

Дермо-респираторный синдром у детей



Выполнил: Бралов Руслан
733 гр.

* Введение

За последние годы среди детей с аллергическими заболеваниями отмечается тенденция к увеличению числа больных сочетанными формами аллергии. Среди них одно из ведущих мест занимает сочетание кожной и респираторной аллергии или так называемый «дермо-респираторный синдром», частота которого в структуре аллергических заболеваний достигает 30-45%. Данный термин широко используется в клинической практике, хотя и не нашел отражения в Международной классификации болезней

* Определение

При дермо-респираторном синдроме наблюдается сочетание атопического дерматита и бронхиальной астмы, но нередко респираторный компонент может быть представлен аллергическим ринитом, рецидивирующим ларинготрахеитом, острыми стенозами верхних дыхательных путей аллергического генеза, аллергическим бронхитом, экзогенным аллергическим альвеолитом. Кроме атопического дерматита аллергическое поражение кожи может быть в виде рецидивирующей крапивницы и отека Квинке.

Наряду с патологическими изменениями в коже и дыхательной системе при ДРС может наблюдаться поражение желудочно-кишечного тракта, нервной и мочевыделительной систем.

*** ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ (по степени аллергизирующей активности)**

ВЫСОКАЯ	СРЕДНЯЯ	СЛАБАЯ
<p>Коровье молоко, рыба, яйцо, куриное мясо, клубника, малина, земляника, черная смородина, ежевика, виноград, ананасы, дыня, хурма, гранаты, цитрусовые, шоколад, кофе, какао, орехи, мед, грибы, горчица, томаты, морковь, свекла, сельдерей, пшеница, рожь</p>	<p>Свинина, индейка, кролик, картофель, горох, персики, абрикосы, красная смородина, бананы, перец зеленый, кукуруза, греча, клюква, рис.</p>	<p>Конина, баранина (нежирные сорта), кабачки, патиссоны, репа, тыква (светлых тонов), яблоки зеленой и желтой окраски, белая черешня, белая смородина, крыжовник, слива, арбуз, миндаль, зеленый огурец.</p>

*** ПИЩЕВЫЕ ПРОДУКТЫ, ЭТИОЛОГИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫЕ
ДЛЯ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ**

Пищевой продукт	Аллерген (антиген)	Частота выявления (%)
Коровье молоко	Казеин, Бычий сывороточный альбумин b-лактоглобулин, a-лактоальбумин.	79-89
Яйцо	Овальбумин Овомукоид	65-70
Злаки	Глютен, Гордеин	30-40
Соя	S-белок	20-25
Рыба	M-паральбумин	90-100
Овощи и фрукты красной или оранжевой окраски	Гаптены	40-45

Патогенез

Подавляющее большинство отечественных и зарубежных авторов подчеркивают ведущую роль наследственной предрасположенности в возникновении аллергических заболеваний. По современным представлениям предрасположенность к развитию атопии контролируется, по крайней мере, 20 генами, каждый из которых координирует возможность реализации определенного признака, являющегося составной частью атопии. Эти гены локализируются на 4,5,6,7,11,13 и 14 хромосомах.

Cookson W. условно разделил эти гены на классы: 1-класс - гены, предрасполагающие к развитию атопии (включение IgE-опосредованного воспаления) и увеличению общего IgE; 2-класс - гены, влияющие на специфический IgE-ответ; 3-класс - гены, влияющие на бронхиальную гиперреактивность не зависимо от атопии; 4-класс - гены, определяющие не-IgE-опосредованный ответ в виде воспаления. Генетическая предрасположенность к аллергическому ответу при АД и других аллергических заболеваниях имеет много общего.

Однако различия определяются тем, какой именно орган становится «ареной» аллергического иммунного ответа, что, в свою очередь, зависит от места первичной сенсибилизации к аллергену, тропизма иммунных клеток-эффекторов (например, Т-клеток) к скоплению преимущественно в коже или в слизистой оболочке респираторного тракта, характера ответа резидентных клеток (эпителиальных клеток) на повреждение и воспаление.

* Патогенез

На формирование и течение ДРС у детей существенное влияние оказывают преморбидные факторы. Сенсibilизация детского организма может начаться ещё внутриутробно. Неблагоприятное течение ante- и интранатального периодов (токсикозы, резус-конфликт, инфекции, угроза выкидыша, стресс, прием медикаментов) способствует развитию внутриутробной гипоксии, что в свою очередь часто обуславливает изменение иммунного ответа организма. При злоупотреблении беременной высокоаллергенными продуктами питания в период формирования плаценты значительно усиливается антигенное воздействие.

Формирование ДРС нередко происходит при наличии той или иной аномалии конституции. Так, тимико-лимфатический диатез характеризуется гиперплазией ретикулярной стромы вилочковой железы и лимфатических узлов, что ведет к нарушению адаптации к различным воздействиям внешней среды, атипичным реакциям на лекарственные средства, снижению резистентности к инфекциям. Иммунопатия, свойственная лимфатико-гипопластическому диатезу, заключается в снижении уровня Th_x и Th_c , повышении Th_z и дефиците секреторного IgA.

* Патогенез

- * Патогенез аллергических заболеваний кожи и респираторного тракта во многом определяется неадекватной иммунологической реактивностью, характеризующейся развитием гиперчувствительности замедленного и немедленного типов. Специфические Т-клеточные клоны атопических больных имеют абберантный (нарушенный) профиль выработки цитокинов. Они являются мощными индукторами синтеза IgE из-за высокого соотношения ИЛ-4/g ИФН и одновременно являются мощными индукторами пролиферации эозинофилов, благодаря высокой секреции Ил-5.
- * Важным маркером атопии является генетически детерминированный высокий уровень IgE (у 80% больных). Имеется зависимость между степенью тяжести кожных проявлений и уровнем общего IgE в крови. Считается, что содержание общего IgE увеличивается при присоединении поражения слизистых оболочек.

* Клиническая картина

Наиболее удобной клинической классификацией проявлений ДРС является классификация по клиническим формам в зависимости от возраста (В.А. Ревякина, 2000, 2001), так как наиболее четко отражает проявления синдрома, как на коже, так и в респираторном тракте.

- * У детей в возрасте до 1,5-2 лет обычно наблюдается экссудативная форма заболевания, которое носит острый характер с преобладанием гиперемии, отечности, мокнутия и коркообразования. Вследствие анатомо-физиологических особенностей (узость просвета бронхов, наличие обильной сети кровеносных и лимфатических сосудов) бронхиальная обструкция возникает преимущественно за счет отека слизистой оболочки и гиперпродукции слизи.
- * У детей от 2-х лет до полового созревания (детская форма) болезнь носит характер хронического воспаления с элементами лихенизации. На первый план выступают явления эритемы и шелушения. Кожа в очагах поражения гиперпигментируется, из-за сильного зуда появляются множественные экскориации.
- * У детей старшего возраста (подростковая форма) преобладают явления инфильтрации с лихенизацией на фоне эритемы застойного характера. На коже могут появляться зудящие папулы, имеющие цвет нормальной кожи, которые сливаются в очаги сплошной папулезной инфильтрации. Бронхиальная обструкция обусловлена чаще всего спазмом гладких мышц бронхов и развивающимися склеротическими изменениями в стенке бронхов.

* Клиническая картина

Выделяют 4 клинических варианта течения ДРС:

- * Обострение АД и ремиссия респираторного компонента.
- * Обострение респираторного компонента и ремиссия АД.
- * Ремиссия респираторного компонента и АД.
- * Одновременное обострение респираторного компонента и АД.

* Клиническая картина

У большинства больных с ДРС (92%) отмечаются также различные поражения пищеварительной системы в виде гастрита, гастродуоденита, дуоденита, еунита, гастродуоденита с эзофагитом и бульбитом. Замечено, что с увеличением продолжительности заболевания и тяжести его течения нарастает частота поражений гепатобилиарной системы и поджелудочной железы.

Течение ДРС у детей сопровождается выраженными нарушениями обмена веществ. Отмечается снижение концентрации АТФ в эритроцитах при одновременном накоплении АМФ и АДФ и увеличение активности АТФ-азы. Значительно изменяется обмен аминокислот, в частности характерна гипераминоацидемия за счет повышения концентрации большинства аминокислот в крови, что соответственно сопровождается увеличением их экскреции с мочой. Наряду с этим увеличивается экскреция с мочой пуриновых и пиримидиновых оснований.

У детей с ДРС наблюдаются изменения в обмене веществ соединительной ткани, характеризующееся увеличением выведения с мочой суммарного количества гликозамингликанов, гиалуроновой кислоты и оксипролина, при этом уровень хондроитинсульфатов остается на верхней границе нормы. Выраженность нарушений обмена веществ у детей с данной патологией прямо зависит от уровня сенсibilизации.

При обострениях ДРС в плазме крови у детей повышается содержание простагландинов (ПГЕ, ПГА и ПГF_{2a}). Типично повышение активности кислой фосфатазы нейтрофилов и лимфоцитов, снижение активности сукцинатдегидрогеназы лимфоцитов, увеличение общей активности лактатдегидрогеназы и её катодных фракций, повышение содержания серотонина в крови, увеличение выделения с мочой катехоламинов (адреналина, норадреналина и дофамина).

* Диагностика

- * Основой синдромного подхода к диагностике ДРС является обобщение совокупности симптомов, объединенных единым патогенезом. В клинической практике синдромный диагноз имеет определенные преимущества: он может быть установлен при небольшом объеме диагностических исследований и в то же время достаточен для обоснования патогенетической терапии.
- * По существу, диагностика аллергических заболеваний - это комплекс методов, направленных на выявление аллергена или группы этиологически значимых аллергенов, вызывающих заболевание у данного больного. Такой комплекс включает клинические, лабораторно-инструментальные и специальные иммунологические методы.
- * Клинические методы диагностики включают в себя сбор аллергоанамнеза и осмотр больного. Правильно собранный аллергоанамнез в 80-90% случаев способствует диагностике аллергических болезней, так как позволяет предположить наличие причинно-значимых аллергенов, выяснить влияние различных факторов на формирование сенсibilизации.
- * Клинический осмотр больного ребенка позволяет установить форму аллергодерматоза и поражений респираторного тракта. Наряду с этим при клиническом осмотре выявляется степень выраженности общих симптомов (интоксикация, нарушение микроциркуляции, зуд, ринит, бронхоспазм), а также наличие поражений других органов и систем (гастродуоденит, панкреатит и т.п.). Проведение лабораторно-инструментальных исследований позволяет провести объективную оценку степени изменений различных органов и систем, что необходимо учитывать при формировании индивидуальной лечебной программы.
- * Иммунологическая (аллергологическая) диагностика позволяет определить уровень IgE в крови и точно установить конкретные для данного больного причинно-значимые аллергены.

* Лечение.

Основными этапами лечения ДРС являются:

- * 1. Обеспечение гипоаллергенного режима, т.е. элиминация аллергена, полное удаление которого определяет успех лечения.
- * 2. Проведение терапии, направленной на купирование острых проявлений уже развившегося аллергического состояния.
- * 3. Проведение противорецидивного лечения, направленного на блокирование медиаторов аллергической реакции и терапию сопутствующей патологии.

Терапевтическая программа у детей, страдающих ДРС, должна предусматривать несколько направлений:

- * элиминационные мероприятия, включающие контроль за окружающей больного ребенка средой и исключение триггерных факторов;
- * фармакотерапия острого периода АД или респираторной аллергии;
- * противовоспалительная (базисная) терапия, направленная на подавление аллергического воспаления в коже и слизистой оболочке дыхательных путей;
- * терапия, направленная на коррекцию сопутствующих ДРС заболеваний и патологических состояний;
- * санация очагов хронической инфекции;
- * реабилитационное лечение.

АНТИГИСТАМИННЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Название препарата		Форма	Дозы и кратность назначения
Торговое	Химическое	Выпуска	
Диазолин	Мебгидролин	Таб. 0,05 0,1 г	До 2 лет – 50-150 мг От 2 до 5 лет – 50-100 мг От 5 до 10 лет по 100-200 мг в сутки
Перитол	Ципрогептадин	Таб. 0,004 г Сироп (1 мл = 0,4 мг)	От 6 мес. до 2 лет (по особым показаниям!) 0,4 мг/кг в сутки, От 2 до 6 лет - до 6 мг в сутки 6 – 14 лет – до 12 мг в сутки кратность приема – 3 раза
Супрастин	Хлоропирамин	Таб. 0,025 мг	До 1 года по 6,25 мг (1/4 табл.) 1 – 6 лет по 8,3 мг (1/3 табл.) 6-14 лет по 12,5 мг 2-3 раза/сут.
Тавегил	Клемастин	Таб. 0,001 г	6-12 лет по 0,5-1,0 мг старше 12 лет – 1 мг на прием кратность – 2 раза в сутки
Фенистил	Диметинден Малеат	Капли для приема внутри (1мл = = 20 кап.= 1 мг) капс. 0,004 г	1мес.-1год по 3-10 кап.на прием 1-3 года по 10-15 капель старше 3 лет - по 15-20 капель Кратность - 3 раза в сутки. Старше 12 лет – 1 капс. 1 раз в сутки
Фенкарол	Хифенадин	Таб. 0,01 и 0,025 г	До 3 лет по 5 мг 3-7 лет по 10-15 мг 7 лет и старше по 15-25 мг 2-3 раза в сутки

* Литература

- * Шабалов Н.П. Детские болезни: учебник для вузов - СПб: Питер, 2010 - 1856с.
- * Баранов А.А. Национальное руководство. Педиатрия - М: ГЭОТАР- Медиа, 2009 -1024с.