

Аномалии конституции (диатезы) у детей.

Ассистент

***Кафедра факультетской и
госпитальной педиатрии***

Ибрагимов В.М/Э.

Определение понятий

Нормальная конституция – совокупность генетических, морфологических, функциональных, биохимических, иммунологических и других признаков, обеспечивающих адекватный ответ организма на обычные внешние и внутренние воздействия.

Патологическая конституция – неадекватный ответ на обычные внешние и внутренние воздействия (генетическая патология).

Аномалии конституции (диатез) – временное нарушение, характеризующееся неадекватной реакцией на обычные внешние и внутренние воздействия и предрасполагающее к развитию определенных патологических процессов, тяжелому течению болезней.

Диатез не заболевание, а предрасположение.

Конституция (лат. *constitutio* — установление, организация) в медицине — совокупность относительно устойчивых морфологических и функциональных (в том числе психологических) свойств человека, обусловленная наследственностью, возрастом, а также длительными и (или) интенсивными влияниями окружающей среды, определяющая функциональные способности и реактивность организма.

Диатез (греч. diathesis — склонность к чему-либо, предрасположение) — генетически детерминированная особенность организма, определяющая своеобразие его адаптивных реакций и предрасполагающая к определенной группе заболеваний, то есть термин «диатез» эквивалентен термину «наследственное предрасположение». Выделяют 4 группы диатезов: аллергические, дисметаболические, органические и нейротопические. Диатез — не заболевание, а предрасположение, которое при определенных условиях внешней среды может трансформироваться в болезнь.

Аномалии конституции — возрастено-специфические дисфункции созревания, перенапряжения в определенных системах. Только аллергический диатез точно соответствует своему названию.

Конституция

constitutio corporis (установление, организация, engl. Somatotype) это совокупность физиологических, морфологических, биохмических, психических особенностей, сложившаяся в ходе фенотипической реализации генетической программы и определяющая групповое своеобразие реактивности

**Фенотипическая реализация
генетической программы –
проявление тех или иных
генетически
детерминированных
свойств, может зависеть от
средовых факторов.**

Реактивность

способность организма адекватно реагировать на изменяющиеся условия внешней и внутренней среды. Реактивность включает в себя весь набор доступных организму адаптивных реакций.

Проявляется на разных уровнях:

- генетическом – способность восстановить ДНК;
- клеточном – способность противостоять гипоксии, химическим повреждениям, инфекционным агентам;
- органном и тканевом – защитные реакции (воспаление и васкуляризация), дублирование важных систем (заняты в деле только 20% нефронов и 15% гепатоцитов);
- системном – стресс, иммунные реакции, нервная регуляция

Групповое своеобразие реактивности – можно выделить отдельные группы (типы) реактивности, иначе говоря, типы конституции. Особенности (признаки), по которым можно классифицировать типы конституции, должны быть:

- генетически детерминированными;
- иметь широкую индивидуальную, но узкую ситуационную (фенотипическую) изменчивость.

Выделяют конституционные маркеры:

- абсолютные (HLA, группы крови, пальцевые узоры);
- относительные, которые устанавливают путем экспертной оценки различных признаков (тип темперамента, соматотип и т.д.).

История учения о конституции

2000 лет до н.э. в древнеиндийских Аюрведах уже имелось упоминание о делении людей на три группы: газели, лани, слоноподобные коровы.

Гиппократ

выделял типы: фтизический, атлетический, апоплексический. Гиппократ впервые сформулировал положение, что каждый тип человека предрасположен к определенным заболеваниям. В 20-е - 30-е годы

прошлого столетия появилось большое количество соматотипические классификации. М.В.

Черноруцкого, выделил 3 основных типа:

- астенический (лептосомный, долихоморфный),
- нормостенический (мезоморфный),
- гиперстенический (пикнический, брахиморфный).

В.В.Бунак, наряду конституциональные типы связывал с особенностями соединительной ткани, эндокринной системы, высшей нервной деятельности, и даже сексуально-эротической сферы

Роберт Юнг ввел понятия:

- экстраверт (обращенный вовне);
- интроверт (обращенный в себя).

И.П.Павлов классифицировал высшую нервную деятельность по критериям:

- силы,
- подвижности,
- уравновешенности возбуждения и торможения.

Практическое применение:

У людей с одинаковыми типами конституции – схожая реактивность. Знание соматотипа помогает в дифференциальной диагностике и прогнозировании заболеваний.

Прогнозировании заболеваний

Гиперстеники

- • Повышение АД.
- • ИБС.
- • Инфаркт.
- • Диабет II типа.
- • Холелитиаз.
- • Острый аппендицит.
- • Спаечная болезнь после операции.
- • Ожирение.
- • Кариес.
- • Гипертрофические риниты.
- • Аденоиды.
- • Синуситы.

Астеники

- • Понижение АД.
- • Варикозная болезнь.
- • Язвенная болезнь.
- • Диабет I типа.
- • Синдром вегетативной дисфункции.
- • Хроническая надпочечниковая недостаточность.
- • Хронические бронхолегочные заболевания.
- • Хронический аппендицит.
- • Атрофический ринит.

Классификация аномалий конституции у детей

Тип диатеза	Клинические формы	Степень выраженности	Период
Экссудативно-катаральный	<ol style="list-style-type: none">1. Пастозная2. Эретическая	Легкая	Латентный (бессимптомный)
Лимфатико-гипопластический	<ol style="list-style-type: none">1. Макросомальная2. Микросомальная	Умеренная	Манифестный (клинических проявлений)
Нервно-артритический	<ol style="list-style-type: none">1. С преобладанием нервно-психических нарушений2. С доминированием дисметаболических нарушений	Выраженные проявления (тяжелая)	

Классификация аномалий конституции у детей

Экссудативно- катаральный диатез	Э р е т и ч е с к а я	у детей с сильным неуравновешенным типом нервной системы, легко возбудим, раздражительны, плаксивы, сон неглубокий, аппетит снижен
	п а с т о з н а я	Дети малоактивны, вялы, флегматичны, пониженная возбудимость нервной системы, быстро устает, паратиф и сниженный тургор тканей

ЭКССУДАТИВНО-КАТАРАЛЬНАЯ АНОМАЛИЯ КОНСТИТУЦИИ (ЭКАК) («экссудативный диатез»)

введено А. Черни в 1905 г. и означает своеобразное состояние реактивности детей раннего возраста, характеризующееся склонностью к рецидивирующим инфильтративно-дескваматозным поражениям кожи и слизистых оболочек, развитию псевдоаллергических реакций и затяжному течению воспалительных процессов, лимфоидной гиперплазией, лабильностью водно-солевого обмена.

Приблизительно у 40-50% детей на протяжении первых двух лет жизни отмечают обычно кратковременные признаки ЭКАК или атопического дерматита (АД).

Этиология

ведущую роль в этиологии и патогенезе ЭКАК отводят аллергии, и это правильно в эпонимическом понимании термина «аллергия». В то же время ЭКАК является только эпизодом в жизни ребенка, и лишь у одной четверти детей с этой аномалией конституции в дальнейшей жизни развиваются аллергические заболевания, то есть ЭКАК — «транзиторная пищевая аллергия», «транзиторный атопический диатез», хотя более правильно называть его «псевдоаллергическим» (аллергоидным).

У детей грудного и раннего возраста в реакции воспаления доминирует экссудативная фаза. У детей с ЭКАК эта особенность усилена. Кроме того, у грудных детей имеется сниженная барьерная функция кишечника вследствие недостаточной для полного расщепления белков активности пищеварительных ферментов,

меньшей активности синтеза секреторных иммуноглобулинов класса А (в 5-10 раз меньше, чем у взрослых).

У большинства детей ЭКАК имеет не иммунный (аллергоидный) генез, то есть у них развиваются патохимическая и патофизиологическая фазы аллергической реакции немедленного типа без первой — иммунологической. С одной стороны, это может быть обусловлено избытком секреции и освобождением гистамина из тучных клеток (либераторный вариант), с другой — недостаточной инактивацией его (гистаминазный вариант).

Либераторами гистамина, помимо комплекса антиген-антитело, могут быть пептоны, протеолитические ферменты, токсины и яды, моноамины и другие вещества. Помимо высокой проницаемости кишечника для белков у Детей грудного возраста имеется низкая стабильность митохондриальных и лизосомальных мембран, а отсюда —

большее количество протеолитических ферментов в крови. Может быть, в будущем будет доказано, что ЭКАК — младенческая мембранопатия. Недостаточная инактивация биогенных аминов в крови грудных детей обусловлена низкой активностью у них гистаминазы и способности к гистаминопексии, а также снижением активности карбоксиполипептидазы, моноаминоксидазы, ацетилхолинэстеразы. Чувствительность тканей грудных детей к гистамину более высокая, чем у школьников, а высвобождение в больших количествах гистамина из тучных клеток может быть и при действии метеотропных факторов (например, охлаждения), дефицитах витаминов, различных заболеваниях (например, при ОРВИ, кишечных инфекциях, дисбактериозах), особенно леченных повторными курсами антибиотиков. Факторами риска экссудативно-катарального реагирования у ребенка (ЭКАК) на изменения внешней среды являются дисбактериозы и болезни желудочно-кишечного тракта у матери во время беременности, гестозы, медикаментозная терапия во время беременности, особенности питания беременной (см. ниже), а также ранний перевод ребенка на искусственное вскармливание.

Факторами, способствующими клинической манифестации ЭКАК, являются, как правило, пищевые белки коровьего молока (особенно при больших нагрузках — более 3 г/кг в сутки), а также яйца, цитрусовые, земляника, клубника, манная и другие каши. Подчеркнем, что яйца, клубника, земляника, лимоны, бананы, шоколад, рыба содержат либераторы эндогенного гистамина (без участия реактинов). У детей, находящихся на грудном вскармливании, ЭКАК может проявиться вследствие употребления в пищу этих продуктов матерью.

В связи со снижением частоты выявления противомолочных антител с возрастом (см. выше) и целым рядом других данных того же плана И. М. Во-

ных ферментов, повышенной проницаемости стенки кишечника, меньшей активности синтеза секреторных иммуноглобулинов класса А (в 5–10 раз меньше, чем у взрослых). Отсюда понятно, почему у 50–80% детей первого года жизни, находящихся на искусственном вскармливании, обнаруживают блокирующие антитела к β -глобулину коровьего молока, тогда как у школьников и взрослых — у 5–25%.

У большинства детей ЭКАК имеет не иммунный (аллергоидный) генез, то есть у них развиваются патохимическая и патофизиологическая фазы аллергической реакции немедленного типа без первой — иммунологической. С одной стороны, это может быть обусловлено избытком секреции и освобождением гистамина из тучных клеток (либераторный вариант), с другой — недостаточной инактивацией его (гистаминазный вариант).

Либераторами гистамина, помимо комплекса антиген-антитело, могут быть пептоны, протеолитические ферменты, токсины и яды, моноамины и другие вещества. Помимо высокой проницаемости кишечника для белков у детей грудного возраста имеется низкая стабильность митохондриальных и лизосомальных мембран, а отсюда — большее количество протеолитических ферментов в крови. Может быть, в будущем будет доказано, что ЭКАК — младенческая мембранопатия.

Недостаточная инактивация биогенных аминов в крови грудных детей обусловлена низкой активностью у них гистаминазы и способности к гистаминопексии, а также снижением активности карбоксилиполипептидазы, моноаминоксидазы, ацетилхолинэстеразы. Чувствительность тканей грудных детей к гистамину более высокая, чем у школьников, а высвобождение в больших количествах гистамина из тучных клеток может быть и при действии метеотропных факторов (например, охлаждения), дефицитах витаминов, различных заболеваниях (например, при ОРВИ, кишечных инфекциях, дисбактериозах), особенно леченных повторными курсами антибиотиков. Факторами риска экссудативно-катарального реагирования у ребенка (ЭКАК) на изменения внешней среды являются дисбактериозы и болезни желудочно-кишечного тракта у матери во время беременности, гестозы, медикаментозная терапия во время беременности, особенности питания беременной (см. ниже), а также ранний перевод ребенка на искусственное вскармливание. Нередко у родителей (или одного из них — матери) в детстве также были явления ЭКАК.

Факторами, способствующими клинической манифестации ЭКАК, являются, как правило, пищевые белки коровьего молока (особенно при больших нагрузках — более 3 г/кг в сутки), а также яйца, цитрусовые, земляника, клубника, манная и другие каши. Подчеркнем, что яйца, клубника, земляника, лимоны, бананы, шоколад, рыба содержат либераторы эндогенного гистамина (без участия реагинов). У детей, находящихся на грудном вскармливании, ЭКАК может проявиться вследствие употребления в пищу этих продуктов матерью.

ронцов пишет о формировании на протяжении ранней постнатальной жизни толерантности к пищевым антигенам. Сущность ЭКАК тогда будет в гетерохронии или ретардации созревания как иммунологических, так и нейровегетативных механизмов, ответственных за формирование толерантности. По И. М. Воронцову, «ЭКАК — клиническая манифестация формирующейся иммунологической и патофизиологической толерантности». Вероятно, правильно было бы добавить «... перенапряжение формирующейся...» или «... дисфункция созревания формирующейся...»

Патогенез

Принципиальным отличием детей с ЭКАК от детей с АД является пищевая дозозависимость ЭКАК. Лишь сравнительно большое количество пищевых продуктов, съеденных матерью или ребенком, вызывает кожные и другие аллергические реакции. При АД этой особенности нет и даже ничтожные количества аллергена приводят, как правило, к тяжелым генерализованным аллергическим реакциям. Отсюда понятно, почему лишь у $1/4 - 1/3$ детей с ЭКАК в крови есть высокий уровень реагинов (IgE), но даже у них он, вероятно, в части случаев — вторичен. В то же время, именно при тяжелой ЭКАК иногда родители говорят, что не знают чем кормить ребенка, ибо он с их слов имеет «аллергию на все». В такой ситуации нередко речь идет об экопатологии — особенно часто на «плохую воду», ксенобиотики и анутриенты в питании матери, «плохой воздух» (наиболее подозрительно, когда у ребенка есть obstructive расстройства дыхания наряду с кожными поражениями). У детей развивается «синдром нестабильности мембран», определяющий развитие основных маркеров ЭКАК — сниженный синтез цАМФ и повышенный — цГМФ (из-за блокады, низкой активности аденилатциклазы), высокий уровень гистамина и других биогенных аминов при избыточном их образовании и недостаточном разрушении, связывании.

У детей с ЭКАК имеется гидролабильность — с одной стороны, склонность к задержке в организме воды, натрия, а отсюда — пастозность, рыхлость, избыточные прибавки массы тела, но с другой — быстрое обезвоживание с большими потерями массы тела при интеркуррентных заболеваниях. Из других особенностей обмена веществ у детей с ЭКАК выделяют: метаболический ацидоз, активацию свободнорадикального перекисного окисления липидов, тенденции к гипопротеинемии, гипергликемии, гиперлипидемии из-за нарушенной функции печени, склонность к гиповитаминозам (особенно часты гиповитаминозы В₆, А, D, Е, С, В₁), железодефицитным анемиям, дефицитам микроэлементов (чаще цинка, меди, селена). Из-за снижения активности некоторых пищеварительных желез дети с ЭКАК часто имеют неустойчивый стул, а из-за особенностей иммунологической реактивности у них нередко увеличены лимфатические узлы, и они часто болеют инфекциями, имеют дисбактериоз кишечника.

Особенности минерального обмена у детей с ЭКАК связывают с диском-

зervных возможностей надпочечников при ответе на стресс. Имеет значение в патогенезе дискортицизма у детей с ЭКАК морфологическая и функциональная незрелость печени. Кроме того, у большинства детей с ЭКАК находят вегетодистонию с преобладанием активности парасимпатического отдела нервной системы, что, по мнению М. С. Маслова, имеет существенное значение в патогенезе и клинике ЭКАК. В связи с этим понятно, почему перинатальная гипоксия — важный предрасполагающий фактор для формирования экссудативно-катарального характера реагирования (ЭКАК).

Все сказанное свидетельствует о том, что ЭКАК нельзя у большинства детей свести к атопическому диатезу (АтД), но у части детей с ЭКАК, безусловно, имеется АтД.

Существует общее патогенетическое звено ЭКАК и АтД — дефекты питания беременной женщины. Многими работами показано, что матери тех и других детей в питании во вторую половину беременности в большинстве случаев использовали и даже злоупотребляли не только продуктами с облигатными аллергенами (мед, шоколад и другие сладости, орехи, яйца, сыр, рыба, клубника, смородина, цитрусовые и др.), но в их диете было избыточно много животного белка, мало овощей. Кроме того, нередко они в прошлом имели аллергические пищевые реакции, аллергические болезни, а во время беременности в их диете было много коровьего молока и молочных продуктов, анемию у них лечили гемостимулином. Исследования, проведенные в разных коллективах, в том числе и у нас на кафедре, показали, что при исключении из питания беременной облигатных аллергенов, ограничении молочных продуктов, замене их на кисломолочные, а иногда даже их исключении (кроме сливочного масла), у новорожденных достоверно реже выявляют положительные «аллергические пробы» на пищевые аллергены, а в раннем возрасте у таких детей значительно снижается как частота, так и тяжесть (если они все же возникли) ЭКАК и АД. Самостоятельная проблема — влияние гиповитаминозов у беременной женщины на возникновение ЭКАК у ее ребенка. Сотрудники Института питания РАМН выявили очень высокую частоту гиповитаминозов С, А, группы В, фолиевой кислоты у беременных женщин в разных регионах страны (20–67% по разным витаминам). Нет сомнения, что это существенный фактор предрасположения к ЭКАК у ребенка.

Несомненно, что питание беременной, дефицитное по полиненасыщенным эссенциальным жирным кислотам, ряду микроэлементов (цинк, медь, селен и др.), а также железу, при большом количестве ксенобиотиков и анутриентов — важный предрасполагающий фактор к формированию «синдрома нестабильности мембран» у плода и ребенка первых месяцев жизни. В этом плане существенное значение имеет и наличие у беременной хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта (гастродуодениты, холециститы и др.), дисбактериозов. И. М. Воронцов пишет (1997), что компенсация парциальной или отдельной нутриентной недостаточности даже сходными по химическим свойствам и структуре метаболитами может привести к форми-

циональными характеристиками. Примерами могут быть замена дефицитных длинноцепочечных полиненасыщенных ω -3- и ω -6-жирных кислот олеиновой кислотой и отсюда формирование глюкоцереброзидов мозга вместо галактоцереброзидов при отсутствии лактозы (галактозы) в питании. Кроме того, нутриенты беременной прямо влияют на экспрессию генов зародыша, плода.

Длительно держащиеся и нерационально леченные кожные и желудочно-кишечные проявления ЭКАК осложняются воспалительным процессом, принимающим хроническое течение в желудочно-кишечном тракте, способствуя формированию гастродуоденитов, патологии желчевыводящих путей (холециститы, желчнокаменная болезнь, функциональная патология), энтеритов, колитов и вторичной аллергии из-за нарушения барьерных свойств желудочно-кишечного тракта, с развитием не только аллергических заболеваний (атопические дерматиты, бронхиальная астма), но и синдромов мальабсорбции (непереносимость лактозы, глиадин и др.), стойких дисбиозов, паразитозов (например, резистентного к терапии лямблиоза).

Клиника

Типичны стойкие опрелости в кожных складках с первого месяца жизни, сухость и бледность кожи, *гнейс* — жировые себорейные чешуйки на голове (в англо-американской литературе их называют «картофельные чипсы»). Гнейс дифференцируют с себореей новорожденных, которая появляется на 1–2-й неделе жизни и обусловлена интенсивным функционированием сальных желез — «чепец младенца». Характерными клиническими проявлениями ЭКАК являются также *молочный струн* (температурозависимое покраснение и далее шелушение кожи щек, увеличивающееся на улице при холодной погоде), *неправильное нарастание массы тела* (чаще избыточные ее прибавки, но могут быть очень крутая кривая отложения массы и длительная — усвоения, то есть задержка прибавки массы тела), эритематозно-папулезные и эритематозно-везикулезные *высыпания* на коже конечностей и туловища, *строфулюс* (зудящие узелки, наполненные серозным содержимым). Детям с ЭКАК свойственны также «географический язык», затяжные конъюнктивиты, блефариты, риниты, катары дыхательных путей с обструктивным синдромом, анемия, повышенное содержание в моче эпителиальных клеток, неустойчивый стул.

Заболевания у детей с ЭКАК часто протекают тяжело, с выраженными расстройствами микроциркуляции, токсикозом, эксикозом.

По внешнему виду дети могут быть пастозными, рыхлыми, вялыми, иметь черты лимфатико-гипопластической аномалии конституции (пастозный *habitus*) или худыми, беспокойными, иметь нежную кожу, белый стойкий дермографизм, блестящие глаза, широкие зрачки, длинные веки и другие черты нервно-артритического диатеза (эретический *habitus*, по М. С. Маслову).

Течение ЭКАК — волнообразное, обострения чаще связаны с диетическими погрешностями (в том числе матери, если ребенок на грудном вскармливании).

теркуррентными заболеваниями, лямблиозом, дисбактериозом. В конце второго года жизни проявления ЭКАК обычно смягчаются и постепенно ликвидируются, но у 15–25% детей с ЭКАК в дальнейшем могут развиваться экзема, нейродермит, бронхиальная астма и другие аллергические заболевания.

Диагноз

Обычно не труден в определении, но необходимо дифференцировать его от АД и других кожных болезней (см. раздел «Дифференциальный диагноз» АД).

Об истинной экземе, в отличие от экзематозных проявлений ЭКАК, по М. С. Маслову, следует говорить тогда, когда ясно обрисовывается аллергическая сущность заболевания, когда имеется наследственная отягощенность по аллергии, когда не просто перекорм, например, продуктами коровьего молока ведет к появлению кожного процесса, а при сокращении количества продукта или замещении молока на кефир кожные проявления стихают. АД проявляется при введении даже незначительных количеств продукта, к которому индивидуум повышенно чувствителен.

Иногда трудно провести грань между экзематозными проявлениями ЭКАК и истинной детской экземой, и диагноз может быть установлен лишь при динамическом наблюдении за ребенком.

У детей с ЭКАК, имеющих одновременно рецидивирующие инфекции, возможны наследственные дефекты иммунитета; у имеющих тяжелые неинфекционные кишечные расстройства — экссудативная энтеропатия, недостаточность дисахаридаз кишечника; у детей с отставанием психического развития — фенилпировиноградная олигофрения, синдром Кнаппа—Комровера (наследственная ксантинурия).

Объем обследования детей с неосложненным ЭКАК — обычный и зависит от клинической ситуации: клинические анализы крови и мочи, копрограмма и анализ кала на дисбактериоз. В поликлинике анализы крови и мочи повторяют не реже, чем 1 раз в полугодие. Важно, чтобы мать вела «пищевой дневник», в котором отмечала динамику клинических проявлений у ребенка на одной половине листа и собственное питание или особенности питания ребенка, резкие изменения внешней среды ребенка — на другой. При подозрении на первичный атопический характер кожных поражений желательно обследование для выявления специфичности сенсибилизации (определение общего уровня иммуноглобулинов Е, а также выявление этих иммуноглобулинов, специфичных к тому или иному аллергену). Пищевыми аллергенами чаще всего являются: коровье молоко, белок яйца, рыба, глиадин пшеничных злаков, клубника.

Лечение

Терапию ЭКАК начинают с налаживания *рационального питания*. Оптимальным для детей первого года жизни является грудное вскармливание. Ре-

ветствующее возрастным нормам и виду вскармливания. Детям с избыточной массой тела следует ограничить калорийность питания за счет легкоусвояемых углеводов (каш, киселя, сахара). Избыточное количество углеводов в пище усиливает экссудативно-катаральные изменения кожи. Установлено, что содержание сахара в коже у детей, страдающих ЭКАК, в 2 раза больше, чем у здоровых. Целесообразно часть жира пищи (около 30%) у детей старше 1 года вводить за счет растительных жиров, богатых ненасыщенными жирными кислотами (витамин F).

Всем детям с ЭКАК рекомендуют в рационе преобладание продуктов с избытком щелочных валентностей, некоторое ограничение поваренной соли, дополнительное введение солей калия. Из диеты матери, если ребенок находится на естественном вскармливании, необходимо исключить яйца, клубнику, землянику, цитрусовые, шоколад, крепкий чай, натуральный кофе, острые сыры, какао, пряности, консервы, колбасы. Конечно, характер диетических ограничений матери определяют при полном сборе данных анамнеза и выяснении, после употребления какого продукта матерью у ребенка появляются или усиливаются проявления ЭКАК.

Детям, находящимся на смешанном и искусственном вскармливании, целесообразно максимально уменьшить количество получаемого коровьего молока. Каши и овощные пюре лучше готовить не на молоке, а на овощном отваре. Вместо молока детям следует давать кефир, биолакт, мацони, бифидок и другие кисломолочные продукты, так как при диатезе они лучше переносятся, чем молоко, ибо при сквашивании молока лактоальбумин (важнейший аллергизирующий белок коровьего молока) разрушается.

В некоторых случаях упорного течения кожных проявлений ЭКАК, особенно при доказанной непереносимости коровьего молока, детей приходится переводить на смеси с небольшой степенью гидролиза молочного белка (смесь «Be-Va H.A.» фирмы Nestle, «Frisoprep» — Frisland), полуэлементные смеси — с высокой степенью гидролиза белка (смеси «Nutramigen» и «Pregestimil» фирмы Mead Johnson; «Peptidi-Tuteli» — Valio; «Alfare» — Nestle; «Pepti-Junior» — Nutricia и др.), элементные смеси — в них белковый эквивалент представлен набором аминокислот (смесь «Nutri-Junior» фирмы Nutricia; «Neocate» — SHS International), смеси на основе изолята белка сои (смесь «Alsoy» фирмы Nestle; «Frisosoy» — Frisland; «Prosobee» — Mead Johnson; «Similac-Isomil» — Ross; «Nursoy» — Wyeth и др.), смеси, приготовленные на основе козьего молока (смесь «Nanny» фирмы VITACARE). Состав смесей см. Приложение 3. Прикорм детям с ЭКАК, находящимся на искусственном вскармливании, следует вводить раньше, в 5–4,5 мес, при этом лучше назначать овощное пюре, в котором преобладают щелочные валентности, а не кашу. Прикорм детям с проявлениями ЭКАК, находящимся на естественном вскармливании, рекомендуют вводить позже, чем здоровым. У многих детей кожные проявления диатеза ослабевают при замене сахара, добавляемого в

Выявление и коррекция дисбактериоза — одно из существенных звеньев тактики ведения детей с ЭКАК. Терапию смотрит в соответствующем разделе учебника.

Важный фактор в лечении ЭКАК — *рациональная витаминизация пищи*. Витамин В₆ назначают (под контролем выполнимой в любой лаборатории реакции мочи на ксантуреновую кислоту) в дозе до 50–75 мг в сутки. При сухой коже хороший результат дает проведение курса лечения витамином А в течение 3 нед по 1000 МЕ/кг, но не более 10 000 МЕ в сутки. При обострениях процесса показано применение коферментов: кокарбоксилазы и рибофлавина мононуклеотида, а в дальнейшем — последовательных курсов пантотената кальция (витамин В₅) до 100–150 мг в сутки, пангамата кальция (витамин В₁₅) по 50–100 мг в сутки, токоферола (витамин Е) по 25–30 мг в сутки. Следует предостеречь от увлечения длительными курсами витаминов, так как гипervитаминозы С, В₁, В₁₂ способствуют поддержанию экссудативных поражений кожи.

Положительное действие оказывает кетотифен (задитен) по 0,05 мг/кг 2 раза в сутки или налкрон (хромогликат натрия) по 40 мг/кг — суточная доза, которую делят на 4 приема за полчаса до еды, а также 3–4-дневные курсы сульфата магния (2–5% раствор 3–4 раза в день внутрь по 1 чайной ложке), полифепана.

Применяют курсы антигистаминных препаратов по 5–7 дней, чередуя препараты. При ЭКАК длительное назначение одного антигистаминного препарата нецелесообразно.

Фитотерапия издавна популярна при ЭКАК. Обычно назначают внутрь отвары череды или манжетки, зайцегуба опьяняющего, зверобоя, крапивы, душицы, березового листа, тысячелистника и др.

Эффективны и сложные сборы, состоящие из 2–4 растений, например, череды, корня девясила, листов березы и манжетки в равных весовых частях (девясила $\frac{1}{2}$ части); столовую ложку сбора залить стаканом кипятка, томить 30–40 мин, пить по 5–15 мл 3–4 раза в день. Пастозным детям при ЭКАК в целях повышения диуреза советуют отвар трав, состоящих из трехцветной фиалки, полевого хвоща, листьев крапивы и цветов ромашки (по 25 г смешать, залить 4 стаканами кипятка, томить, пить в течение 8–10 дней по 1 чайной ложке 6–8 раз в день). В русской народной медицине при ЭКАК издавна применяют «Аверин чай»: трава трехцветной фиалки, череда (трава) по 4 части, паслен сладко-горький — 1 часть (столовую ложку заваривают в стакане кипятка, томят 25–30 мин, настаивают), пить по 1 чайной-десертной ложке 3–4 раза в день. Н. Г. Ковалева (1971) пишет, что при замене фиалки трехцветной на траву иван-да-марья (тоже 4 части) получаемый сбор используют в качестве сырья для приготовления примочек и ванн (столовая ложка на стакан кипятка).

ся в кишечнике и, всасываясь, недостаточно инактивируются в печени, поддерживают ЭКАК. В этих случаях показаны легкие слабительные (серноокислая магнезия и др.), антиспастические средства (но-шпа, аллохол, холензим и др.) и активированный уголь. Грудным детям с этой целью можно назначать внутрь отвар аптечной ромашки или каротиновую смесь, отвар чернослива. Отвар ромашки готовят из расчета 1 чайная ложка на 200 мл кипятка, настоять в термосе, охладить и выпить в течение 1–2 дней. Иногда приходится прибегать к очистительным клизмам из того же отвара аптечной ромашки.

Местная терапия поражений кожи — неотъемлемая составная часть эффективного лечения детей с ЭКАК.

Участки гнейса на голове смазывают прокипяченным растительным маслом, через час-полтора моют голову с детским мылом, и корочки отходят.

Участки себорейного дерматита смазывают 2% инталовой мазью, 3–5% серной мазью, 3–5% серно-нафталановой пастой (сера очищенная — 1,0, нафталановая нефть — 3,0, цинковая паста — 100,0), 2–3% ихтиоловой мазью. Хорошо смягчает кожу цинковое масло.

Ванны широко используют при лечении. Лечебные ванны проводят вместе с гигиенических в то же время и при той же температуре воды. При ЭКАК применяют следующие ванны: с отварами череды (10–20 г травы заливают стаканом воды и томят в кипящей бане в течение 15–20 мин, вливают в ванну); с настоями ромашки или калины (1–2 столовых ложки цветков ромашки, 0,5–1 столовую ложку коры калины заливают 0,5 литра кипятка, томят 15 мин, настаивают и добавляют в ванну); с отварами дубовой коры или листьев лесного ореха (две горстки измельченной коры или листьев держат 6 ч в воде комнатной температуры и затем кипятят, отвар смешивают с водой для одной ванны); танином (10 г танина для одной ванны); марганцовокислым калием (концентрированный раствор добавляют в ванну до получения бледно-розового цвета воды ванны); с отварами миндальных или пшеничных отрубей (350 г отрубей кипятят в литре воды и добавляют в ванну); крахмалом или пшеничной мукой (60 г крахмала или муки смешивают с прохладной водой до образования «молочной» жидкости и вливают в ванну). Ванны с крахмалом, мукой, отрубями показаны при зудящих дерматозах, с калиной — при обильных мокнутиях.

При выборе медикамента для местного лечения рекомендуют руководствоваться следующими принципами: если нужно получить антисептический эффект (при вторичной пиококковой инфекции — импетигизации), то следует применять 1–2% водные или спиртовые растворы анилиновых красителей, примочки с 0,25% раствором азотнокислого серебра, 0,1% риванолом, пасту с АСД (2% с третьей фракцией); если нужно удалить корки при себорее или вызвать шелушение, то целесообразно использовать кератолитические средства (1–2% салициловая мазь с вазелином или оливковым маслом); если кожа

тем). В случаях острых процессов с сильной эритемой, отеком, обильной экссудацией советуют применять компрессы, примочки и ванны, а при сухих, инфильтрованных формах назначать глубже и сильнее действующие формы медикаментов — мази, пасты и пр.

При обильных мокнутиях назначают подсушивающие средства — ванны с марганцевокислым калием, дубовой корой, компрессы с настоем ромашки, болтушки (смеси порошкообразных веществ с жидкостями, в которых они не растворяются).

Профилактические прививки детям с ЭКАК проводят в обычные сроки (конечно, воздерживаются в момент генерализованных кожных проявлений), но на фоне предварительной подготовки (антигистаминные препараты за 5 дней до и 5 дней после прививки; задитен и витамины группы В — В₅, В₆, В₁₂, в течение 1–2 нед до и 3–4 нед после вакцинации).

Диспансерное врачебное наблюдение за детьми с ЭКАК проводят в поликлинике до 1 года ежемесячно, 1 раз в квартал с 1 до 4 лет и 1 раз в год после 4 лет.

Профилактика — см. в разделе «Аллергические диатезы».

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ДИАТЕЗЫ

Понятие «аллергический диатез» (АлД) введено в клиническую практику в 20-х годах нашего века Гуго Кеммерером и означает готовность к возникновению сенсibilизации, аллергических реакций и заболеваний вследствие наследственных, врожденных особенностей иммунитета, обмена веществ, нейровегетативной системы. *Частота* АлД — 132 : 1000 [Вельтищев Ю. Е., 1995].

Аллергические заболевания развиваются у 30% детей, если аллергическая болезнь есть у отца, у 50%, если она имеется у матери, и у 75%, если аллергия диагностирована у обоих родителей. Существует мнение, что аллергическая предрасположенность наследуется по доминантному типу со слабой пенетрантностью или полигенно.

И. М. Воронцов (1985) предлагает выделять следующие варианты АлД: atopический (АтД), аутоиммунный, инфекционно-аллергический. Он так описывает маркеры этих диатезов.

Атопический диатез: положительные данные семейного аллергологического анамнеза (как по отцовской, так и по материнской линии), особенно при двустороннем его характере. Согласно мнению Комитета экспертов ВОЗ (1993), atopический диатез (АтД) характеризуется высоким синтезом IgE и наличием специфических IgE, увеличением количества Th₂-хелперов, дисбалансом продукции интерлейкинов, заключающемся в повышенном синтезе интерлейкина-4 при сниженном синтезе γ-интерферона, дефицитом общего и

Ген АтД сейчас локализован — он находится на 11-хромосоме (11g13) и определяет в частности синтез β -субъединицы высокоаффинных рецепторов IgE, гены, ответственные за контроль продукции IgE — на 14-хромосоме (14g11.2, 14g23, 14g32.1).

Аутоиммунный диатез (с широким кругом возможных аутоиммунных реакций, «люпоидный диатез») — повышенная чувствительность кожи к УФ-облучению, значительное повышение уровня γ -глобулинов в крови, нередкое выявление LE-клеток, антинуклеарных факторов в состоянии полного клинического благополучия, поликлональная активация В-лимфоцитов, а также Т-хелперов при снижении активности Т-супрессоров, повышенная спонтанная бластная трансформация лимфоцитов или ее активация тканевыми антигенами, повышенный уровень в крови IgM, гипокомplementемия (особенно дефицит компонента C3). По данным американских авторов, врожденная склонность к аутоиммунным заболеваниям прослеживается у 10% населения США, пенетрантность у женщин в 2 раза больше, чем у мужчин. Изучают роль персистирующих вирусных инфекций в провоцировании трансформации диатеза в аутоиммунное заболевание.

Инфекционно-аллергический (иммунокомплексный) *диатез* — длительные периоды повышения СОЭ и субфебрильной температуры после острых респираторно-вирусных инфекций и заболеваний носоглотки, возникновение в ходе этих заболеваний таких симптомов, как артралгии и кардиалгии. При этом варианте АлД дети склонны к иммунокомплексным и медиаторным сосудистым поражениям (васкулитам).

Имеется ассоциация АлД с HLA: при АтД — В8, В18, В16, аутоиммунном — DR2, DR3, SC01, Cw7; инфекционно-аллергическом — В12, DRw6, DRw4. Одним из важнейших аргументов в пользу выделения указанных диатезов является необходимость совершенствования вакцинопрофилактики таким детям, подготовки их к этой важной биологической операции.

В переходе АлД в аллергическое заболевание, помимо контакта с аллергеном (в том числе и массивности антигенной нагрузки), имеют значение: наличие местных очагов инфекции в дыхательных путях и кишечнике, термические, химические, физические раздражения кожи (нарушения целостности барьеров), недостаточность обезвреживающей функции печени, возникающая после инфекционных ее поражений, при гиповитаминозах, нерациональном питании, дисбактериозах (ведет к напряжению синтеза простагландинов с доминированием диеновых, а отсюда и нарушение рецепторного аппарата клеток), изменения питания, например, в зимнее время, очаговые инфекции и т. д.

Клиническая картина

Не имеет характерных конституциональных черт, хотя дети чаще гипер-

ные. Как правило, у них увеличена печень, имеются признаки дискинезии желчных путей или холецистита, дисбактериоза (запоры или неустойчивый стул, боли в животе, метеоризм, «географический язык» и др.). Нередко у детей с дефицитом IgA развиваются хронические очаги инфекции, увеличение периферических лимфатических узлов, селезенки, длительные субфебрилитеты; затяжное течение инфекционных заболеваний, особенно респираторных, протекающих с обструктивным компонентом. Дети с АтД плохо переносят большие физические нагрузки (приступы болей, обмороки и др.).

Манифестация АтД в аллергические заболевания на первом году жизни происходит чаще в виде АД, в дошкольном возрасте — в виде респираторных аллергозов, в том числе бронхиальной астмы, в школьном — экземы, нейродермита, дерматореспираторных аллергозов.

Диагноз

В основе диагностики лежат анамнестические данные. В большинстве случаев в семьях с АтД есть родственники, чаще по линии матери, с аллергическими заболеваниями. Необходимо учесть, что, как правило, наследуется не то или иное аллергическое заболевание, а готовность давать аллергические реакции, и, следовательно, нозология болезней у родственников может быть самая различная. Тщательно проведенный расспрос о развитии, питании, заболеваниях ребенка, его реакциях на прививки, различные медикаментозные средства — необходимое условие диагностики. У детей из семей высокого риска по развитию аллергии желательнее исследовать уровень иммуноглобулинов сыворотки крови (особенно Е) и проводить тесты на выявление специфической гиперчувствительности, изложенные в разделе «Аллергические болезни».

На обложке историй развития таких детей в поликлинике или истории болезни в стационаре обязательно пишут и подчеркивают красным карандашом названия тех лекарств, продуктов, на которые они давали аллергические реакции. Наиболее частыми аллергенами являются: коровье молоко, белок яйца, глютен пшеницы, рыба, клубника и цитрусовые.

Диагноз АтД не должен использоваться как нозологический. Он характеризует только конституциональные особенности реактивности, то есть готовность к возникновению аллергических реакций или заболеваний. Если у ребенка практически непрерывно выявляют текущие аллергические заболевания, возможен диагноз «атопическая болезнь».

Профилактика

Профилактика развития тяжелых аллергических реакций и аллергических заболеваний у таких детей должна быть комплексной и начинаться даже антенатально — с исключения в питании беременной женщины из «аллергичес-

Рекомендации по диете беременной и кормящей матери
(Ахмина Н. И.)

Таблица 2.1

Продукты	Диета № 1	Диета № 2	Диета № 3	Диета № 4
1	2	3	4	5
Сахар пищевой, мед	-	±	-	+
Фруктоза	±	+	+	+
Соль	±	±	±	±
Мясо:				
Говядина нежирная отварная	±	+	+	+
Телятина отварная, гуси, утки	-	-	±	-
Свинина отварная	+	+	+	+
Кролик отварной	+	+	+	+
Баранина отварная	±	+	+	+
Шашлыки, поджарки, острые приправы	-	-	-	-
Мясной бульон	-	±	±	-
Куры, яйцо	-	±	±	-
Рыба речная	-	±	+	+
» деликатесная	-	-	±	-
Икра черная, красная, субпродукты, консервы	-	-	-	-
Молочные продукты:				
Молоко цельное свежее	-	-	±	+
» цельное кипяченое	-	+	+	+
Творог	-	±	±	+
Кисло-молочные продукты	+	+	+	+
Молоко сгущенное с/с	-	-	-	±
Молоко сгущенное б/с	±	+	+	+
Молоко сухое	-	+	+	+
Сливки, сметана	-	±	-	±
Крупы:				
Рис	+	+	+	+
Манная	-	-	-	+
Овсяная	-	±	-	+
Гречневая	+	+	+	+
Пшено	+	+	+	+
Кукурузная	±	+	+	+
Ячневая	+	+	+	+
Перловая	+	+	+	+
«Пшеничка»	-	-	±	+
Масло:				
Сливочное	-	±	-	±
Топленое	+	+	+	+
Подсолнечное	±	±	+	+
Оливковое	+	+	+	+
Кукурузное	±	+	+	+
Сало	+	+	±	±

1	2	3	4	5
Овощи:				
Картофель	+отмочен	+	+	+
Калуста белокочанная	+	+	+	+
Калуста цветная	±	±	+	±
Свекла	±	±	+	±
Кабачки, патиссоны	+	+	+	+
Баклажаны	-	-	±	±
Томаты	-	-	±	+
Тыква	-	±	+	+
Морковь	-	±	+	+
Редис	-	±	+	+
Лук репчатый отварной	+	+	+	+
Укроп	±	±	+	±
Петрушка и др.	±	±	+	±
Салат	+	+	+	+
Репа	±	+	+	+
Лавровый лист	+!	+!	+	+
Зеленый горошек, фасоль, щавель	±	±	+	-
Фрукты, ягоды:				
Яблоки красные	-	-	±	+
» зеленые	+	+	+	+
» отечественные	+	+	+	+
» импортные	-	±	±	+
Груши зеленые	+	+	+	+
» желтые	-	-	+	+
Персики	-	-	±	±
Абрикосы, курага	-	-	±	±
Виноград, изюм, финики	-	-	±	±
Ананасы	-	-	-	-
Апельсины	-	-	±	±
Мандарины	-	-	+	-
Дыня	±	±	+	+
Арбуз	±	±	±	+
Слива темная	±	±	+	+
» светлая	+	+	+	+
Смородина черная	-	±	±	±
» красная	±	±	+	-
Крыжовник зеленый	+	+	+	+
» красный	±	±	+	+
Клубника	± б/с	± б/с	± б/с	± б/с
Вишня	± б/с	± б/с	± б/с	± б/с
Черешня темная	±	±	+	+
» светлая	+	+	+	+
Малина	± б/с	± б/с	± б/с	± б/с
Бананы спелые, финики	-	±	+	+

1	2	3	4	5
Хурма	-	-	±	±
Черника лесная	+	+	+	+
Брусника	+	+	+	+
Голубика	+	+	+	+
Клюква	-	±	±	+
Облепиха	-	±	±	+
Калина	+!	+!	+	+
Рябина красная	±	±	+	+
» черноплодная	-	-	±	±
Инжир	+	+	+	+
Газированные напитки («Фанта», «Пепси»)	-	-	-	-
Орехи:				
Грецкие	-	±	±	±
Лесные	-	±	±	±
Арахис	-	±	±	±
Миндаль	-	±	±	±
Семена подсолнуха	-	±	±	±
» тыквы	-	±	±	±
Кофе, какао, шоколад	-	-	-	-
Грибы	-	-	-	-

Примечание:

- желательно использовать свежие продукты, овощи и фрукты, а не консервированные;
- избегать специй;
- помнить, что в паштетах, колбасах содержатся нежелательные компоненты;
- знак «-» — означает полное исключение из питания;
- знак «+» — ограничение до 1 раза в неделю;
- б/с — без сахара;
- диета № 1 — элиминационная (при тяжелом гестозе и при аллергических заболеваниях беременных);
- диета № 2 — гипоаллергенная;
- диета № 3 — диета с ограничением соли, углеводов и животных жиров (при ожирении и родословной, отягощенной сахарным диабетом);
- диета № 4 — диета при нарушениях обмена мочевой кислоты и пуриновых оснований, при заболеваниях, связанных с минеральным обменом.

При отсутствии первичной профилактики АтД (т. е. дородовой диетической профилактики, грудного вскармливания и рациональной диеты, режимных и других ограничений в первые месяцы жизни) у ребенка имеется гораздо более высокая вероятность развития аллергических заболеваний и, прежде всего, экземы и нейродермита, бронхиальной астмы, болезни мальабсорбции (целиакия и др).

Принципы ведения таких детей в поликлинике:

- 2) максимально длительное естественное вскармливание с относительно поздним введением соков и прикормов (с 6–7 мес). Соки и прикормы, обладающие высокой сенсibiliзирующей активностью, должны быть исключены из питания ребенка. Не следует давать соки из желтых и красных фруктов. При искусственном и смешанном вскармливании детей с АтД целесообразно использовать кисломолочные продукты, 1–2 раза в год проводить профилактику дисбактериоза бифидумбактерином;
- 3) после года назначают диету, из которой исключены облигатные аллергены (яйцо, рыба, шоколад, кофе, бананы, земляника, черная смородина, малина, мед и орехи), экстрактивные вещества, приправы, пряности, консервы, острые и соленые блюда;
- 4) создание гипоаллергенной обстановки дома: влажная уборка не реже 2 раз в сутки, включая батареи центрального отопления, пол под коврами, верх шкафов; нежелательны домашние животные, рыбы в аквариуме, цветы; на полу линолеум и покрытие лаком; недопустимы ковры, книги в незакрывающихся полках, шкафах, стирка белья с синтетическими моющими средствами в присутствии ребенка, пуховые и перьевые подушки, матрацы и одеяла;
- 5) индивидуализация плана прививок и подготовка ребенка к прививке неспецифической гипосенсибилизирующей терапией;
- 6) исключение лекарственных облигатных аллергенов (пенициллина, био-препаратов) и использование минимального набора медикаментов при любых заболеваниях;
- 7) раннее выявление и активная санация очагов хронической инфекции, дискинезии желчных путей, анемий, рахита, гельминтозов, гипотрофии, дисбактериоза.

Прививки детям с АтД делают лишь через 1 мес после последнего выраженного обострения аллергоза. Обязательным условием проведения прививки является консервативная санация очагов хронической инфекции, лечение анемии, рахита, гипотрофии и других заболеваний. За 2 нед до предполагаемой прививки назначают пираретам (0,05 г на 1 кг массы тела 3 раза в день), задитен по 0,025 мг/кг 2 раза в день, пиридоксин по 0,01 г 2 раза в день, пантотенат кальция по 0,05–0,1 г 2 раза в день, витамины В₁ и В₂ по 0,001–0,002 г 2 раза в день и витамин С по 0,1 г 2 раза в день. За 2–3 дня до вакцинации и в течение 5–7 дней после нее назначают антигистаминные препараты в возрастных дозировках.

Экссудативный – катаральный диатез

когда – повышенная склонность кожи и слизистых оболочек к экссудативно-катаральному воспалению.

Дефект в иммунной системе – гиперплазия лимфоидной ткани вилочковой железы.

Недостаточность ряда витаминов: аскорбиновой кислоты, ретинола, токоферола и группы В.

Повышена проницаемость капилляров, обмена гистамина, снижена показателей неспецифического иммунитета.

Экссудативно-катаральный диатез –

конституциональные особенности ребенка, когда имеются:

- склонность к рецидивирующим - инфильтративно десквамативным поражением кожи и слизистых оболочек;
- склонность к развитию аллергических реакций;
- склонность к затяжному течению воспалительных процессов;
- нарушен белковый, липидный и углеводный обмен
- лабильность водно-солевого обмена.

Экссудативно-катаральный диатез

Определение понятия

Атопический дерматит – хроническое аллергическое лихенифицирующее воспаление кожи, характеризующееся зудом, сухостью кожи с частым рецидивированием и инфицированием.

Частота: по данным отечественных авторов проявления ЭКД наблюдаются у 55-60% детей и наиболее выражены на 1-2 году жизни.

Распространенность АД составляет от 15% (Европа) до 25% (Япония). За последние 30 лет заболеваемость увеличилась в 5 раз.

Экссудативно-катаральный диатез

Предрасполагающие факторы

- Семейная предрасположенность к:
 - аллергическим заболеваниям;
 - патологии ЖКТ;
 - хроническим воспалительным болезням;
- Неблагоприятное течение беременности:
 - токсикозы и гестозы;
 - угроза прерывания беременности;
 - несовместимость матери и плода по АВо; Rh-фактору.
- Погрешности в организации ухода и вскармливания:
 - несбалансированный рацион питания;
 - раннее искусственное вскармливание;
 - нарушения санитарно-гигиенического режима.

Экссудативно- катаральный диатез (клиника)

Эритема кожи

Опрелости

Гнейс

Молочный струп

Строфулюс

Почесуха

Экссудативно-катаральный диатез

Клиника

- Кожные проявления



Экссудативно-катаральный диатез

Клиника

- Кожные проявления



Экссудативно-катаральный диатез

Клиника

- **Изменения слизистых оболочек:**
 - «географический» язык;
 - рецидивирующая молочница полости рта;
 - затяжной ринит с обильным слизисто-серозным отделяемым при нормальной температуре и удовлетворительном состоянии;
 - неустойчивый стул при нормальном питании;
 - обилие слущенного эпителия в экскретах (моча, кал).

Экссудативно-катаральный диатез

Клиника

- Увеличение региональных лимфоузлов (следствие инфицирования)



Экссудативно-катаральный диатез

Клиника

- Увеличение региональных лимфоузлов (следствие инфицирования)



Экссудативно-катаральный диатез

Клиника

- **Обструктивный синдром при ОРВИ;**
- **Аллергические реакции на медикаменты и вакцины;**
- **Раннее формирование аллергических заболеваний;**
- **Упорно протекающие вульвиты, баланопоститы, ИМП.**

Экссудативно-катаральный диатез

Лабораторные исследования

Общий анализ крови:

- лейкоцитоз;
- лимфоцитоз;
- эозинофилия;
- анемия;
- нередко тромбоцитопения.

Экссудативно-катаральный диатез

Биохимический анализ крови:

- диспротеинемия(уменьшение альбуминов, повышение глобулинов: а2 g)
- повышение содержания Na и Cl;
- увеличение концентрации глюкозы;
- метаболический ацидоз;
- снижение НЭЖК;
- повышение Ig E;
- снижение Ig A.

Экссудативно-катаральный диатез

**Выявление аллергологической
предрасположенности:**

- **пищевой дневник;**
- **кожные пробы;**
- **реакции in vitro**

Экссудативно-катаральный диатез

Лечение

- организация рационального питания (на первом году – грудное вскармливание);
 - питание с избытком щелочных валентностей;
 - ограничение соли;
 - до 30% растительных жиров;
 - гипоаллергенная диета матери;
 - для детей смеси с небольшой степенью гидролиза молочного белка (Фрисопеп, Пептиди-тутели, Пептиджуниор и т.п.).

Экссудативно-катаральный диатез

Лечение

- рациональная витаминизация пищи:
- витамин В₆; витамин С витамин А;
витамин В₅; витамин В₁₅; Рутин
- Курсы антигистаминных препаратов:
фенистил супрастин цетрин; перитол
- и мембранстабилизаторы: кетотифен;
хромогликат натрия.

Экссудативно-катаральный диатез

Лечение

- **Фитотерапия:**

- чередка зверобой; крапива; душица;

- **Местная терапия:**

- удаление гнейса;
- ванны (ромашка, чередка, калина и т.п.);

Лечение

- Местная терапия:

- ◆ дермозолон (бетаметазон+клиохинол)
- ◆ целестодерм-В (бетаметазон+гарамицин);
- ◆ пимафукорт
(гидрокортизон+неомицин+натамицин)
применяется с 12 месяцев;
- ◆ Акридерм(тридерм)
(бетаметазон+гентамицин+клотримазол);
- ◆ адвантан;
- ◆ элидел.

Назначают 2 раза в день, средний курс 7-14 дней.

Лимфатико-гипопластический диатез

Лимфатико-гипопластический диатез – врожденная дизрегуляторная эндокринопатия, проявляющаяся нарушением адаптации к внешней среде и транзиторной иммунологической недостаточностью.

Лимфатико-гипопластический диатез – состояние, характеризующееся гиперплазией лимфоидной ткани, гипоплазией тканей внутренних органов (сердца, аорты щит. железы) недостаточным развитием хромафинной ткани.

Лимфатико-гипопластический диатез

Частота: 12-25% **детской**
популяции.

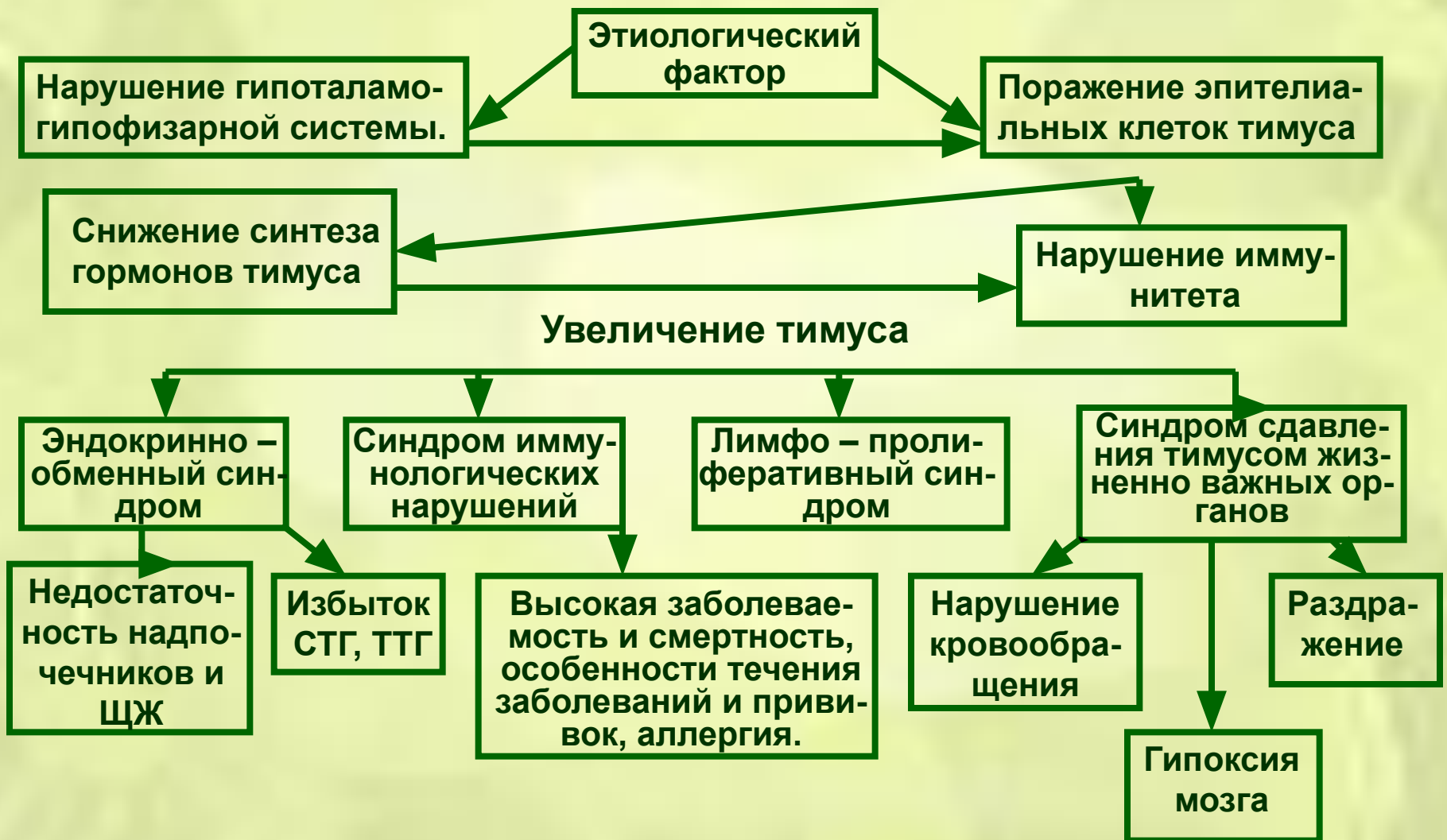
Максимум **выраженности**
клинических проявлений 3 ÷ 6
лет.

Предрасполагающие факторы

- Семейная отягощенность по:
 - обменно-эндокринной патологии (ожирение, сахарный диабет);
 - инфекционно-аллергическим болезням;
 - заболеваниям крови;
 - хроническим бронхо - легочным процессам.
- тяжелые токсикозы, гипоксии плода и новорожденного;
- повторные инфекционно-токсические заболевания;
- нерациональное вскармливание (избыток углеводов).

Лимфатико-гипопластический диатез

Патогенез



Клиника

- **Специфический фенотип:**
 - «мягкие» черты лица;
 - бледность без анемии;
 - «мраморность» кожи;
 - пастозность подкожной клетчатки;
 - мышечная гипотония;
 - снижение тургора
 - снижение возбудимости ЦНС.
 - Увеличение регионарных лимфатических узлов

Особенности физического развития:

- большая масса и рост при рождении;
- увеличение головы и живота;
- длинные конечности, кисти и стопы;
- короткая шея;
- нередко обнаруживается «капельное сердце»
- Гиперплазия лимфоидной ткани вне связи с инфекцией
- Увеличение вилочковой железы, миндалин, аденоидов;
- увеличение селезенки

Лимфатико-гипопластический диатез

Клиника

- **ТИМОМЕГАЛИЯ:**

- одышка;
- стридор;
- частые срыгивания;
- осиплость голоса;
- коллапс, обморочные состояния;
- отечность шеи

Лимфатико-гипопластический диатез

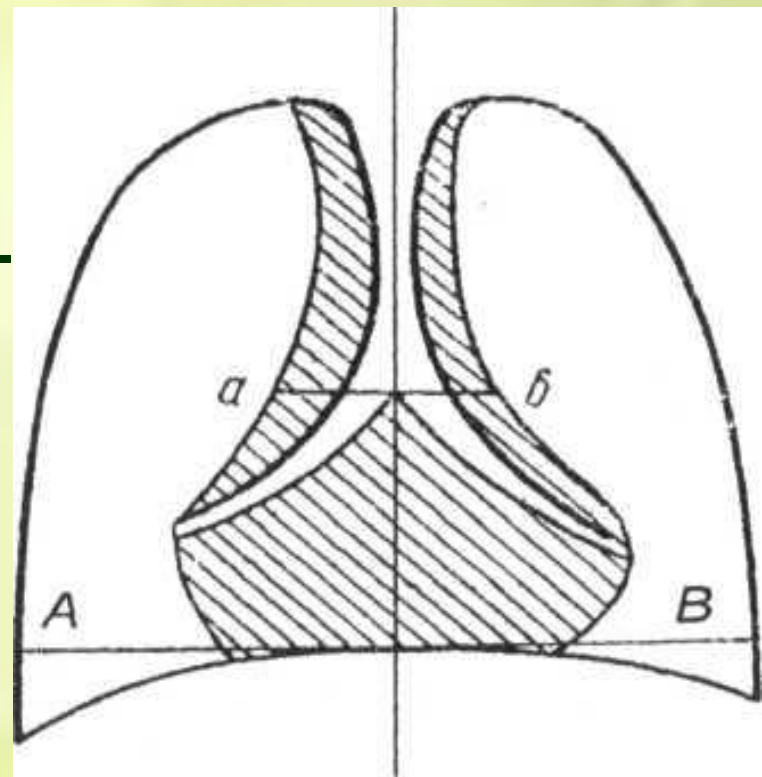
Точная оценка тимомегалии с помощью кардио-тимико-торакального индекса

КТТИ рассчитывается по методу J. Gewolb (1979), как частное от деления ширины сосудистого пучка на уровне бифуркации трахеи (в мм) и диаметра грудной клетки на уровне купола диафрагмы (в мм) при измерении последнего по внутреннему краю ребер.

1 степень – $0,33 \leq \text{КТТИ} < 0,37$;

2 степень – $0,37 \leq \text{КТТИ} < 0,42$;

3 степень – $\text{КТТИ} \geq 0,42$.



$$\text{КТТИ} = \frac{ab}{AB} \text{ (мм)}$$

Лимфатико-гипопластический диатез

Клиника

- Повторные ОРИ, подсвязочный ларингит, обструктивный синдром, нейротоксикоз, судороги;
- длительный субфебрилитет;
- повышенный аппетит;
- «капельное» сердце, гипоплазия дуги аорты и т.п.;
- задержка полового развития.

Лимфатико-гипопластический диатез

Биохимический анализ крови:

- **Повышение концентраций Na и K;**
- **Снижение уровня глюкозы;**
- **Снижение концентраций кортизола и T₄;**
- **Повышение уровней ТТГ, СТГ;**
- **Уменьшение Т-лимфоцитов и иммуноглобулинов.**

Лечение

- **Организация рационального питания:**
 - **Увеличение числа кормлений с уменьшением разового объема пищи;**
 - **Уменьшение в рационе легкоусвояемых углеводов и жиров;**

Лечение

- Нуклеинат натрия 10 мг/год жизни 3 раза в сутки;
- Глицирам, этимизол 1-2 мг/кг в сутки.
- Рибомунил
- Апилак
- Иммунал
- Дибазол 1мг/год жизни 1 раз в сутки.
- Ликопид 1мг в сутки.
- Бронхомунал П 3.5мг 1раз в сутки

Лечение

• Фитотерапия:

- Настойка элеутерококка;
- Настойка жень-шеня;
- Настойка левзеи;
- Настойка китайского лимонника;
- Настойка календулы 1-2 капли на год жизни.

Лечение

- **Витаминотерапия:**

- **Витамин А, Е;**
- **Витамины В₁, В₂, В₆, В₁₅;**
- **Пантотенат кальция;**
- **Аскорутин.**

- **Физиотерапия:**

- **Ультразвук на область надпочечников, селезенки;**
- **УВЧ на область солнечного сплетения.**

Нервно-артритический диатез

Определение понятий

Нервно-артритический диатез – аномалия конституции, в основе которой лежат нарушение пуринового обмена и повышенная нервная возбудимость, склонность к кетоацидозу.

Нервно-артритический диатез – наследственно детерминированный дисметаболический синдром, в основе которого лежат нарушения пуринового обмена и медиаторных функций нервной системы.

Нервно-артритический диатез

Определение понятий

Нервно-артритический диатез – состояние, характеризующееся повышенной нервной возбудимостью, расстройствами питания, склонностью к кетоацидозу, предрасположенностью к развитию ожирения, интерстициального нефрита, подагры и обменных артритов, сахарного диабета II типа.

Нервно-артритический диатез

Частота

***Нервно-артритический диатез* диагностируется у**

5% детской популяции в РБ.

Максимальные проявления отмечаются в раннем

школьном возрасте.

Нервно-артритический диатез

Предрасполагающие факторы

- **семейная отягощенность по:**
 - **болезням обмена пуринов (подагра, МКБ, нефриты и т.п.);**
 - **ожирению;**
 - **язвенной болезни;**
 - **сахарному диабету;**
 - **патологии гепато-билиарной системы;**
 - **злокачественным новообразованиям.**

Нервно-артритический диатез

Предрасполагающие факторы

- нефропатии беременных, гестозы;
- нерациональное вскармливание (избыток мяса);
- бесконтрольный прием лекарств (салицилаты, диуретики, сульфаниламиды);
- нарушения режима, стрессовые ситуации, погрешности воспитания.

Нервно-артритический диатез

Патогенез

Основное значение в патогенезе НАД имеют:

- **повышение уровня мочевой кислоты в крови;**
- **нарушения обмена углеводов, липидов, циклических нуклеотидов, склонность к ацидозу;**
- **развитие псевдоиммунных аллергических реакций;**
- **высокий уровень возбудимости на любом уровне рецепции;**
- **низкая ацетилирующая способность печени.**

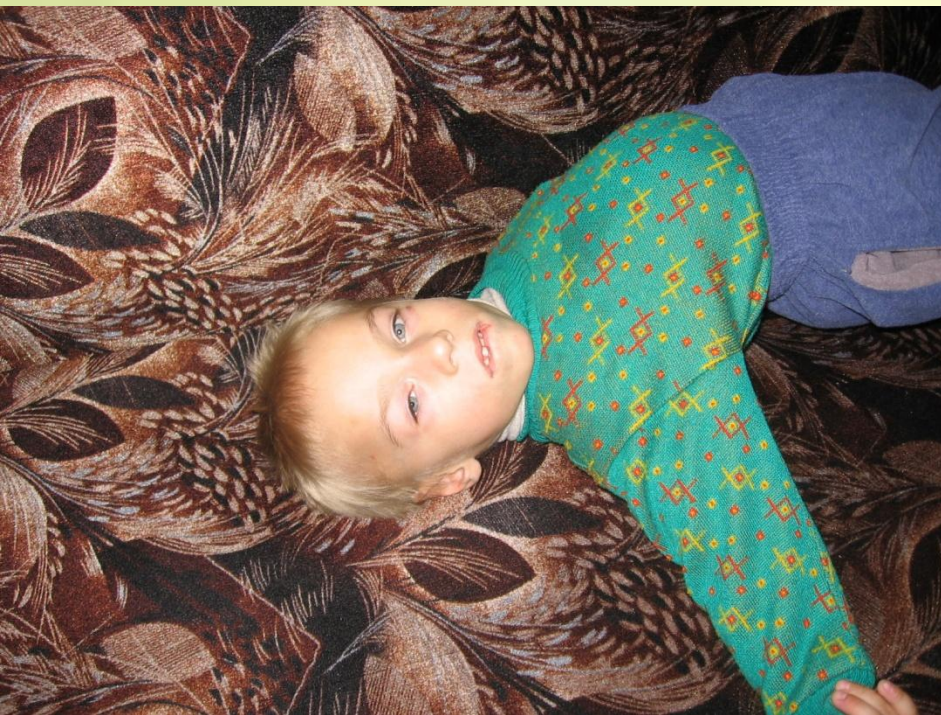
Нервно-артритический диатез

Клиника

- **нервно-психические нарушения:**
 - **эмоциональная лабильность;**
 - **раздражительность;**
 - **тики;**
 - **нарушения сна;**
 - **логоневроз, энурез;**
 - **двигательная расторможенность;**
 - **страхи, негативизм, агрессивность, анорексия.**

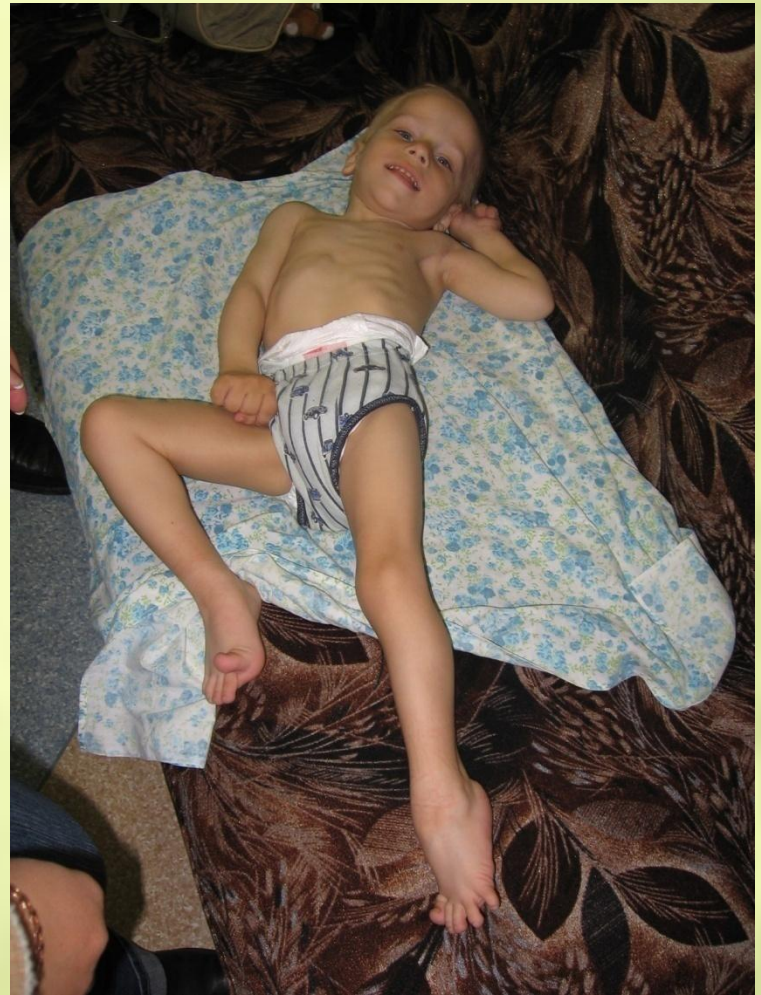
Нервно-артритический диатез

Клиника



Нервно-артритический диатез

Клиника



Нервно-артритический диатез

Клиника



Нервно-артритический диатез

Клиника



Нервно-артритический диатез

Клиника

- **дисфункции вегетативной нервной системы:**
 - **гипергидроз или сухость кожи;**
 - **внезапные беспричинные подъемы температуры;**
 - **дискинезия ЖКТ и желчных путей;**
 - **вегето-сосудистая дистония;**

Нервно-артритический диатез

Клиника

- рецидивирующая ацетонемическая рвота;
- аллергические реакции (отек Квинке и т. п.);
- артралгии;
- дизурия, почечная колика;
- ускоренное психомоторное развитие в первые годы жизни;
- дефицит массы тела.

Нервно-артритический диатез

Клинически НАД может протекать:

- **с преобладанием нервно-психических нарушений;**
- **с преобладанием дисметаболических нарушений.**

Нервно-артритический диатез

Общий анализ крови

- транзиторная эозинофилия

Общий анализ мочи

- ацетонурия;
- микрогематурия;
- кристаллурия (ураты, оксалаты);
- микропротеинурия.

Биохимический анализ мочи

- повышение уровня мочевой кислоты;
- повышение концентраций холестерина, мочевины;
- повышение или снижение глюкозы.

Нервно-артритический диатез

Лечение

Организация рационального питания:

- на первом году первый прикорм – каша, мясо – с 7-8 месяцев;

В дошкольном и школьном возрасте:

- исключение продуктов с высоким содержанием пуринов и животных белков;
- исключение продуктов с высоким содержанием щавелевой кислоты;
- исключение продуктов, возбуждающих нервную систему;
- ежемесячные 7-10 дневные курсы ощелачивающей терапии;
- не кормить насильственно!

Нервно-артритический диатез

Лечение

Антикетогенная диета (при появлении предвестников ацетонемической рвоты):

- **максимальное ограничение пуринов;**
- **исключение животных жиров на 2-4 дня;**
- **достаточное обеспечение углеводами и белком (мед, овощи, фрукты, молоко);**
- **дробное 5-6 разовое кормление;**
- **ежедневное ощелачивание и обильное питье.**

Нервно-артритический диатез

Лечение

Медикаментозная терапия обменных нарушений:

- кокарбоксилаза 50-100 мг в/мышечно;
- АТФ 1-2 мл в/мышечно (№ 5-10);
- 5% раствор пиридоксина или пиридоксоль фосфата;
- витамин Е;
- липоевая кислота;
- оротат калия;
- аскорбиновая кислота в высоких (0,5) дозах.

Нервно-артритический диатез

Лечение

Лечение психоневрологических нарушений:

- **витамины В₁ и В₆ курсами;**
- **глутаминовая кислота;**
- **настойка валерианы;**
- **отвары мяты, пустырника, шалфея, корня валерианы;**
- **беллоид, беллатаминал.**

Назначение нейропсихотропных средств проводится совместно с невропатологом и психиатром.

Нервно-артритический диатез

Лечение

При аллергических реакциях, нейродермите:

- антимадиаторных средства (фенкарол, тавегил, перитол);
- пантотенат и пангамат кальция;

При уратной артро- и нефропатиях:

- аллопуринол;
- этамид;
- уродан;
- магурлит.

Нервно-артритический диатез **Лечение**

**При повторных кризах ацетонемической рвоты
показана госпитализация в стационар для проведения
дезинтоксикации и интенсивной терапии.**

Спасибо за внимание!

