

АНОМАЛИИ КОНСТИТУЦИИ У ДЕТЕЙ

**доцент кафедры педиатрии
ГОРБАТОВ
ВИКТОР АЛЕКСЕЕВИЧ**

Конституция – это совокупность относительно устойчивых морфологических и функциональных свойств человека, обусловленная наследственностью, возрастом и длительными интенсивным влиянием окружающей среды, определяющая функциональные способности и реактивность организма.

Диатез – это генетически детерминированная особенность организма, определяющая своеобразие его адаптивных реакций и предрасполагающая к определенной группе заболеваний. Диатез не заболевание, а предрасположение, которое при определенных условиях внешней среды может трансформироваться в болезнь.

- **Общие клинические проявления всех аномалий конституции:**
- **нарушение адаптации, как функциональной, так и социальной;**
- **снижение всех защитных сил организма и частые заболевания;**
- **респираторные заболевания, протекающие с астматическим компонентом, бронхиальная астма;**
- **экссудативные и любые другие высыпания на коже;**
- **увеличение лимфатических узлов, миндалин, аденоиды;**
- **нарушения обмена, пара или дистрофия.**

ЭКССУДАТИВНО-КАТАРАЛЬНЫЙ ДИАТЕЗ - своеобразное состояние организма ребёнка, сопровождающееся склонностью кожи и слизистых оболочек к возникновению инфильтративно-десквамативных процессов, лимфоидной гиперплазией, лабильностью водно-солевого обмена, склонностью к аллергическим реакциям, воспалительным и инфекционным заболеваниям.

Экссудативно-катаральный диатез выявляют у 40-60% детей первого года жизни, даже у находящихся на естественном вскармливании. В большинстве случаев проявления экссудативно-катарального диатеза постепенно исчезают (при рациональном отношении к нему родителей и врачей) к 2-3 годам.

Однако у 20-25% этих детей в дальнейшем развиваются аллергические заболевания, что свидетельствует о том, что под маской экссудативно-катарального диатеза протекал **аллергический (атопический) диатез**.

**ФЕДЕРАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
ПО ВЕДЕНИЮ БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ
Москва – 2013, 42с.**

**Клинические рекомендации. Атопический дерматит у детей
МКБ 10: L20.8 / L20.9**

Год утверждения (частота пересмотра): 2016 (пересмотр каждые 3 года)

**Клинические рекомендации. Атопический дерматит
МКБ 10: L20**

Год утверждения : 2020

Профессиональные ассоциации:

- Союз педиатров России**
- Российская ассоциация аллергологов и клинических иммунологов**
- Российское общество дерматовенерологов и косметологов**

**Атопический дерматит у детей: обновление 2020 (на правах руководства).
Согласительный документ Ассоциации детских аллергологов и
иммунологов России/ Москва: АДАИР, 2019; Самара: ООО
«Полиграфическое объединение «Стандарт», 2020. – 250 с**

Определение

Атопический дерматит - мультифакториальное воспалительное заболевание кожи, характеризующееся зудом, хроническим рецидивирующим течением и возрастными особенностями локализации и морфологии очагов поражения.

Атопический дерматит (АтД) в типичных случаях начинается в раннем детском возрасте, может продолжаться или рецидивировать в зрелом возрасте, значительно нарушает качество жизни больного и членов семьи.

В большинстве случаев развивается у лиц с наследственной предрасположенностью и часто сочетается с другими формами аллергической патологии, такими как бронхиальная астма (БА), аллергический ринит (АР), аллергический конъюнктивит, пищевая аллергия (ПА).

В основе патогенеза атопического дерматита лежит иммунозависимое воспаление кожи на фоне активации Th2 клеток, что сопровождается повышением ее чувствительности к внешним и внутренним раздражителям.

Имеет место генетически детерминированное повреждение кожного барьера, опосредованное нарушением процессов кератинизации, вследствие дефекта синтеза структурообразующих белков и изменения липидного состава кожи. В результате происходит нарушение формирования нормального рогового слоя, что клинически проявляется выраженной сухостью.

Несомненно, что в развитии воспаления при АД определенную роль играют нейропептиды и провоспалительные цитокины, высвобождающиеся из кератиноцитов в результате зуда кожи.

- Проведенные генетические исследования показали, что АтД развивается**
- у 82% детей, если оба родителя страдают аллергией, преимущественно на первом году жизни ребенка;**
 - у 59% — если только один из родителей имеет АтД, а другой имеет аллергическую патологию дыхательных путей,**
 - у 56% — если только один родитель страдает аллергией,**
 - у 42% — если родственники первой линии имеют симптомы АтД.**

Эпидемиология

Атопический дерматит (АтД) встречается во всех странах, у лиц обоего пола и в разных возрастных группах. К настоящему времени распространенность АтД в детской популяции США достигла 17,2%, у детей в Европе — 15,6%, а в Японии — 24%, что отражает неуклонный рост частоты выявления АтД в течение последних трех десятилетий.

Распространенность симптомов АтД в различных регионах Российской Федерации составила от 6,2 до 15,5%, по результатам стандартизированного эпидемиологического исследования.

Кодирование по МКБ-10

Атопический дерматит (L20):

L20.8 — Другие атопические дерматиты;

L20.9 — Атопический дерматит неуточненный.

Примеры диагнозов

- 1. Атопический дерматит, распространенная форма, тяжелое течение, обострение. Пищевая аллергия.**
- 2. Атопический дерматит, распространенная форма, среднетяжелое течение, неполная ремиссия.**
- 3. Атопический дерматит, ремиссия.**

Классификация

Общепринятой классификации АД нет. Рабочая классификация атопического дерматита предложена Российской ассоциацией аллергологов и клинических иммунологов (РААКИ) в 2002 г.

Она удобна для практических врачей, отражает возрастную динамику, клинико - морфологические формы, тяжесть и стадии течения болезни (табл. 1).



Таблица 1 - Рабочая классификация атопического дерматита у детей

Возрастные периоды

Младенческая (с 1 мес до 1 г. 11 мес.)

Детская (с 2 лет до 11 лет 11 мес.)

Подростковая (старше 12 лет)

Стадии Обострение Ремиссия неполная

Ремиссия

Клинические формы

Экссудативная

Эритематозно-сквамозная

Эритематозно-сквамозная с лихенификацией

Лихеноидная

Пруригинозная

Тяжесть течения

Легкое течение

Среднетяжелое

Тяжелое

Распространенность процесса

Ограниченный

Распространенный

Диффузный

Клинико-этиологические варианты

С пищевой сенсibilизацией

С грибковой сенсibilизацией

С клещевой/бытовой сенсibilизацией

С пылевой сенсibilизацией



Диагностические критерии АД

Основные критерии

- Зуд кожи.
- Типичная морфология высыпаний и локализация:
 - дети первых лет жизни: эритема, папулы, микровезикулы с локализацией на лице и разгибательных поверхностях конечностей;
 - дети старшего возраста: папулы, лихенификация симметричных участков сгибательных поверхностей конечностей.
- Ранняя манифестация первых симптомов.
- Хроническое рецидивирующее течение.
- Наследственная отягощенность по атопии.

Дополнительные критерии

(помогают заподозрить атопический дерматит,

но являются неспецифическими):

- ксероз;
- реакции немедленного типа при кожном тестировании с аллергенами;
- ладонная гиперлинейность и усиление рисунка («атопические» ладони);
- стойкий белый дермографизм;
- экзема сосков;
- рецидивирующий конъюнктивит;
- продольная суборбитальная складка (линия Денни–Моргана);
- Периорбитальная гиперпигментация;
- кератоконус (коническое выпячивание роговицы в ее центре).

Обычно манифестация АтД у детей происходит на первом году жизни. Заболевание проходит в своем развитии три стадии, которые могут быть разделены периодами ремиссии или переходить одна в другую.

Младенческая стадия АтД формируется у детей с периода новорожденности до двух лет и характеризуется острым воспалением кожи с высыпаниями на коже папул и микровезикул с выраженной экссудацией и мокнутием (экссудативная форма). Локализация высыпаний — преимущественно на лице, реже — на голени и бедрах.

Отмечается выраженный зуд и жжение кожи, болезненность и чувство напряжения. Больной ребенок расчесывает кожу, вследствие чего очаги покрываются серозно - кровянистыми корочками, а при присоединении вторичной инфекции — серозно –кровянисто - гнойными корочками. Расположение очагов поражения кожи симметричное.

При ограниченных формах подобные высыпания локализуются чаще на лице в области щек, лба и подбородка, за исключением носогубного треугольника, и симметрично на кистях рук.

При распространенных, диссеминированных формах АтД отмечается поражение кожи туловища, конечностей, преимущественно их разгибательных поверхностей.

Для 30% больных АтД характерны гиперемия, инфильтрация и легкое шелушение кожи без экссудации, которые служат проявлениями **эритематозно-сквамозной формы болезни.**

Детская стадия АтД формируется у детей в возрасте от 2 до 12 лет, может следовать за младенческой стадией без перерыва и продолжается обычно до подросткового возраста. При этом на коже менее выражены эксудативные очаги, характерные для младенческой фазы, отмечается ее значительная гиперемия, выраженная сухость и подчеркнутый рисунок, утолщение складок и гиперкератоз, складчатый характер поражений. Наличие этих элементов определяется как **эритематозно-сквамозная форма АтД с лихенизацией.**

В дальнейшем на поверхности кожи преобладают лихеноидные папулы и очаги лихенификации с типичной локализацией в складках кожи. Высыпания локализуются чаще всего в локтевых, подколенных, ягодичных складках, на коже сгибательных поверхностей локтевых и лучезапястных суставов, тыльной поверхности шеи, кистей и стоп— **лихеноидная форма АтД.** У всех этих больных отмечается **очень характерный упорный и мучительный зуд кожи, особенно выраженный по ночам.**

Подростковая стадия АтД наблюдается у детей в возрасте старше 12 лет и характеризуется резко выраженной лихенизацией (лихенификацией), сухостью и шелушением, преимущественными поражениями кожи лица и верхней части туловища и непрерывно рецидивирующим течением. Эта стадия начинается в период полового созревания и часто продолжается в зрелом возрасте. У подростков может наблюдаться **пруригинозная форма АтД, которая характеризуется сильнейшим зудом и множественными фолликулярными папулами, плотной консистенции, шаровидной формы с многочисленными рассеянными эскориациями на поверхности папул.**

По распространенности воспалительного процесса на коже различают: **АтД**

ограниченный — с локализацией преимущественно на лице и площадью поражения кожи не более 5–10%;

АтД распространенный — с площадью поражения от 10 до 50%;

АтД диффузный — с обширным поражением более 50% поверхности кожных покровов.

По стадиям течения АтД выделяют:

обострение, неполную ремиссию и ремиссию.

Оценка тяжести атопического дерматита по степени выраженности клинических проявлений

Легкое течение

Ограниченные участки поражения кожи, слабая эритема или лихенизация, слабый зуд кожи, редкие обострения — 1–2 раза в год

Среднетяжелое течение

Распространенный характер поражения кожи с умеренной экссудацией, гиперемией и/или лихенизацией, умеренный зуд, более частые обострения (3–4 раза в год) с короткими ремиссиями

Тяжелое течение

Диффузный характер поражения кожи с выраженной экссудацией, гиперемией и/или лихенизацией, постоянный сильный зуд и практически непрерывное рецидивирующее течение



Гнейс новорожденных

Диагностика атопического дерматита основывается преимущественно на клинических данных. Объективных диагностических тестов, позволяющих подтвердить диагноз, в настоящее время не существует. Обследование включает тщательный сбор аллергоанамнеза, оценку распространенности и тяжести кожного процесса, а также аллергологическое обследование.



Лабораторная диагностика

□ Рекомендовано проведение общего клинического анализа крови.

Неспецифическим признаком может быть наличие эозинофилии, в случае присоединения кожного инфекционного процесса возможен нейтрофильный лейкоцитоз.

□ Рекомендовано проведение кожных тестов со стандартизованными аллергенами (прик-тест, скарификационные кожные пробы).

Кожное тестирование выявляет IgE-опосредованные аллергические реакции; проводится аллергологом при отсутствии острых проявлений атопического дерматита у ребенка. Прием антигистаминных препаратов, трициклических антидепрессантов и нейролептиков снижает чувствительность кожных рецепторов и может привести к получению ложноотрицательных результатов, поэтому эти препараты необходимо отменить за 3, 7 дней и 30 суток, соответственно, до предполагаемого срока исследования.

□ **Не рекомендуется определение концентрации общего IgE в сыворотке крови – данный метод имеет низкую диагностическую ценность** (низкий уровень общего IgE не указывает на отсутствие атопии и не является критерием исключения диагноза АтД).

□ Рекомендуется определение аллергенспецифических IgE-антител в сыворотке крови

Дифференциальная диагностика

Атопический дерматит необходимо дифференцировать с чесоткой, себорейным дерматитом, аллергическим контактным дерматитом, ихтиозом, псориазом, иммунодефицитными состояниями (синдром Вискотта–Олдрича, синдром гипериммуноглобулинемии Е;



Аллергическая сыпь у грудничка



Фото потницы



Укусы вшей



Укусы комаров



Укусы клопов



**Укусы осы, пчелы,
шершня, шмеля**



Чесотка



Укус полевого клеща

Консультации специалистов осуществляют по показаниям

- Рекомендуется **консультация дерматолога** для установления диагноза, проведения дифференциальной диагностики с другими кожными заболеваниями, подбора и коррекции терапии, обучения пациента.
- Рекомендуется **консультация аллерголога для проведения аллергологического обследования, назначения элиминационной диеты, установления причинно-значимых аллергенов, подбора и коррекции терапии, диагностики сопутствующих аллергических заболеваний**
- Рекомендована **повторная консультация дерматолога и аллерголога в случае плохого ответа на лечение местными глюкокортикоидами (МГК).**
 - Рекомендована **консультация диетолога** для составления и коррекции индивидуального рациона питания.
- Рекомендована **консультация ЛОР-врача** для выявления и санации очагов хронической инфекции.
- Рекомендована **консультация психоневролога** при выраженном зуде, поведенческих нарушениях.
- Рекомендована **консультация медицинского психолога** для проведения психотерапевтического лечения, обучения технике релаксации, снятия стресса и модификации поведения.

Лечение АТД должно быть комплексным и патогенетическим, включающим элиминационные мероприятия, диету, гипоаллергенный режим, местную и системную фармакотерапию, коррекцию сопутствующей патологии, обучение больного, реабилитацию. Объем терапии при АТД определяется выраженностью клинических проявлений.

Лечение атопического дерматита должно быть направлено на достижение следующих целей: уменьшение клинических проявлений заболевания, снижение частоты обострений, повышение качества жизни больных и предотвращение инфекционных осложнений.

При АД органом – мишенью являются кожные покровы.

Ассоциацией детских аллергологов и иммунологов России (АДАИР) принят Согласительный документ: Атопический дерматит у детей (2019); обновление 2020 (на правах руководства).

В связи с этим три основополагающие позиции в лечении атопического дерматита образно обозначаем как три «кита» терапии и «терапией первой линии», подчеркивая этим, что все остальные методы являются дополнительными и не могут заменить основные позиции

1. ЛЕЧЕБНО-КОСМЕТИЧЕСКИЙ УХОД ЗА КОЖЕЙ

2. НАРУЖНАЯ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

3. УСТРАНЕНИЕ ФАКТОРОВ, ВЫЗЫВАЮЩИХ ОБОСТРЕНИЕ (аллергенных и неаллергенных триггеров)

Лечение, проводимое по этим трем направлениям, у больных атопическим дерматитом эффективно и достаточно, чтобы не прибегать к другим методам. Однако для лечения небольшого числа больных, у которых «терапия первой линии», по каким-либо установленным или не установленным причинам, затруднена или недостаточно эффективна, могут использоваться и дополнительные средства, применение которых рассмотрено в соответствующем разделе Документа.

Лечебно-косметический уход за кожей подразумевает устранение сухости и восстановление поврежденного липидного слоя кожи, исключение воздействия на кожные покровы раздражающих факторов. Это достигается использованием моющих средств с минимальной обезжиривающей активностью, имеющих нейтральное кислотно-щелочное соотношение (рН); гидратацией кожи (ежедневные гигиенические ванны в течение 15 - 20 мин при температуре 35 - 36⁰ С); с использованием эмоленгов, восстанавливающих липидный барьер кожи (Мюстела, а-дерма, топикрем, глютамол, дардиа, локобейз рипеа, трикзера).

Эмоленты могут использоваться в форме лосьонов, кремов, мазей, моющих средств, средств для ванн. Выбор препарата и его формы осуществляется индивидуально с учетом предпочтений пациента, индивидуальных особенностей кожи, сезона, климатических условий. Пациентам с атопическим дерматитом необходимо постоянно, часто и в больших количествах использовать увлажняющие и смягчающие средства (не менее 3–4 раз в день) как самостоятельно, так и после водных процедур. Однако есть указания, что нанесение эмоленгов без принятия ванны имеет более продолжительное действие.

Наиболее выраженный эффект увлажняющих и смягчающих препаратов наблюдается при их постоянном использовании **в виде крема, мази, масла для ванны и заменителей мыла.**

Выбор препарата и его формы осуществляется индивидуально с учетом предпочтений пациента, индивидуальных особенностей кожи, сезона, времени года, климата. Они не должны иметь запаха, цвета и содержать консерванты. Средства на мазевой основе (более жирные) можно использовать в холодное время года, а летом следует применять кремы и гели с высоким содержанием воды. Лосьоны отличаются более высоким содержанием воды, которая может испаряться, поэтому их не следует применять у пациентов со выраженным ксерозом.

Для достижения клинического эффекта необходимо использовать достаточный объем смягчающих препаратов (у взрослого с распространенным поражением кожи расходуется до 600 граммов в неделю, у ребенка – до 250 граммов в неделю).

Консервативное лечение

Наружная терапия является обязательной и важной частью комплексного лечения АД.

Она должна проводиться дифференцированно с учетом патологических изменений кожи.

Целью наружной терапии АД является не только купирование воспаления и зуда, но и восстановление водно-липидного слоя и барьерной функции кожи, а также обеспечение правильного и ежедневного ухода за кожей.

Наружная противовоспалительная терапия. Выраженный клинический эффект оказывают средства, содержащие глюкокортикостероиды (ГКС). Наружные ГКС эффективны при лечении как острых, так и хронических проявлений АД. В педиатрической практике применяют препараты, обладающие минимальными побочными эффектами, при сохранении высокой степени противовоспалительного действия.

При легком течении АД предпочтительно применение низко- и умеренно-активных глюкокортикоидов, применяемых в дерматологии, а при средне-тяжелом и тяжелом течении атопического дерматита целесообразно применение активных и высокоактивных глюкокортикоидов, применяемых в дерматологии, в минимальных эффективных дозах.

Для быстрого лечения обострения атопического дерматита возможно использование средств для наружной терапии и эмолентов с применением влажных повязок. Сначала на пораженные участки кожи наносят наружные средства (глюкокортикоиды, применяемые в дерматологии и/или эмоленты), затем накладывают влажную хлопчатобумажную или марлевую салфетку, а затем сухую наружную повязку.

В настоящее время предпочтение отдается ГКС-препаратам последнего поколения - метилпреднизолону ацепонату (адвантан) и мометазону фуроату (элоком). Они обладают высокой эффективностью и безопасностью, минимумом побочных эффектов и возможностью применения 1 раз в сутки, в том числе у детей раннего возраста. **Разнообразные лекарственные формы адвантана и элокома (эмульсия, крем, мазь) делают их универсальными препаратами для лечения любых проявлений АД у детей различных возрастных групп.**

В последние годы для повышения эффективности лечения АД у детей активно используются топические ингибиторы кальциневрина - пимекролимус (элидел), такролимус (протопик). В отличие от топических кортикостероидов они действуют преимущественно на Т-лимфоциты и тучные клетки. Не вызывают атрофии кожи даже при длительном применении, могут наноситься на любые участки кожи, в том числе на особо чувствительные зоны лица и шеи.

Элидел, протопик в процессе применения способны предотвращать развитие обострений АД и тем самым эффективно контролируют течение заболевания, могут использоваться длительно.

Топические ингибиторы кальциневрина (местные иммуномодуляторы) включают **Пимекролимус^{ж, вк}** в форме 1% крема и **такролимус^ж** в форме 0,03% и 0,1% мази. **Пимекролимус рекомендован в наружной терапии легкого и среднетяжелого АД у детей старше 3 месяцев.**

Такролимус применяется в виде 0,03% мази у детей старше 2 лет и в виде 0,1% мази (либо 0,03% мази) у пациентов старше 16 лет.

Среди наружных противовоспалительных средств хорошо зарекомендовал себя препарат Скин-Кап, представляющий собой активированный цинк перитион, обладающий высокой противовоспалительной активностью, противомикробным и противогрибковым действием. Разрешен к применению у детей начиная с 1 года жизни, особенно - с наличием повышенного шелушения кожи и сухости. Препарат выпускается в виде аэрозоля, крема и шампуня.

**Таблица 3 - Классификация МГК по степени активности
(Miller & Munro, 1980, с дополнениями)**

Класс (степень активности)	Международное непатентованное название
IV (очень сильные)	Клобетазол (код АТХ D07AD01) 0,05% крем, мазь
III (сильные)	<p>Бетаметазон (бетаметазона валерат, бетаметазона дипропионат, код АТХ D07AC01) 0,1% крем и мазь; 0,05% крем и мазь</p> <p>Гидрокортизон (гидрокортизона бутират, код АТХ D07BB04, D07AB02) 0,1% мазь, крем, эмульсия, раствор</p> <p>Метилпреднизолон ацепонат (код АТХ D07AC14) 0,1% жирная мазь, мазь, крем, эмульсия</p> <p>Мометазон (мометазона фураат, код АТХ D07AC13) 0,1% мазь, крем, раствор</p> <p>Триамцинолона ацетонид (код АТХ D07AB09) 0,1% мазь,</p> <p>Флуоцинолона ацетонид (код АТХ D07AC04) 0,025% мазь, крем, гель, линимент</p> <p>Флутиказон (флутиказона пропионат, код АТХ D07AC17) 0,005% мазь и 0,05% крем</p>
II (средней силы)	Алклометазон (алклометазона дипропионат, код АТХ D07AB10) 0,05% мазь, крем
I (слабые)	Гидрокортизон (Гидрокортизона ацетат, код АТХ D07AA02) 0,5%, 1% мазь Преднизолон (код АТХ D07AA03) 0,5% мазь

Таблица 4 - Классификация МГК по степени активности (S. Jacob, T. Stieele)

Класс (степень активности)	Название препарата
I (очень сильные)	Клобетазол (код АТХ D07AD01) 0,05% крем, мазь Бетаметазон (бетаметазона дипропионат, код АТХ D07AC01) 0,1% крем и мазь; 0,05% крем и мазь
II (сильные)	Мометазон (мометазона фуруат, код АТХ D07AC13) 0,1% мазь, крем, раствор Триамцинолона ацетонид (код АТХ D07AB09) 0,1% мазь
III (сильные)	Бетаметазон (бетаметазона валерат, код АТХ D07AC01) 0,1% крем и мазь Флутиказон (флутиказона пропионат, код АТХ D07AC17) 0,005% мазь и крем 0,05%
IV (средней силы)	Флуоцинолона ацетонид (код АТХ D07AC04) 0,025% мазь, крем, гель, линимент Мометазон (мометазона фуруат, код АТХ D07AC13) 0,1% мазь, крем, раствор Триамцинолона ацетонид (код АТХ D07AB09) 0,025% мазь Метилпреднизолона ацепонат (код АТХ D07AC14) 0,1% жирная мазь, мазь, крем, эмульсия
V (средней силы)	Гидрокортизон (гидрокортизона бутират, код АТХ D07BB04, D07AB02) 0,1% мазь, крем, эмульсия, раствор Флуоцинолона ацетонид (код АТХ D07AC04) 0,025% крем, гель, линимент
VI (средней силы)	Алклометазон (алклометазона дипропионат, код АТХ D07AB10) 0,05% мазь, крем
VII (слабые)	Гидрокортизон (Гидрокортизона ацетат, код АТХ D07AA02) 0,5%, 1% мазь Преднизолон (код АТХ D07AA03) 0,5% мазь

Активированный пиритион цинка

Рекомендовано использовать **активированный пиритион цинка (0,2% аэрозоль, 0,2% крем и 1% шампунь)** (нестероидный препарат с широким спектром фармакологических эффектов), его применении снижается количество расширенных сосудов, плотность периваскулярного инфильтрата, нормализуется структура рогового слоя, снижается колонизация кожи грибами.

Препарат может применяться у детей от 1 года, допускается использование на всех участках тела без ограничений по площади. Крем наносят 2 раза в день, возможно применение окклюзионных повязок. Аэрозоль используют в случаях выраженного мокнутия, распыляют с расстояния 15 см 2–3 раза в день.

Однако, длительное использование препарата может сопровождаться снижением эффективности.

К группе противовоспалительных средств условно можно отнести антибактериальные и противогрибковые препараты, они используются как самостоятельно (тетрациклиновая мазь, эритромициновая мазь, экзифин, клотримазол), так и в двойном (ГКС и антибиотик и противогрибковое средство), а также в тройном сочетании с ГКС (ГКС, антибиотик, противогрибковое средство) и используются при присоединении вторичной инфекции у детей с АД. Эти препараты представлены различными официальными кремами и мазями, такими как Пимафукорт, Тридерм, Акридерм ГК.

Рекомендуются антибактериальные препараты системного действия для лечения - рецидивирующей или распространенной бактериальной инфекции: амоксициллин + клавулановая кислота:** детям в возрасте от 3 месяцев до 1 года 2,5 мл суспензии 3 раза в сутки перорально, детям в возрасте от 1 года до 7 лет – 5 мл суспензии 3 раза в сутки перорально, детям в возрасте от 7 до 14 лет – 10 мл суспензии 3 раза в сутки перорально, детям в возрасте старше 14 лет и взрослым – по 1 таблетке (250+125 мг) 3 раза в сутки или по 1 таблетке (500+125 мг) 2 раза в сутки перорально или **цефуроксим**** – по 125–500 мг перорально 2 раза в сутки взрослым, по 125–250 мг 2 раза в сутки детям в возрасте 3 лет и старше в течение 5–10 дней.

Гипоаллергенный режим. Уменьшение контакта с аллергеном является первым и необходимым шагом в лечении больных с атопией. В большинстве случаев добиться полного исключения контакта с аллергеном невозможно, но в результате выполнения рекомендаций контакт с ним существенно ограничивается, а значит, облегчается течение болезни, снижается потребность в фармакотерапии.

Обязательно выполнение следующих рекомендаций:

- регулярно стирать постельное белье (1–2 раза в неделю) при температуре более 56°C для уничтожения клещей (стирка холодной водой уменьшает содержание клещевых аллергенов на 90%, а стирка горячей водой уничтожает клещей);
- стирать подушки и одеяла горячей водой более 56°C и наматрасники (чехлы) из непроницаемой для клещей ткани;
- помнить, что хорошая вентиляция жилища уменьшает влажность, снижение влажности в доме до 40% важно для контроля над количеством клещей и грибков.

Дополнительно:

- использовать для уборки жилища вакуумные пылесосы (желательно с HEPA- фильтром);
- использовать специальные салфетки для уборки пыли;
- для обеспечения лучших условий для чистки желательно заменить ковры и ковровые покрытия на линолеум или паркет;
- гардины и занавеси в спальне лучше поменять на моющиеся жалюзи;
- заменить мебель с тканевым покрытием на кожаную или виниловую;
- мягкие игрушки убрать из спальни, при необходимости их можно стирать в горячей воде (более 56°C) или замораживать в морозильной камере домашнего холодильника для уничтожения клещей;
- учитывая, что клещи домашней пыли чувствительны к прямому действию

солнечных лучей, можно высушивать на солнце не менее 3 часов матрасы, ковры, пледы (с учетом региональных особенностей).

Кроме того, могут использоваться специальные средства для уничтожения клещей домашней пыли — чистящие салфетки, аэрозоли, противоклещевое постельное белье, спреи, стиральные порошки, противоклещевые средства для чистки ковров (на основе бензил бензоата — акарициды), противоклещевые средства для чистки пылесосов и т. п.

Для достижения должного результата важен комплексный подход, так как большинство мероприятий по элиминации, применяющихся по отдельности, оказываются нерентабельными и неэффективными.

ВВ! Необходимо помнить, что безаллергенных животных не существует.

Лучше принять радикальные меры — расстаться с домашними животными и не заводить новых.

После удаления животного из квартиры необходимо провести неоднократную тщательную уборку помещения для полного удаления следов слюны, экскрементов, перхоти, шерсти животного.

Аллергены кошки сохраняются в жилом помещении даже после удаления животного в течение длительного времени (около 6 мес).

Кроме того:

- ковры, матрасы, покрытия подвергать регулярной вакуумной чистке; сменить одежду при выходе из дома, если был контакт с домашним животным;
- не посещать цирк, зоопарк и дома, где есть животные;
- не пользоваться одеждой из шерсти, меха животных.

Необходимо также:

- максимально ограничивать контакт с факторами внешней среды, вызывающими обострение заболевания:
 - обеспечить оптимальную влажность помещения (40%);
 - сохранять комфортную температуру воздуха;
 - в жаркую погоду пользоваться кондиционером для воздуха в помещении;
 - не использовать синтетические ткани, одежду из шерсти, предпочтение - хлопчатобумажным тканям;

- обеспечить спокойную обстановку в школе и дома;

-коротко стричь ногти;

- в период обострения спать в хлопчатобумажных носках и перчатках;

- не запрещать купания! не использовать горячую воду для душа и/или ванны; водные процедуры должны быть кратковременными (5–10 мин) с использованием теплой воды (32–35°C);

использовать специальные средства для ухода за кожей при АД;

для стирки использовать жидкие, а не порошковые моющие средства;

свести к минимуму контакт с аллергенами, вызывающими обострение заболевания, а также с раздражающими веществами;

- в солнечную погоду пользоваться солнцезащитными кремами, не вызывающими контактного раздражения кожи;
- после плавания в бассейне необходимо принять душ и нанести увлажняющий крем;
- полностью выполнять назначения лечащего врача.

Пациентам не следует:

- использовать спиртсодержащие средства гигиены;
- использовать средства с антимикробными компонентами без рекомендации лечащего врача;
- участвовать в спортивных состязаниях, так как это вызывает интенсивное потоотделение и сопровождается тесным контактом кожи с одеждой;
- слишком часто принимать водные процедуры;
- во время мытья интенсивно тереть кожу и использовать для мытья приспособления более жесткие, чем мочалка из махровой ткани.

Традиционные средства, особенно на основе ланолина или растительных масел, имеют ряд недостатков: создают водонепроницаемую пленку и часто вызывают аллергические реакции.

Важно отметить, что прежняя устаревшая установка, запрещающая купание детей при АД, и особенно при обострении заболевания, является неправильной.

Наоборот, ежедневное купание (использование ванн лучше, чем душ!) активно гидратирует, очищает, обеспечивает лучший доступ лекарственных средств и улучшает функции эпидермиса

Для очищения кожи целесообразно использовать ежедневные непродолжительные прохладные ванны (10 мин) с мягкой моющей основой с рН 5,5, не содержащей щелочи. При очищении кожи не следует ее растирать. После купания рекомендуется только промокнуть поверхность кожи, не вытирая ее досуха

Антигистаминные препараты рекомендуются для лечения больных атопическим дерматитом, хотя достоверные исследования об эффективности антигистаминных препаратов второго поколения в лечении больных атопическим дерматитом отсутствуют.

Терапевтическая ценность антигистаминных препаратов первого поколения заключается главным образом в их седативных свойствах за счет нормализации ночного сна и уменьшения интенсивности зуда.

Антигистаминные препараты 1-го поколения не рекомендованы для постоянно и длительного использования, могут применяться лишь при обострении АД короткими курсами на ночь для уменьшения зуда.

Антигистаминные препараты 2-го поколения могут быть рекомендованы для устранения не только ночного, но и дневного зуда.

Системная терапия для уменьшения интенсивности зуда: клемастин 1 мг, перорально взрослым и детям старше 12 лет – по 1 таблетке (1 мг) утром и вечером в течение 7–10 дней. В случаях трудно поддающихся лечению суточная доза может составлять до 6 таблеток (6 мг); детям в возрасте 6–12 лет – по ½–1 табл. перед завтраком и на ночь

Комментарии: Клемастин в форме таблеток противопоказан в возрасте до 6 лет.

Или хлоропирамин** 25 мг детям в возрасте от 1 месяца до 1 года перорально по ¼ таблетки (6,5 мг) 2–3 раза в сутки в растертом до порошка состоянии вместе с детским питанием; детям в возрасте от 1 года до 6 лет – по ¼ таблетки (6,5 мг) 3 раза в сутки или по ½ таблетки 2 раза в сутки; детям в возрасте от 6 до 14 лет – по ½ таблетки 2–3 раза в сутки; детям в возрасте старше 14 лет и взрослым – по 1 таблетке 3–4 раза в сутки (75–100 мг в сутки)

Иммуносупрессивная терапия рекомендована при особенно тяжелом течении АтД и недостаточной эффективности всех других методов лечения. Вопрос о назначении этой терапии решает специалист аллерголог-иммунолог.

Иммуносупрессивная терапия (циклоспорин; азатиоприн) эффективна для лечения тяжелых форм АтД, но токсичность и наличие большого количества побочных эффектов лечения ограничивает применение препаратов. Начальная доза циклоспорина 2,5 мг/кг в день 2 приема в сутки и принимается перорально.

Пациентам с тяжелым течением атопического дерматита рекомендуются кортикостероиды системного действия перорально по схеме – в течение первых 2–3 дней : бетаметазон 2–2,5 мг 1 раз день после завтрака или метилпреднизолон 16–20 мг 1 раз в сутки после завтрака или преднизолон 20–25 мг после завтрака и 5 мг после обеда. далее 1 раз в сутки после завтрака в течение последующих 2–3 дней.

Комментарии: При необходимости прием кортикостероидов системного действия можно продолжить еще в течение 2–3 дней 1 раз в день после завтрака: бетаметазон 0,25 мг или метилпреднизолон** 2 мг или преднизолон** 2,5 мг

Лечение осложненного атопического дерматита

Рекомендуются для лечения атопического дерматита, осложненного вторичной инфекцией антибиотики и противомикробные средства применяемые в дерматологии: - фузидиновая кислота, крем или мазь 2% наружно наносить на инфицированные очаги поражения 3 раза в сутки в течение 7-14 дней

- **или неомидина сульфат (5000 МЕ/5 мг) + бацитрацин (250 МЕ)** наружно наносить на инфицированные очаги поражения 2–3 раза в сутки в течение 7–14 дней

- **или другие.**

Рекомендуются антибактериальные препараты системного действия для лечения рецидивирующей или распространенной бактериальной инфекции:

амоксциллин + клавулановая кислота:** детям от 3 месяцев до 1 года 2,5 мл суспензии 3 раза в сутки перорально, детям от 1 года до 7 лет – 5 мл 3 раза в сутки перорально, детям в возрасте от 7 до 14 лет – 10 мл 3 раза в сутки перорально, детям в возрасте старше 14 лет и взрослым – по 1 таблетке (250+125 мг) 3 раза в сутки или по 1 таблетке (500+125 мг) 2 раза в сутки перорально

- **или цефуроксим**** – по 125–500 мг перорально 2 раза в сутки взрослым, по 125–250 мг 2 р в сут детям в возрасте 3 лет и старше в течение 5–10 дней

- **или другие.**

Аллергенспецифическая иммунотерапия при АтД пациентам с наличием сенсibilизации к аллергенам клещей домашней пыли и пыльцевым аллергенам, контакт с которыми вызывает обострение атопического дерматита и/или респираторные проявления – аллергический ринит, бронхиальная астма, рекомендуется аллерген-специфическая иммунотерапия аллергенами клещей домашней пыли

В большинстве случаев добиться полного исключения контакта с аллергеном невозможно, но в результате выполнения рекомендаций контакт с ним существенно ограничивается, а значит, облегчается течение болезни, снижается потребность в фармакотерапии.

Для пациентов с АтД, у которых клинически предполагается роль аллергенов, в частности бытовых и ингаляционных, необходимо осуществлять мероприятия, направленные на уменьшение воздействия клещей домашней пыли.

Психотерапия

- Рекомендована психотерапия для лечения атопического дерматита. Наиболее предпочтительны групповое психотерапевтическое воздействие, обучение техникам релаксации, снятия стресса и модификации поведения

Обучение пациента

Пациента рекомендуется обучить:

- правилам ухода за кожей;
- правильному использованию питательных и увлажняющих средств, местных ГКС и других препаратов.
- ограничению контакта с неблагоприятными факторами внешней среды.

Реабилитация

Программы реабилитационных мероприятий проводятся детям в зависимости от степени тяжести и характера течения процесса по показаниям амбулаторно / в дневном стационаре.

Первичная профилактика АТД направлена на предупреждение возникновения и воздействия факторов риска развития заболевания и включает в себя весь комплекс гипоаллергенных мероприятий.

Рекомендуется беременным женщинам с пищевой аллергией элиминация аллергенного продукта из диеты . **Рекомендуется** всем детям на протяжении первых 4–6 месяцев жизни грудное вскармливание . **Рекомендуется** введение прикорма с 4-го месяца жизни вне зависимости от наследственной отягощенности. **Рекомендуются** беременным и новорожденным из групп риска пробиотики, содержащие лактобактерии; и др.

Вторичная профилактика АТД – комплекс мероприятий, направленных на устранение выраженных факторов риска, которые при определенных условиях (стресс, ослабление иммунитета, чрезмерные нагрузки на любые другие функциональные системы организма) могут привести к возникновению, обострению и рецидиву заболевания. Рекомендуется в качестве мероприятий вторичной профилактики АТД обучение пациентов с АТД и/или членов их семьи; и др.

Третичная профилактика – это комплекс мероприятий, направленных на предотвращение обострений или развития осложнений атопического дерматита. **Рекомендуется** в качестве мероприятий третичной профилактики АТД уменьшение влияния провоцирующих факторов: ограничение использования мыла, одежды из грубых тканей; минимализация факторов влияющих на потливость; и др.

Диспансерное наблюдение

Пациенты детской возрастной категории с АтД должны находиться под постоянным диспансерным наблюдением педиатра, консультации специалистов (аллерголога - иммунолога, дерматолога) в зависимости от состояния и тяжести процесса проводятся 1 раз в 2-6 мес. Комплексное обследование с динамическим контролем состояния.

Вакцинация не влияет на течение каких-либо аллергических заболеваний, в том числе атопического дерматита. Вакцинация не проводится в период обострения заболевания. При персистирующем течении атопического дерматита следует провести курс терапии глюкокортикоидами, применяемыми в дерматологии в течение 2 недель до вакцинации. Пациенты, получающие лечение иммунодепрессантами, должны быть консультированы врачом перед вакцинацией живыми вакцинами, так как противопоказанием к терапии иммунодепрессантами может быть вакцинация живыми вакцинами. При аллергии на белок куриного яйца перед вакцинацией необходима консультация врача аллерголога-иммунолога.

Показания к госпитализации При тяжелом течении атопического дерматита и/или торпидности к терапии, после уточнения диагноза, показано лечение в круглосуточном / дневном стационаре.

- обострение АтД, сопровождающееся нарушением общего состояния;
- распространенный кожный процесс, сопровождающийся вторичным инфицированием;
- рецидивирующие кожные инфекции.

Исходы и прогноз

Первые симптомы АДД обычно появляются в раннем возрасте, а в 50% случаев диагноз устанавливают к 1-му году жизни.

Атопический дерматит имеет волнообразное рецидивирующее течение: у 60% детей симптомы со временем полностью исчезают, а у остальных сохраняются или рецидивируют в течение всей жизни.

Предположительно, дети, заболевшие атопическим дерматитом на 1-м году жизни, имеют лучший прогноз заболевания. Тем не менее, в целом, чем раньше дебют и чем тяжелее протекает заболевание.

Доказано наличие патофизиологической связи между тяжелым атопическим дерматитом, БА и аллергическим ринитом.

Лимфатико-гипопластический диатез - аномалия конституции, сопровождающаяся диффузной гиперплазией лимфоидной ткани (генерализованное увеличение лимфатических узлов и вилочковой железы), дисфункцией эндокринной системы, резким изменением реактивности организма и снижением иммунитета и адаптации ребёнка к условиям внешней среды.

Распространённость лимфатико -гипопластического диатеза ниже, чем экссудативно-катарального, и составляет 10-12%, а среди больных сепсисом и пневмонией - 30%.

Этиология и патогенез

Возникновение лимфатико-гипопластического диатеза связывают с первичным повреждением коры надпочечников.

Гипокортицизм приводит к развитию артериальной гипотензии и мышечной гипотонии, непереносимости стрессовых ситуаций; в результате активации гипофиза возникает снижение образования АКТГ и повышение - СТГ.

Поражение стенок III желудочка и области гипофиза вследствие гипоксии или асфиксии в родах может привести к нарушению центральной регуляции желёз внутренней секреции.

Снижение синтеза катехоламинов и глюкокортикоидов надпочечниками приводит к дискортицизму, преобладанию минералокортикоидов и вторичной (компенсаторной) гиперплазии лимфоидной ткани, в том числе вилочковой железы.

У детей отмечают неустойчивость водно-солевого обмена, непереносимость стрессовых ситуаций, легко возникающие расстройства микроциркуляции, высокую проницаемость сосудистых стенок.

Следствием этого являются быстрое развитие токсикозов, гиперпродукция слизи в бронхиальном дереве, раннее развитие обструктивного синдрома.

В ряде случаев лимфатико-гипопластический диатез включает наследственный дефект иммунной системы (неклассифицируемый иммунодефицит) со снижением как гуморального, так и клеточного иммунитета, что способствует развитию частых ОРВИ и тяжело протекающих бактериальных заболеваний.

Лимфатико-гипопластический диатез формируется к 2-3 годам жизни и, как правило, заканчивается к пубертатному периоду.

Клиническая картина

Дети с лимфатико-гипопластическим диатезом обычно рождаются крупными, пастозными, быстро растут, легко теряют и набирают массу тела; тургор тканей и мышечный тонус у них снижены. Обращает внимание вялость и адинамия, симулирующие отставание в психомоторном развитии, быстрая утомляемость, сниженное АД. Дети плохо переносят смену обстановки, семейные неурядицы. Частые респираторные заболевания протекают тяжело, нередко сопровождаются гипертермией, нарушением микроциркуляции и нейротоксикозом. Высыпания на коже (у 30% детей) аналогичны таковым при экссудативно-катаральном диатезе, но располагаются обычно на ягодицах и нижних конечностях.

Характерны возникновение опрелостей в кожных складках, мраморность кожи. Телосложение диспропорциональное, с длинными конечностями, распределение подкожной жировой клетчатки неравномерное (больше на нижней части туловища). Большинство детей с лимфатико-гипопластической аномалией конституции составляют группу «часто болеющих». У них обычно увеличены все группы периферических лимфатических узлов и миндалины («периферический лимфатизм»), нередко выявляют гепато-спленомегалию. У 70% детей увеличена вилочковая железа (по данным рентгенологического исследования). У таких детей выявляют множественные признаки дизэмбриогенеза: гипоплазию сердца и крупных сосудов, почек, наружных половых органов, эндокринных желёз, малые пороки развития, что и позволяет называть этот диатез лимфатико-гипопластическим.

Лабораторные исследования

В периферической крови выявляют абсолютный и относительный лимфоцитоз, нейтро- и моноцитопению. В биохимическом анализе крови обнаруживают снижение концентрации глюкозы, повышение концентрации холестерина и фосфолипидов. В иммунограмме определяют снижение IgA, IgG, количества Т- и В-лимфоцитов, нарушение соотношения Т-хелперы/Т-супрессоры, повышение концентрации циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Выявляют снижение концентрации факторов вилочковой железы в крови и 17-кетостероидов в моче.

Диагностика и дифференциальная диагностика лимфатико-гипопластического диатеза устанавливают на основании клинических проявлений, подтверждают перечисленными выше лабораторными маркерами и увеличением вилочковой железы при рентгенологическом исследовании. Дифференциальную диагностику проводят с экссудативно-катаральным диатезом, иногда с заболеваниями крови и ВИЧ-инфекцией

Прогноз Летальность у детей с тимомегалией и лимфатико-гипопластическим диатезом на первом году жизни составляет 10%. Обычно признаки этого варианта диатеза исчезают в период полового созревания, но у отдельных лиц все признаки диатеза (тимико-лимфатический статус) сохраняются на всю жизнь.

НЕРВНО-АРТРИТИЧЕСКИЙ ДИАТЕЗ - генетически обусловленное нарушение обмена веществ, в первую очередь мочевой кислоты и пуриновых оснований, проявляющееся повышенной возбудимостью ЦНС, спастическими и аллергическими симптомами. Нервно-артритический диатез наблюдают у 2-5% детей, т.е. значительно реже.

Этиология

Нервно-артритический диатез в настоящее время **принято связывать как с наследственными факторами (дефект обмена пуриновых оснований, повышенный синтез мочевой кислоты, низкая ацетилирующая способность печени и др.), так и с воздействиями внешней среды: перегрузка белковыми (в первую очередь мясными) продуктами рациона беременной и ребёнка раннего возраста.**

Семейно-генетический анамнез свидетельствует о том с одинаковой частотой (18-22%) выявляют неврастению, подагру, моче- и желчно-каменную болезни. В этих семьях в 2,5 раза чаще наблюдают атеросклероз и ишемическую болезнь сердца, эссенциальную артериальную гипертензию, мигрень, СД, заболевания органов дыхания, желудка и двенадцатиперстной кишки.

Патогенез

При нервно-артритическом диатезе ведущее значение имеет гиперурикемия. Увеличение концентрации мочевой кислоты и уратов в крови и тканях носит либо первичный характер (мутации генов, кодирующих ферменты обмена, - фосфорибозилтрансферазы и уратоксидазы), либо развивается вторично (например, при повышенном распаде пуринов и пиримидинов вследствие гемолитических заболеваний).

Клиническими проявлениями гиперурикемии являются подагра, нефролитиаз, артриты и неврологические расстройства.

Воздействие на ЦНС повышенной концентрации мочевой кислоты и уратов, а также сопутствующий ацидоз приводят к развитию у ребёнка чрезмерной возбудимости. При гиперурикемиях разного генеза возможны также различные нарушения углеводного и белкового метаболизма. Декомпенсация чаще возникает в школьном возрасте при стрессовых ситуациях, изменении характера питания, физических перегрузках.

НЕРВНО-АРТРИТИЧЕСКИЙ ДИАТЕЗ (Клиническая картина)

- 1. Повышенная нервная возбудимость.**
- 2. Психическое развитие опережает возрастные нормы.**
- 3. Условные рефлексы образуются легко, но тормозные условные рефлексы с трудом.**
- 4. Сильно неуравновешенный, повышено возбудимый тип.**
- 5. Тики, хореоподобные приступы.**
- 6. Частым симптомом является анорексия.**
- 7. Регистрируется белый быстрый дермографизм, тахикардия, субфебрилитет, симпатикотония.**
- 8. Периодические приступы ацетонемических рвот.**
- 9. Склонность к холециститам, пиелонефриту, бронхиальной астме, нейродермиту.**

Клиническая картина зависит от возраста больных и представлена разнообразными синдромами: неврастеническим, обменным, спастическим, кожным. Редкими проявлениями этой формы диатеза могут быть стойкий субфебрилитет, непереносимость запахов и различные идиосинкразии.

В первые месяцы жизни ребёнка часто отмечают плохую прибавку массы тела, неустойчивый стул. В результате снижения аппетита легко развивается дистрофия, но возможно, особенно у девочек-подростков, и избыточное развитие подкожной жировой клетчатки вплоть до ожирения. Гиперплазия лимфаденоидной ткани выражена менее отчётливо, чем при других диатезах, но обычно пальпируются все группы лимфатических узлов (умеренно увеличенные, плотные).

Неврастенический синдром наблюдают наиболее часто (84%). На первом году жизни он проявляется преобладанием процессов возбуждения: дети часто беспокойны, крикливы, пугливы, мало и плохо спят. Стимулирующее воздействие на ЦНС продуктов пуринового обмена способствует более раннему психическому и эмоциональному развитию. Дети быстро овладевают речью, проявляют любознательность, интерес к окружающему, хорошо запоминают прочитанное или рассказанное, рано начинают читать. Однако внешнее благополучие и хорошее развитие детей сопровождаются эмоциональной лабильностью, нарушениями сна, ночными страхами, СВД, упорной анорексией. Кроме того, возможны тики, логоневроз, навязчивый кашель, привычные рвоты, аэрофагия, энурез.

Синдром обменных нарушений выражается в преходящих, часто ночных, суставных болях (за счёт кристаллизации урата натрия во внутрисуставной жидкости), в то же время подагрический артрит никогда не развивается в детском возрасте. Характерны дизурические расстройства, не связанные с переохлаждением или инфекцией, салурия (обычно смешанного характера - выявляют ураты, оксалаты, фосфаты).

Необходимо отметить возможность появления при этой форме диатеза периодической ацетонемической рвоты. Ацетонемическая рвота развивается у детей в возрасте 2-10 лет (чаще у девочек) и полностью прекращается к пубертатному периоду. Причинами развития приступа могут быть погрешность в диете, стрессовая ситуация, физическая перегрузка. Рвота возникает внезапно или после короткого (до суток) периода предвестников (недомогание, головная боль, отказ от еды, запах ацетона изо рта, запор, слабоахоличный стул). Рвота быстро становится неукротимой, часто сопровождается жаждой, обезвоживанием, интоксикацией, гипертермией, потерей массы тела, возбуждением, одышкой, тахикардией, в редких случаях - симптомами менингизма и судорогами. **Выдыхаемый воздух, рвотные массы имеют запах ацетона.** Приступ длится от нескольких часов до 1-2 сут, редко до 1 нед. В большинстве случаев рвота прекращается так же внезапно, как и началась; ребёнок быстро поправляется. После приступа в течение нескольких дней можно пропальпировать увеличенную печень.

В крови выявляют ацидоз, накопление ацетона и кетоновых тел, аммиака, часто низкую концентрацию глюкозы, натрия и хлора, а также нейтрофильный лейкоцитоз со снижением количества эозинофилов, моноцитов и лимфоцитов, умеренное увеличение СОЭ. В моче в момент приступа выявляют ацетон, после приступа выражена уробилинурия.

Спастический синдром проявляется бронхоспазмом, мигренеподобными головными болями, склонностью к артериальной гипертензии и кардиалгиям, почечными, печёночными и кишечными коликами, запорами, развитием спастического мембранозного колита.

Аллергический бронхит у этой группы детей протекает с необильной секрецией, хорошо поддаётся лечению бронхолитическими препаратами, но у некоторых детей трансформируется в атопическую форму бронхиальной астмы.

Кожный синдром. Аллергические высыпания на коже наблюдают относительно редко; они появляются в старшем возрасте в виде крапивницы (а также отёков Квинке), пруриго, нейродермита, сухой и себорейной экземы.

Лабораторные исследования В крови выявляют повышение концентрации мочевой кислоты. В моче повышена концентрация уратов, оксалатов и фосфатов.

Диагностику основывают на наличии нарушений обмена веществ в семейном анамнезе, признаках повышенной возбудимости ЦНС ребёнка, выраженных нарушениях обмена веществ, склонности к спазмам, аллергическим заболеваниям.

Дифференциальную диагностику проводят с хронической туберкулёзной интоксикацией (при положительной пробе Манту), синдромом минимальной мозговой дисфункции.

Прогноз определяется возможностью раннего формирования у взрослых атеросклероза, эссенциальной артериальной гипертензии, подагры, обменных артритов, СД, желчно- и мочекаменной болезней, атопической бронхиальной астмы.

	Экссудативно-катаральный диатез	Лимфатико-гипопластический диатез	Нервно-артритический диатез
Диета, в том числе для матери при естественном вскармливании	<p>Гипоаллергенная, с исключением облигатных аллергенов, красно- и жёлто-окрашенных овощей и фруктов. Ограничение бульонов, цельного коровьего молока. Мясо и рыба отварные.</p> <p>Кисломолочные продукты, овощи, фрукты. В тяжёлых случаях - элиминационная диета, выявление и исключение причинно-значимого агента</p>	<p>Возрастной стол с ограничением мучных продуктов и каш.</p> <p>Преобладание в диете овощей, фруктов, молочнокислых продуктов. При аллергических проявлениях - то же, что и при экссудативно-катаральном диатезе</p>	<p>Возрастной стол с ограничением или исключением бульонов, жареного, тушёного и консервированного мяса, колбас, копчёностей, острых блюд, кофе, какао, цитрусовых и ряда овощей (щавель, шпинат, редиска, редька, цветная капуста, зелёный горошек)</p> <p>Стол молочно-растительный, мясо и рыба отварные</p>
Наблюдение	Ведение пищевого дневника, индивидуальный график вакцинации. Слежение за регулярностью и качеством стула		
Тщательный уход	Постоянно	Постоянно	Постоянно
Домашнее воспитание При необходимости	До 3 лет Лечение дисбактериоза	До 5-6 лет	До 3 лет

ПРОФИЛАКТИКУ возникновения аномалий конституции следует начинать ещё до рождения ребёнка и продолжать после родов.

- **Регулярное наблюдение за здоровьем женщины, особенно во время беременности.**
- **Предупреждение или лечение гестозов и любых заболеваний будущей матери.**
- **Соблюдение беременной охранительного гигиенического режима.**
- **Рациональное гипоаллергенное питание беременной.**
- **Правильное ведение родов и раннее прикладывание ребёнка к груди.**
- **Естественное вскармливание с осторожным, медленным и постепенным введением продуктов его коррекции (каждый новый компонент питания вводят отдельно, начиная с малых количеств).**
- **Исключение из рациона кормящей матери и ребёнка облигатных аллергенов, экстрактивных веществ, пряных, острых, копчёных блюд.**
- **Использование только натуральных тканей для одежды детей, детского мыла при мытье ребёнка и стирке его белья.**
- **Закаливание, массаж, гимнастика.**
- **Применение адаптогенов при поступлении в детские учреждения.**
- **Строгое соблюдение инструкций при вакцинации или составление индивидуального графика профилактических прививок.**

Спасибо за внимание!

