

АТТОМარაშვილი კონსტიტუციი

ГБПОУДЗГМ
«МК №5(ОП-1)»

Подготовила студентка 2 курса

201-лд.гр

Григолашвили А.А

■ **Конституция организма** (*constitutio* – состав, устройство) – это комплекс наследственных, функциональных и морфологических особенностей организма, которые определяют его реакцию на различные воздействия внешней среды.

Аномалии конституции (*diathesis* - предрасположение, склонность) – особое состояние организма, когда функция и обмен веществ находятся в состоянии неустойчивого равновесия, а сам организм обладает такими врожденными свойствами, которые предрасполагают его к патологическим реакциям на внешние вредности. (М.С. Маслов)

■ **Диатез** - это аномалия конституции, которая проявляется неадекватной реакцией на обычные внешние факторы и определяет **предрасположенность** организма к развитию **определенных патологических процессов и заболеваний.**

■ **Выделяют 4 типа диатезов:**

1. Экссудативно-катаральный;
2. Аллергический (атопический);
3. Лимфатико-гипопластический;
4. Нервно-артритический

Экссудативно-катаральный диатез –

состояние, при котором отмечается повышение чувствительности кожи и слизистых оболочек к воспалению, предрасположенность к аллергическим реакциям и затяжное течение воспалительных заболеваний.

Факторы, способствующие, возникновению ЭКД

Наследственная предрасположенность;

Патология ЖКТ;

Неблагополучное течение беременности;

Несбалансированное питание кормящей матери;

Погрешности в организации ухода и кормлении новорожденных и детей первого года жизни;

Ранний перевод на искусственное вскармливание.

Обострение ЭКД вызывают различные факторы: пищевые, профилактические прививки, инфекции, смена погоды.

Клинические проявления

- Себорейные, жирные чешуйки (гнейс) на волосистой части головы и в области надбровных дуг;
- Гиперемия, инфильтрация, шелушение (молочный струп) на коже щек, иногда образуются пузырьки и мелкие чешуйки;
- Рецидивирующая молочница (слизистая рта), «географический» язык;
- Мокнутие и трещины за ушами;
- Упорные опрелости в естественных складках кожи, промежность, ягодицы;
- Нарушение общего состояния;
- Пастозность, избыточная масса тела, гепатоспленомегалия;
- На щеках – эриматозно-папулезные мокнущие пятна, которые распространяются на все лицо, шею, запястья, кисти и разгибательные поверхности конечностей, зуд.
- Везикулы (элементы сыпи), наполненные серозным содержимым (строфулюс), быстро вскрываются образуя эрозии, инфицируются, способствуя развитию мокнущей экземы.
- Симптомы стихают к 3-5 годам

Прогноз:

- *Развитие аллергических заболеваний: респираторные аллергии, поллиноз, atopический дерматит, БА;*
- *Блефарит, конъюнктивит, фарингит, ларингит, бронхит, ОРВИ, пневмонии с обструктивным синдромом, ИМВП, склонность к рецидивирующему течению;*
- *Хронические расстройства питания;*
- *Рахит, анемия;*
- *Формирование хронических очагов инфекции: тонзиллит, гайморит.*

Лимфатико-гипопластический диатез

характеризуется генерализованным, стойким увеличением л/у, вилочковой железы и дисфункцией эндокринной системы (гипофункцией надпочечников), встречается у детей первых 7 – лет жизни.

Факторы риска:

- *Отягощенный семейно-наследственный анамнез;*
- *Длительные инфекционно-токсические заболевания в грудном возрасте;*
- *Перекорм углеводами и жирами.*
- *Соматические заболевания беременной;*
- *Дисфункция эндокринных желез;*

Механизм развития

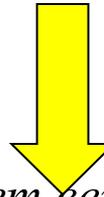
Нарушение функции вилочковой железы



Периферической лимфатической системы



Что сопровождается дисфункцией надпочечников



Вилочковая железа вырабатывает вещества, угнетающие секрецию надпочечниками глюкокортикоидов, в тоже время увеличение синтеза минералокортикоидов способствует задержке в организме, натрия, хлоридов и воды.

Клинические проявления

- *Дети при рождении имеют массу больше 4 кг;*
- *Специфический фенотип при рождении: крупные, увеличенные размеры головы и живота, суженную верхнюю часть грудной клетки, короткую шею и туловище, удлиненные конечности;*
- *Кожные покровы бледные с мраморным оттенком, пастозные, ПЖК развита избыточно, тургор тканей снижен, слабо развита мышечная система;*
- *Увеличены многочисленные л/у;*
- *Повышенный аппетит;*
- *Нарушение носового дыхания, вследствие разрастания аденоидной ткани (с возрастом «аденоидный» тип лица);*
- *Миндалины большие, рыхлые;*
- *Тимомегалия (увеличена вилочковая железа), что проявляется одышкой, стридором, осиплостью голоса, частым коклюшеподобным кашлем, отечностью шеи;*
- *Задержка полового развития;*
- *Кардиопатия - «капельное» сердце, гипоплазия дуги аорты (систолический шум, гипотония, брадикардия);*
- *ОАК: лейкоцитоз, лимфоцитоз,*
- *Иммунограмма: снижение Т-лимфоцитов, Ig M, A, G.*
- *Частые заболевания ВДП с обструктивным синдромом.*

- **ОАК** – лейкоцитоз, лимфоцитоз, эозинофелия;
- **ОАМ** – транзиторная лейкоцитурия;
- **УЗИ** – тимомегалия;
- **Гормональный статус** – снижение кортизола, тироксина, трийодтиронина (Т3 и Т4), увеличение СТГ и ТТГ.

Рентгенография ОГК: ориентировочно тень тимуса

- занимающая 1/2 половину грудной клетки – (↑ тимуса) - I степени,
- 1/2 - 3/4 грудной клетки - II степень,
- > 3/4 грудной клетки - III степень.

Прогноз

- *Формирование хронических очагов инфекции;*
- *Гнойно-септические и грибковые заболевания;*
- *ИМВП;*
- *Инфекционно-аллергических заболеваний (ревматизм, гломерулонефрит);*
- *Анемия, лейкоз;*
- *Синдром внезапной смерти (в развитии которой играет надпочечниковая недостаточность)*

Нервно-артритический диатез -

аномалия конституции, с преимущественным нарушением обмена мочевой кислоты, накоплением пурина в организме, при этом страдает липидный и углеводный обмен, нарушение функций нервной системы.

Факторы риска:

- Отягощенный семейно-генетический анамнез (в отношении заболеваний с нарушением пуринового обмена: подагра, радикулит, мигрень, ЖКБ, МКБ, ожирение, СД и т.д);*
- Бесконтрольный прием салицилатов, диуретиков и др.;*
- Избыточное употребление продуктов питания, богатых белками, пуринами, жирами.*

Механизм развития НАД

Нарушение обмена мочевой кислоты, приводит к увеличению содержания пуринов в крови и моче, поэтому отмечается склонность к проявлениям кетоацидоза и функциональных расстройств НС.

Клинические проявления

- *В грудном возрасте – неустойчивая температура, сниженный аппетит, неравномерное нарастание массы тела, повышенная нервная возбудимость, оранжевые каловые массы на пеленках (уратурия);*
- *В дошкольном и школьном возрасте – невротические реакции в виде ночных страхов, нервных тиков, энуреза, двигательная расторможенность, негативизм, агрессия;*
- *Психическое и умственное развитие детей опережает развитие сверстников («вундеркинды»);*
- *Периодически могут возникать приступы рвоты, которая появляется внезапно, приобретает характер неукротимой, рвотные массы кислые, пахнут ацетоном, и ацетон в выдыхаемом воздухе, содержание ацетона в крови и моче, такое состояние называется – ацетонемическая рвота (кетоз), которой предшествует нарушение в диете, употребление белков и жиров.*
- *Может сочетаться с АД и ЭКД*

Прогноз развитие

- *Аллергических заболеваний (БА, отек Квинке);*
- *Заболевание ССС;*
- *Подагры, ЖКБ, МКБ;*
- *Ожирение, СД;*
- *Заболеваний гепатобилиарной системы: ЯБ;*
- *Функциональных расстройств НС;*
- *Злокачественных новообразований.*