

– у всех детей и подростков с диссеминированными формами АД преобладали дизонтогенетические изменения позвоночника, преимущественно грудного отдела (62,1 %), в виде изменения тел и апофизов позвонков, множественных блоков ограничения подвижности позвоночника.

Таким образом, представленные данные, отражающие механизмы сегментарных и надсегментарных дисфункций нервной регуляции, свидетельствуют о значимости локальных вегетососудистотрофических и метаболических расстройств в очагах поражения при АД.

С учетом представленной концепции в практической деятельности мы используем новые подходы к общей и наружной терапии больных АД и констатируем их высокую эффективность.

**Чернова Н. Ф., Плотникова И. А.,
Торопова Н. П., Ревенко Л. С.,
Анохина Л. А., Лепешкова Т. С.**

г. Екатеринбург

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ РАЦИОНАЛЬНОГО ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Разработка алгоритма лечебного питания детей, страдающих атопическим дерматитом (АД), беременных и кормящих женщин (в т. ч. группы высокого риска по атопии) основана на изучении различных звеньев патогенеза АД, результатов клинико-лабораторных исследований (в том числе специфических IgE, кожных проб, комплексного гастроэнтерологического обследования и др.), данных анамнеза и ка-тамнеза, оценки клинического течения АД.

В условиях специализированного стационара нами обследованы 1747 детей, страдающих АД, в т. ч. в возрасте до 1 года – 8,3 %, от 3 до 7 лет – 27,9 %, от 7 до 14 лет – 38,7 %, старше 14 лет – 6,2 %.

Установлена мультифакториальность патогенеза АД с формированием поливалентной сенсибилизации, высокой частотой гастроэнтерологической патологии различного генеза, нарушениями в системах иммунитета, центральной и вегетативной нервной регуляции и др.

Клинико-лабораторное подтверждение пищевой аллергии получено у 10–15 % детей, преимущественно раннего возраста; выявлялся индивидуальный спектр пищевой сенсибилизации.

У больных АД старшего возраста реакции обострения дерматоза и зуд чаще были обусловлены нерациональным питанием при патологии органов пищеварения, в т. ч. и обусловленной паразитарной инвазией (у 39,2–42,6 % обследованных), что нередко приводило к развитию синдрома эндогенной интоксикации, метаболическим нарушениям различной степени выраженности.

Для обоснованных рекомендаций по индивидуальному лечебному питанию детей с АД необходимо было определить, имеет ли место пищевая аллергия или непереносимость пищи. Во многих случаях это позволяло избегать введения строгих и дорогостоящих диет, оказывающихся бесполезными, а порой – опасными.

В последние годы большой ассортимент лечебных адаптированных смесей (безлактозных, аглютеновых, на основе соевого изолята и лечебных белковых гидролизатов) позволяет устанавливать индивидуальный гипоаллергенный стол, что быстрее снимает остроту кожных проявлений АД и зуд.

В стационарных условиях отработаны показания и методика использования питательных смесей компании «Mead Jonson» США (прегестимил, энфамил-1, энфамил-2, энфамил-соя). Отмечен положительный эффект при их дифференцированном использовании. Однако при лактазной недостаточности у больных АД детей (энтероколиты, паразитарные инвазии) использование питательных смесей, содержащих лактозу, не показано. В этих случаях успешно используются безлактозные молочные смеси (А1-110, Nestle).

Разработано и применяется более 6 лет 14-дневное меню гипоаллергенного стола. При этом сохранены возрастные физиологические нормативы основных ингредиентов, микроэлементов, витаминов, введены естественные энтеросорбенты и антиоксиданты.

Основопологающими направлениями организации питания беременных и кормящих женщин являются обоснованное исключение облигатных аллергенов и сбалансированное меню. Большое внимание уделяется комплексу мероприятий, направленных на сохранение естественного вскармливания до 12–18 месяцев.