***МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ***

***ИВАНОВСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ.***

***КАФЕДРА ПЕДИАТРИИ.***

 Зав. кафедрой: проф. д. м. н. Шиляев Р.Р.

 Преподаватель: Копилова Е.Б.

 **ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ**

x

Возраст: 4 месяца.

Диагноз: *Аллергический конституциональный дерматит, распространенная форма, манифестная фаза. Атопический диатез. Перинатальная постгипоксическая энцефалопатия, п.в.п., гипертензионный синдром.*

Куратор: Студент 4-го курса

 8-й группы

 Тентелова И.В.

**Иваново1998г**.

**ПАСПОРТНАЯ ЧАСТЬ.**

1. Ф.И.О. x
2. Возраст 4 месяца
3. Дата , год рождения 9.12.97.
4. Адрес: г. Приволжск
5. Дата и время поступления: 14 апреля 10ч.
6. Каким учреждением направлен: детская поликлиника г. Приволжска
7. Диагноз перед отправлением: Аллергический конституциональный дерматит

**ДИАГНОЗ КЛИНИЧЕСКИЙ.**

А). Основной: Аллергический конституциональный дерматит, распространенная форма, манифестная фаза.

Б). Сопутствующий: Атопический диатез. Перинатальная постгипоксическая энцефалопатия, п.в.п., гипертензионный с-м.

**АНАМНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ.**

Жалобы при поступлении: на высыпания на коже лица, сухость и шелушение в области плеч, на зуд кожи.

Начало заболевания: с 3-х месячного возраста, в связи с переходом с грудного на цельное молоко, у ребенка появилась преходящая гиперемия щек, усиливающаяся в вечернее время. Не смотря на хороший уход маме трудно было справляться с опрелостями, которые стали появляться в подмышечных впадинах и на шее. Через две недели, после введения прикорма в виде манной каши, которую ребенок получал через бутылочку 3-4 раза в день, произошло обострение процесса: на щеках появилась ярко выраженная папулезная сыпь, зуд. Периодически сыпь появлялась и в области лучезапястных суставов. Кожа в области плеч стала сухой, отмечалось шелушение. Лечение не проводилось. Ребенок был направлен в клинику «Мать и Дитя».

**АНАМНЕЗ ЖИЗНИ.**

1. Антенатальный период. Ребенок родился от второй беременности, вторых родов. Первая беременность (в 1992г.) протекала без патологии, лечения не проводилось, закончилась родами через естественные родовые пути в срок. Родился здоровый мальчик. Течение настоящей беременности: всю беременность маму беспокоила головная боль, бал ранний гестоз, во второй половине беременности почти каждый месяц болела ОРВИ. В сроке 34 недели мама перенесла гнойный отит, когда проводилось лечение сульфаниламидными препаратами и каплями в уши, название которых вспомнить затрудняется. С 20 недель и до родов ставился диагноз анемия I.

 Во время беременности мама отдавала предпочтение овощным (картофель, капуста) и молочным блюдам. Творог и мясо ела примерно три раза в неделю.

 До 20 недель мама работала на ткацких станках (в цехе пыльно, шумно), затем была переведена на легкий труд, где профессиональных вредностей не было.

 Антенатальной профилактики рахита не проводилось.

 Течение родов: первый период родов длился 5 часов, из которых 4,5 часа мама была дома. При поступления в род. дом был выполнен амниоцентез, и через 15 минут начался второй период родов, который длился 15 минут. Третий период родов продолжался 10 минут. Акушерских вмешательств не производилось. Сведений по характеру околоплодных вод и оценке новорожденного по шкале Апгар нет.

 Заключение о развитии ребенка в антенатальном периоде: в антенатальном периоде произошла высокая антигенная нагрузка, связанная с ранним гестозом, нарушения в питании беременной, медикаментозной терапией. Неблагоприятными факторами являлись частые ОРВИ во II половине беременности, анемия, профессиональные вредности, которым подвергалась мама в начале беременности.

2. Период новорожденности.

Родился доношенным, масса при рождении 3170 г, длина при рождении 51

см. Ребенок родился с однократным обвитием пуповины. Закричал после отсасывания слизи. Родовой травмы не было.

Остаток пуповины отпал на 3 день, пупочная рана зажила на 5 день. Был

приложен к груди через 1 сутки.

На 5 день выписан домой. Масса при выписке 3120г.

Заключение о развитии ребенка в период новорожденности: массо-ростовой

коэффициент = 62 - пренатальной гипотрофии не было. Ребенок родился в условии острой гипоксии.

3. Вскармливание ребенка.

В настоящее время находится на искусственном вскармливании. Был отнят от груди в 3 месяца и переведен на цельное молоко. Прикорм введен в 3,5 месяца в виде манной каши, которую ребенок получал из бутылочки 3-4 раза в день сначала по 100мл., а потом по 200мл. Режим питания – 7-8 раз в день через 3 часа, ночной перерыв соблюдается не всегда. Соки получает с 1,5 месяца а с10мл, сейчас по 60 мл.

Заключение по вскармливанию ребенка: ранний перевод на искусственное

вскармливание; не правильный режим питания ( частые кормления, отсутствие ночного перерыва), неправильное введение каши и соков, отсутствие овощного пюре.

4. Сведения о динамике физического и психомоторного развития.

Держит голову с 2 мес. плохо.

Рост в настоящее время 62 см - 4 коридор

масса 6500г.-4 коридор

окружность груди 41см – 4 коридор

Сумма коридоров - 12 –мезосоматотип, разность – 0 – развитие гармоничное

Психомоторное развитие. Линии развития:

Анализатор слуха - поворачивает голову в сторону источника звука;

Анализатор зрения – следит за двигающейся игрушкой;

Движение руки – держит в руках легкую игрушку;

Движения общие – держит голову, переворачивается на живот;

Речь – гулит (с 2 месяцев);

Эмоции – узнает мать, улыбается ей;

 Заключение о психомоторном и физическом развитии ребенка:Физическое развитие гармоничное. Мезосоматотип. Психомоторное развитие соответствует возрасту.5. Сведения о профилактических прививках.

БЦЖ в род. доме, полиомиелит – в 3 мес.

6. Перенесенные заболевания.

Аллергологический анамнез: с 3-х месячного возраста, в связи с переходом с грудного на цельное молоко, у ребенка появилась преходящая гиперемия щек, усиливающаяся в вечернее время. Через две недели, после введения прикорма в виде манной каши, которую ребенок получал через бутылочку 3-4 раза в день, произошло обострение процесса: на щеках появилась ярко выраженная папулезная сыпь, зуд. Периодически сыпь появлялась и в области лучезапястных суставов. Кожа в области плеч стала сухой, отмечалось шелушение.

Других заболеваний не было.

7. Жилищно-бытовые условия.

По словам мамы, материально-бытовые условия удовлетворительные, уход за ребенком

Достаточный, прогулки

Ежедневные, питание регулярное. Экономически обеспечены.

8. Сведения о семье ребенка.

Мать – Лапшова Наталья Николаевна 25 лет, Яковлевский льно к-т, ткачиха. Здорова.

Отец – Лапшов Андрей Александрович, 29лет, Яковлевский льно к-т, слесарь. Здоров.

Профессиональных вредностей и вредных привычек отца не отмечается. Мать работает при вредных условиях труда: пыль, шум.

Наследственность не отягощена.

Генеалогическое древо.

FI 1 – язвенная болезнь желудка

 2 – гипертоническая болезнь

 3 – гипертоническая болезнь, инфаркт миокарда

 4 – экзема

FII 1 – здоров

 2 – здорова

 3 – гипертоническая болезнь

FIII 1 – здоров

**III. ОБЪЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ.**

Общее состояние ребенка удовлетворительное. Вес 6500 г, рост 62 см, окружность головы 41 см, окружность грудной клетки 41 см. Кожные покровы бледно-розовые, в области волосистой части головы - гнейс. На лице в области щёк – выраженная папулёзная сыпь; в области плеч кожные покровы сухие, шелушатся. Опрелости на шее и подмышечных впадинах. Видимые слизистые бледно-розового цвета, чистые. Подкожная клетчатка выражена умеренно. Тургор тканей удовлетворительный. Отеков нет. Мышечная система развита удовлетворительно, тонус мышц несколько снижен. Лимфатические узлы не увеличены, при пальпации безболезненные, единичные по основным группам. Череп брахикранический. Большой родничок 2,0/2,0 на уровне костей черепа. Края плотные. Craniotabes, "четки", "браслеты" не определяются. Форма суставов не изменена, болезненности, припухлости, гиперемии не отмечается, объем движений сохранен.

Органы дыхания. Дыхание свободное через нос. Отделяемого нет.

Грудная клетка цилиндрической формы. Число дыхательных движений 34/мин, дыхание ритмичное. Вспомогательная мускулатура и крылья носа не участвуют в акте дыхания. Одышки нет. При пальпации грудная клетка эластичная, безболезненная. Перкуторный звук – ясный легочный.

При аускультации легких дыхание пуэрильное.

Органы кровообращения.

На лучевых артериях пульс синхронный, удовлетворительного наполнения, ритмичный. Частота пульса 130 ударов/мин. Стенки артерии эластичные. При осмотре сердечная область не изменена. Сердечный толчок не виден. Верхушечный толчок пальпируется в V межреберье на 1 см кнаружи от левой среднеключичной линии, локализованный, умеренной высоты и силы, не резистентный. Кошачье мурлыканье не определяется.

Границы относительной сердечной тупости:

Правая - по правому краю грудины.

Левая - 1см кнаружи от левой среднеключичной линии.

Верхняя - II ребро по левой окологрудинной линии.

Границы абсолютной сердечной тупости:

Правая - по левому краю грудины.

Левая - по левой среднеключичной линии.

Верхняя - III ребро по левой окологрудинной линии.

При аускультации тоны сердца ясные, ритмичные.

Органы пищеварения и брюшной полости.

Аппетит удовлетворительный. Часто отмечаются срыгивания.

Слизистая оболочка полости рта розовая, влажная, без патологических налетов и высыпаний. Зев спокоен.

Миндалины в пределах небных дужек, патологических изменений не

отмечается. Язык розовый, влажный, чистый. Живот округлой формы, мягкий, безболезненный, доступен глубокой

пальпации во всех отделах. Свободная жидкость в брюшной полости не определяется.

Печень и селезенка пальпируются на 3см ниже реберной дуги, безболезненные, поверхность гладкая.

Мочеполовая система.

Мочеиспускание свободное, безболезненное. Цвет мочи соломенно-желтый, без патологических примесей, запах - без особенностей. Припухлости и гиперемии кожи в поясничной области нет. Болезненности при надавливании на поясницу нет. Почки не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Наружные половые органы сформированы по женскому типу, правильно. Пороков развития, признаков воспаления нет.

Нервная система.

Имеет место повышенная возбудимость. Сон беспокойный. Отмечается повышенная потливость. Сухожильные рефлексы симметричные, живые. Определяются следующие рефлексы: поисковый, верхний Ландау, арбикулопальпебральный и рефлекс Моро. Мененгиальных симптомов нет. Отмечается повышенной потливость, дермографизм розовый.

Органы чувств.

Состояние зрения, слуха, обоняния, вкуса, кожной чувствительности не нарушено.

Предварительное заключение.

Аллергический конституциональный дерматит, распространенная форма, фаза манифестации. Постгипоксическая энцефалопатия, п.в.п., гипертензионный синдром.

**IV. Данные лабораторных и инструментальных исследований.**

1. Общий анализ крови от 15.04.98

Эр. – 3,69т/л

Нb – 115г/л

ЦП – 0,97

Лейк. – 11,0г/л

Эоз. – 3%

Пал. – 1%

Сегм. – 18%

Мон. – 5%

Лимф. – 73%

СОЭ – 40мм/ч

 От 20.04.98.

Эр. – 3,93т/л

Нb – 111г/л

ЦП – 0,85

Лейк. – 12,0г/л

Эоз. – 4%

Пал. – 2%

Сегм. – 20%

Мон. – 3%

Лимф. – 71%

СОЭ – 24мм/ч

1. Биохимический анализ крови от 20.04.98

Мочевина – 4,82 ммоль/л

Креатинин – 30,9

Общий белок – 77,2

Билирубин – N

Трансаминаза АСТ – 1,95

Трансаминаза АЛТ – 3,36

Щелочная фосфотаза – 865

1. JgG – 150 МЕ/мл

JgE - 350 МЕ/мл

JgM – 220 МЕ/мл

JgA – 37 МЕ/мл

4. Белковые фракции: А- 49%; а1-5,8; а2-12,5; В-13,5; Г-18,2

Общий белок-77,2г/л

1. Первичное иммунологическое обследование:

Тлимф. – 50%

Влимф. – 8%

Фагоцитоз – 71%

1. Общий анализ мочи от 17.04.98.

Цвет – сол.-желт

Реакция – кисл.

Удельный вес – 1000

Белок – отс.

Лейк. – единич.

Плоские – единич.

1. Анализ мочи от 23.04.98.

Желч. – отр.

Уробилин – отр.

1. Копрологическое исследование.

Конс. – кашицеобразная

Цвет – желтый

Мыла - +

Крахмал - +

Эритр. – нет

Эпит. – нет

 Прост. – нет

Яйца глистов – нет

1. УЗИ органов брюшной полости: патологии нет

10. Нейросонография: структуры мозга располагаются правильно, наблюдаются умеренные гипертензионные изменения. Пульсация сосудов усилена.

**Оценка результатов лабораторных и инструментальных исследований.**

В общем анализе крови отмечается резко ускоренное СОЭ, лимфоцитоз. Отмечается дисиммуноглабулинемия – повышенное содержание JgG, JgE, JgM при снижении JgA. При биохимическом исследовании крови установлена диспротеиеномия с уменьшением содержания альбуминов и повышением глобулиновых фракций, преимущественно гамма-глобулинов, а также повышение содержания трансаминазы АСТ и АЛТ ,при нормальных значениях билирубина. Ускоренное СОЭ, лимфоцитоз, повышение уровня JgM, JgG, трансаминазы АСТ и АЛТ, а также увеличением печени и селезенки вероятно связаны с внутриутробным инфицированием. Для уточнения этого был назначен анализ крови на внутриутробную инфекцию (результаты пока не известны). Копрологический анализ и общий анализ мочи патологии не выявили.

Графическое изображение симптомов болезни и лечения

 Д П Т

 38 134 36,7

 37 133 36,6

 36 132 36,5

 35 131 36,4

 34 130 36,3

 25 27 28 29 30 25 27 28 29 30 25 27 28 29 30 дата

**V. Дневники.**

Дата 27.04 Данные обследования больного Назначения

Т С 36,4 Состояние ребенка удовлетворительное. Диетотерапия

П 130 уд./м Ночь провел спокойно. На лице – выра- смесь «Нутри-соя»

ЧД 34/м женная папулезная сыпь, в области плеч - по 160мл ч/з 3,5ч

 Кожа сухая, шелушится. Отмечается Тавегил по 1/4т.

 кожный зуд. Со стороны внутренних 2р. в день

 органов без изменений. Местно: мазь (ди-

 медрол и анасте-

 зин)

28.04 Состояние ребенка удовлетворительное.

Т 36,6 На щеках – слабо выраженная папулезная

П 134уд./м сыпь.В области плеч кожа сухая. Отмеча- То же

ЧД 37/м ется незначительный кожный зуд. Со сто-

 роны внутренних органов без изменений.

 Физиологические отправления в норме.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 29.04Т=36,3П 132уд/минЧД 35/мин | Состояние удовлетворительное. На щеках – слабая гиперемия и единичные папулезные элементы. Зуда нет. Со стороны внутренних органов без изменений. Физиологические отправления в норме | Отм. местное лечение |

30.04. Состояние удовлетворительное.

Т 36,7 На лице небольшая гиперемия щек.

П 133уд/м Зуда нет. Со стороны внутренних Отм. Тавегил

ЧД 38/м органов без особенностей.

 Фиэиологические отправления в норме.

**VI. Дифференциальный диагноз.**

Данное заболевание необходимо дифференцировать с другими аллергодерматозами с преимущественно кожными проявлениями, так как эти заболевания характеризуются наличием кожных высыпаний, кожного зуда, определенных изменений в биохимическом исследовании крови и в иммунном статусе, указаний на внутриутробную антигенную стимуляцию плода, отягощенной аллергическими заболеваниями наследственности.

Но из всех аллергодерматозов аллергический конституциональный дерматит является самым легким заболеванием, которое формируется в первые 3 месяца жизни, когда как истинная экзема встречается у детей более старшего возраста, а нейродермит формируется еще позже чем экзема,так как эти заболевания трансформируются друг в друга. Хотя встречается и исключение из правил, и нейродермит формируется без фазы экземы. Морфологические элементы аллергодерматозов различны: при истинной детской экземе характерно наличие микровезикул с серозным содержимым и вялой покрышкой, после вскрытия которой образуются экзематозные колодцы, что не характерно для аллергического конституционального дерматита. Морфологические элементы нейродермита имеют свою особенность: это наличие сливающихся папул, инфильтрация и лихенизация кожи, трещин и экскореации ,характерен симптом «штриховки гравировщика», что не встречается при дерматите. Некоторые особенности имеет и локализация кожного процесса: при конституциональном дерматите ( локализованная форма)- на лице и голове, но при распространенной форме процесс может локализоваться и на теле, и на конечностях. При нейродермите – преимущественно на тыле кистей, локтевых и подколенных сгибов. Для всех заболеваний характерен кожный зуд. Но интенсивность его различна: от незначительного при конституциональном дерматите до интенсивного при нейродермите и экземе. При аллергическом конституциональном дерматите физиология кожи не нарушается, что происходит при экземе: белый дермографизм. А при переходе истинной экземы в нейродермит кожа приобретает желтовато-серый цвет, становится сухой, волосы тонкими и тусклыми.

 Таким образом необходимо дифференцировать различные виды аллергодерматозов, так как при отсутствии устранения антигенной стимуляции или при неэффективности лечения аллергический процесс постепенно будет трансформироваться в более тяжелую форму, лечение которой может отличаться.

**VII. Диагоноз и его обоснование (окончательный диагноз).**

 Клинический диагноз устанавливается на основании жалоб на ярко выраженные папулезные высыпания на коже лица в области щек, сопровождающиеся зудом; периодически появляющуюся сыпь в области лучезапястных суставов; на сухость и шелушение кожи в области плеч. Из анамнеза заболевания выясняется связь начала и ухудшения течения кожного процесса с пищевыми факторами: заболевание началось после перевода ребенка с естественного вскармливания на искусственное в виде цельного молока, а обострение процесса после введения прикорма в виде манной каши на цельном молоке. Следовательно, мы имеем дело с заболеванием, сопровождающимся воспалительными изменениями на коже, провоцируемыми пищевыми продуктами. Такая зависимость обнаруживается при аллергических заболеваниях.

 Итак, из анамнеза заболевания мы узнаем о непереносимости цельного коровьего молока, которое относится к группе облигатных аллергенов, либо усиливающих антигенность пищевых белков, повышающих проницаемость ж.к.т. (легко усвояемые углеводы). Из анамнеза жизни выясняется наличие у родственников больной (бабушка по материнской линии) аллергического заболевания – экземы, что позволяет высказать подозрение об их генетической обусловленности. Наличие иммунологических механизмов аллергических реакций подтверждается параклиническим обследованием, которые свидетельствуют о нарушениях в иммунной системе: высокий уровень JgЕ и JgG. Обобщая вышеизложенное, можно сказать, что в данном случае речь идет о конституционально обусловленном состоянии, характеризующемся иммунологической интолерантностью по отношению к антигенным субстанциям неинфекционной природы, что дает основание говорить о наличии у ребенка диатеза. Речь идет об атопическом диатезе, т.к. в генеалогическом анамнезе нет указаний на наличие аутоиммунных заболеваний, повышенной чувствительности кожи к УФО, связи клинических проявлений с инфекционным влиянием, а также то, что клинические симптомы болезни провоцируются пищевыми антигенами говорит об отсутствии у больной признаков аутоаллергического диатеза. Также у ребенка нет и инфекционно-аллергического диатеза, т.к. в качестве пускового выступает инфекционный агент, при этом клиническим выражением будут различного рода васкулиты, не отмеченные у нашей больной. Удевочки выражены нейровегетативные особенности, которые присущи детям с атопическим диатезом.(увеличенное потоотделение).

Но у данного ребенка уже имеет место не предрасположенность, а манифестировавшийся дерматоаллергоз. Так как у больной не установлено сочетания кожных проявлений с поражением слизистых оболочек, следовательно, можно говорить о преимущественно кожныхаллергических синдромах. Исходя из клинической картины : склонность к возникновению упорных опрелостей в необычных местах (шейная, локтевая складки), даже при хорошем уходе. Типична переходящая эритема в области щек, усиливаущаяся в ночное время. На волосистой части головы определяется гнейс. Данная клиническая картина характерна для аллергического конституционального дерматита фазы манифестации (наличие развернутой картины клинико-параклинических синдромов заболевания). Форма процесса распространенная, т.к. при сохраняющейся антигенной стимуляции процесс с латеральной поверхности щек и волосистой части головы распространился на наружние поверхности плеч, на лучезапястные суставы. Появился кожный зуд.

 У ребенка имеется и сопутствующий диагноз: перинатальная постгипоксическая энцефалопатия, п.в.п., гипертензионный синдром.

 Окончательный клинический диагноз: Аллергический конституциональный дерматит, распространенная форма, манифестная фаза. Атопический диатез. Перинатальная постгипоксическая энцефалопатия, п.в.п. гипертензионный синдром.

**VIII. Этиопатогенез.**

Наиболее существенной особенностью детей с дерматоаллергозами экзогенной неинфекционной природы является нарушение иммунологической толерантности по отношению к антигенным воздействиям и биологически активным веществам. В формировании толерантности к антигенам, поступающим в организм извне,условно можно выделить два главных механизма, работающих строго совместно. Первый – иммунная эксклюзия антигенов, в которой ведущую роль играет местный секреторный иммунитет, дополняемый неиммунологическими механизмами элиминации и разрушении антигена. Второй – системная толерантность по отношению к тем часто не большим количествам антигенов, которые проникают через барьеры слизистых оболочек.

 Механизмы формирования «оральной» толерантности к антигенам. Проникновение иммуногенных молекул пищи через кишечный барьер может осущесвляться тремя способами: сквозь цилиндрический эпителий, покрывающий ворсинки; через эпителий, выстилающий лимфоидные образования, и по межклеточным промежуткам.Ограничению поступления антигенного материала пищи по первому пути способствует мукопротеиновое покрытие, препятсвующее адсорбции непереваренных макромолекул на мембране клеток. Выполнение этой функции облегчается частым обновлением кишечного эпителия. Значительным препятствием на пути пищевых аллергенов является полостное пищеварение и ферментативный слой щеточной каймы, осуществляющий гидролиз олиго- и полимеров. Наиболее легко проникновение макромолекул осуществляется в области лимфоидных образований, над поверхностью которых сконцентрированы особые эпителиальные клетки, получившие название «мембранозных»,или "«М-клеток».Эти клетки образуют решетку, в промежутках которой находятся внутриэпителиальные лимфоциты. Высокая проницаемость М-клеток для белковых молекул обеспечивает быстрый и тесный контакт пищевых антигенов с лимфоцитами, что дает начало местной иммунной реакции с вовлечением в нее Т- и В-лимфоцитов.Специфической формой защиты от вредного влияния пищевых антигенов является иммунная система желудочно-кишечного тракта, состоящая из клеточного и секреторного компонентов. Клеточная или лимфоидно-макрофагальная система, представлена отдельными клеточными элементами, распределенными по кишечнику, а также скоплениями лимфоидной ткани (пейеровые бляшки), расположенных в собственной пластинке и в подслизистом слое.В состав лимфоидных агрегатов входят клетки, функцией которых является обеспечение слизистой кишечника иммуноглобулинами (плазмотические клетки, В-лимфоциты), а также клетки, отвечающие за их регуляцию (Т-лимфоциты). Богатые скопления тучных клеток создают в кишечнике своеобразное депо биологически активных веществ – медиаторов аллергических процессов. Секреторная система местного иммунитета включает все классы иммуноглобулинов (особенно Уq А). Источником его является еще желчь и панкреатический сок. Функция УqА – препятствование всасывания макромолекул из ж.к.т. и регуляция проникновения пищевых белков через эпителий слизистой во внутреннюю среду организма. Продукция УqА начинается с конца первого месяца, макс. К 6-11месяцам. Это компенсируется передачей его с материнским молоком. Следовательно, одной из особенностей детей с аллергическими заболеваниями является несостоятельность механизмов местного секреторного иммунитета, сочетающаяся с повышенной проницаемостью ж.к.т., что приводит к прорыву барьерных образований и поступлению антигенных структур во внутреннюю среду организма.

Второй компонент «оральной» толерантности – системная иммунологическая толерантность – является сложным физиологическим феноменом, в котором принимают участие как клеточные, так и гуморальные механизмы, и имеется строго сбалансированный и антагонистическая направленность деятельности отдельных звеньев.

 Открытие специфического для немедленной аллергической реакции JgE позволила обосновать способность индивидуума сенсибилизироваться бытовыми аллергенами и заболевать многими аллергическими болезнями. Имеются прямые доказательства того, что у детей с атопией способность к продукции JgE существенно повышена. Самым важным свойством JgE является избирательная способность фиксироваться на специальных рецепторах мембран тучных клеток и базофилов. Благодаря этому он оказывается прямым проводником влияния антигена на функциональное поведение тучных клеток. Таким образом, в качестве ведущего патогенетического маркера аллергических диатезов и заболеваний выступает высокий уровень JgE , связанный с наследственным дефектом иммунокомпетентной системы, проявляющимся дефицитом Т-супрессоров и активацией Т-хелперов. В результате этого утрачивается контроль Т-лимфоцитов над продукцией реагинов, которая становится избыточной. Гиперпродукцию JgE в организме ребенка провоцирует высокая антигенная нагрузка. Гиперпродукцию JgE в организме ребенка провоцирует высокая антигенная нагрузка. В антенатальный период она связана с экстрогенитальной патологией матери, гестозами беременности, нарушениями в питании беременной, что наблюдалось и у матери данной больной. После рождения ребенка антигенная стимуляция может носить алиментарный характер, особенно при раннем искусственном вскармливании, злоупотреблении аллергенными продуктами, при нарушении сроков введения прикормов. В нашем случае ребенок был рано (в3мес.) переведен на искусственное вскармливание цельным молоком, бала рано введена каша (в большом количестве и несколько раз в день), что явилось мощной антигенной стимуляцией.

 Кроме JgЕ роль реагинов могут выполнять и некоторые подклассы JgG. Реагины класса JgG обеспечивают сенсибилизацию кожи на ограниченные сроки ( не более 4 ч.), поэтому воспалительные реакции в кожи и слизистых, опосредованные реагинами класса G, значительно слабее и кратковременны.

 У детей с аллергодерматозами нередко выявляются особенности нейровегетативных функций, которые также влияют на высвобождение из клеток биологически активных веществ, вызывая патофизиологические эффекты, схожие с таковыми при иммунных механизмах аллергических реакций и заболеваний. Эти особенности связаны с нарушениями в системе циклических нуклеотидов с изменением их соотношения в пользу цГМФ, а значит в пользу преобладания холинергически зависимых внутриклеточных реакций метаболизма. Важное значение при этом принадлежит состоянию рецепторного аппарата клеток. Известно, что у детей с аллергическими заболеваниями и в ремиссию может сохраняться низкая активность аденилатциклаза, её быстрая истощаемость, высокая активность фосфодиестеразы и гуанилциклазы, а также гиперреактивность альфа-адренорецепторов. Из других звеньев патогенеза следует отметить нарушение механизмов инактивации биологически активных веществ за счёт снижения гистаминопектических свойств крови и дефицита гистаминазы. Важное значение занимают нарушения в обмене арахидоновой кислоты с резким нарушением соотношения простагландинов у больных с атопическими заболеваниями ПГF2 , ПГЕ2. Данные изменения приводят ко многим характерным проявлениям атопических заболеваний, в часности к нарушению проницаемости и состава клеточных мембран и т.д..

 У нашей больной имеет место конституционально обусловленное состояние, характеризующееся иммунологической интелерантностью по отношению к антигенным субстанциям неинфекционной природы. Это связано с дефектом иммунокомпетентной системы, проявляющемся нарушением Т-звена иммунитета, с избыточной продукцией JgE. Гиперпродукцию реагинов у ребёнка провоцировала антигенная стимуляция в анте- и интранатальном периодах развития, обусловленная патологией беременности и родов, а в постнатальном периоде алиментарными погрешностями. Клиническая реализация гиперпродукции реагинов в данном случае маловыраженна – аллергический конституциональный дерматит.

Если, антигенную стимуляцию не устранить, то данное заболевание может трансформироваться в истинную детскую экзему.

**IX. Лечение и его обоснование.**

Выделяют 4 группы мероприятий: элиминацию аллергена, иммунотерапию, применение средств. Предупреждающих выброс биологически активных веществ из клеток и лечение уже развившихся аллергическич реакций.

I. Организация режима антигенного щажения: обеспечение условий гипоаллергеного быта, устранение источников эндогенной сенсибилизации.

II. Элиминационные мероприятия слагаются из ряда моментов, из которых на первом плане стоит диетотерапия. Общие правила составления элиминационных диет:

1. Из рациона исключаются продукты питания, в состав которых входят специфические для данного больного пищевые аллергены.
2. В последующем будет необходимо исключать пищевые продукты, к которым ребенок в настоящее время не сенсибилизирован, но риск возникновения сенсибилизации велик (шоколад, яйца, орехи и т.д.).
3. Исключаются или ограничиваются пищевые вещества, вызывающие повышение проницаемости слизистых ж.к.т. и способные усиливать антигенность пищевых аллергенов.
4. Необходимо корректировать режим питания.

У детей, находящихся на искусственном вскармливании, страдающих непереносимостью белка коровьего молока, успех может быть достигнут использованием смеси, приготовленной на основе сои. Например «Нутри-Соя» – соевая смесь изготовленная на основе изолята соевого белка, вместо молочного белка. Белковый компонент смеси представлен растительным белком, биологическая ценность которого ниже, чем белка животного происхождения, поэтому общее содержание белка в смеси несколько выше. Белки сои бедны важными аминокислотами, поэтому к ним добавляют метионил, триптофан. Жировой компонент – растительное масло. Углеводный компонент – декстромальтоза, которая положительно влияет на микрофлору.

Смесь используется как основной вид питания, в последующем сочетании с другими продуктами, для приготовления блюд прикорма.

Диета должна быть приспособлена к метаболическим и тканевым нарушениям, обусловленным аллергическим процессом, поэтому важно обращать внимание на состав углеводов и микроэлементов в пищевом рационе. Легко усваивающиеся углеводы (сахар, мучные изделия) нередко усиливают аллергенные свойства пищевых белков.

 III. Патогенетическая терапия: в данном случае необходимо применение антигистаминных препаратов. Был использован Тавегил по ¼ таблетки два раза в день. Это специфический антигистаминный препарат, не влияющий на освобождение серотонина и других биологически активных веществ. По выраженности и длительности действия превосходит эффект супрастина, димедрола, пипольфена. Седативного действия не оказывает.

IV. Существенная роль принадлежит местному лечению. В данном случае использовалась мазь с димедролом и анастезином, которая оказывала противоаллергический и противозудный эффект.

**Х. Эпикриз.**

x, 4 месяца поступила в клинику «Мать и Дитя» с жалобами на ярко выраженные папулезные высыпания на коже лица в области щек, сопровождающиеся зудом; на периодическое появление сыпи в области лучезапястных суставов; на сухость и шелушение кожи в области плеч. По словам матери, кожные высыпания появились после перевода ребенка с естественного вскармливания на искусственное цельным молоком, обострение процесса началось после введения манной каши. Из анамнеза выяснилось, что во время беременности была внутриутробная антигенная стимуляция плода, связанная с ранним гестозом, неправильным питанием беременной, профессиональными вредностями. Наследственность отягощена: у бабушки по материнской линии была экзема. При осмотре были обнаружены увеличение размеров печени и селезенки, что вместе с резко ускоренном СОЭ, лимфоцитозом, повышением JgM и JgG вероятно связано с внутриутробным инфицированием. Для выяснения этого был взят анализ на внутриутробную инфекцию, результаты пока не известны. При лабораторных исследованиях была также установлена диспротеинемия, дисиммуноглобулинемия. На нейросонограмме были обнаружены умеренные гипертензионные изменения.

Был поставлен диагноз: Аллергический конституциональный дерматит, распространенная форма, фаза манифеста. Атопический диатез. Перинатальная постгипоксическая энцефалопатия, п.в.п., гипертензионный синдром. Проводилось следующее лечение: диетотерапия – смесь «Нутри-соя» по 160мл ч/3,5 часа. Тавегил по ¼ т 2 р в день. Местно применяли мазь (димедрол и анастезин). Отмечалась положительная динамика процесса.

 Подпись куратора. оценка, подпись, дата.