И Н Ы**

**НОВЫЙ ТЕСТ ДЛЯ ДЕТЕЙ ПРЕДСКАЖЕТ РИСК АСОЦИАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ В БУДУЩЕМ**

Когда определенные генетические особенности сочетаются с внешними факторами, миндалевидное тело, отвечающее за формирование эмоций, становится чувствительнее к внешним раздражителям, считают исследователи из Мичиганского университета, США.

В результате повышенной чувствительности миндалевидного тела человек демонстрирует им-

пульсивные эмоциональные реакции, агрессию или, напротив, страдает от подавленного эмоционального фона. Исправить ситуацию может поддержка семьи, друзей, соседей или специалистов. Иначе проблемы с поведением будут лишь усугубляться.

Эксперты установили критерии, по которым можно судить об уровне риска асоциального поведения у детей, включив их в спе-

циальные тесты. Туда вошли такие предвестники криминального будущего, как вспышки ярости, агрессия по отношению к животным и другим детям, ложь, эгоизм. Тест особенно показателен, если проводится среди детей старше 3 лет, утверждают специалисты.

*Источник:*

<http://www.medicinform.net>