

по питанию детей — особый раздел методических проблем преподавания педиатрии на лечебном факультете. При востребовании продолжения разго-

вора на эту тему мы готовы поделиться своим опытом и мыслями.

© Неудахин Е.В., Чемоданов В.В., 2003

Е.В. Неудахин, В.В. Чемоданов

К ДИСКУССИИ О КОНСТИТУЦИИ ЧЕЛОВЕКА, КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫХ ТИПАХ И ДИАТЕЗАХ*

Российский государственный медицинский университет, Москва;
Ивановская государственная медицинская академия, г. Иваново, РФ

Основоположником учения о конституции человека можно считать Гиппократ (460—377 гг. до н.э.), который различал несколько типов конституции (хорошую и плохую, сильную и слабую, сухую и влажную, вялую и упругую). Он пропагандировал принцип индивидуального подхода к больному как совокупности телесных и душевных свойств. Телесные (конструкция) и душевные (темперамент) свойства человека, по мнению Гиппократ, формируются под влиянием факторов внешней среды. Он считал, что характер течения любого заболевания зависит не только от особенностей повреждающих факторов окружающей среды, но и от особенностей темперамента человека. Выделенные им типы темперамента (сангвиник, флегматик, холерик, меланхолик) применяются до настоящего времени. Предложенные Гиппократом типы темперамента человека явились дебютом развития конституциональной типологии. Причем выделение указанных типов базировалось не столько на морфологических, сколько на функциональных признаках.

Развитие учения о конституции человека продолжалось в трудах ученых различных эпох и стран мира. Так, К. Гален (129—201) ввел понятие «habitus» для оценки внешнего облика человека и предрасположенности его к определенным заболеваниям. На тип телосложения и характер человека призывал обращать внимание Ибн-Сина (Авиценна, 980—1037). По наблюдениям последнего, к лихорадкам наиболее предрасположены люди с сухим и влажным телом. У людей с сухим телом чаще возникают острые лихорадки, у людей с влажным телом — гнилостные [1].

Из отечественных ученых важную роль в развитии учения о конституции человека сыграли работы С.Г. Зыбелина (1735—1802). Он описал особенности

эмоционально-психического состояния при различных типах телосложения и их влияние на здоровье и течение болезней. При этом им подчеркивалась индивидуальность телосложения и темперамента.

Ценным вкладом в развитие учения о конституции человека явились сформулированные И.П. Павловым (1849—1936) представления о типах высшей нервной деятельности, которые отражают силу, подвижность, уравновешенность процессов возбуждения и торможения. Согласно этим представлениям была предложена классификация типов высшей нервной деятельности (по Павлову) и типами темперамента (по Гиппократу). Так, сильный, уравновешенный подвижный тип соответствует сангвинистическому темпераменту; сильный, уравновешенный инертный — флегматическому; сильный неуравновешенный — холерическому; слабый — меланхолическому.

И все-таки, начиная с XIX века в качестве основы для выделения конституциональных типов человека стал использоваться преимущественно морфологический метод, учитывающий *habitus*. Правда, некоторые авторы, следуя многовековой традиции, заложенной еще Гиппократом, продолжали придерживаться функционального принципа (табл. 1).

Судя по литературным источникам, в нашей стране наиболее часто используются классификации конституциональных типов, предложенные Э. Кречмером [2], М.В. Черноруцким [3], В.Г. Штевка и А.Д. Островским [4]. При изучении конституции человека авторы пытаются установить объективные связи между типами телосложения, физиологическими и метаболическими процессами в организме человека, а также его психикой.

* В редакцию журнала «Педиатрия» поступила статья Е.В. Неудахина и В.В. Чемоданова «К дискуссии о конституции человека, конституциональных типах и диатезах», носящая дискуссионный характер, в связи с чем редколлегия журнала обратилась к ведущим специалистам по этим вопросам. В этом номере журнала мы публикуем статью Е.В. Неудахина и В.В. Чемоданова и отклики на нее. Редколлегия приглашает читателей нашего журнала принять участие в обсуждении этой актуальной проблемы.

Таблица 1

Конституциональные типы человека в трудах отдельных ученых XX века

Авторы	Типы конституции
Виола, 1909	Микроспланхнический, нормоспланхнический, макроспланхнический
Eppinger H., Hess L., 1910	Симпатикотонический, ваготонический
Sigaund C., 1914	Церебральный, респираторный, мышечный, пищеварительный
Kretschmer E., 1921	Лептосомный (астенический), атлетический, пикнический
Aschner B., 1924	Узкий, средний, широкий
Павлов И.П., 1925	Сильный, уравновешенный, подвижный; сильный, уравновешенный, инертный; сильный, неуравновешенный; слабый
Богомолец А. А., 1926	Астенический, фиброзный, пастозный, липоматозный
Черноруцкий М.В., 1928	Астеник, нормостеник, гиперстеник
Шевкуненко В.Н., 1929	Долихоморфный, брахиморфный
Штевка В.Г., Островский А.Д., 1929	Астеноидный, торакальный, мышечный, дигестивный, неопределенный
Бунак В.В., 1924, 1931	Долихопластический, мезопластический, брахиопластический, субпластический
Scheldon W.H., 1940	Эктоморфный, мезоморфный, эндоморфный
Lampert H., 1948	Типы А, В, С

Представление о конституции как состоянии, отражающем единство соматопсихологической природы человека, подтверждено исследованиями Э. Кречмера [2]. Он установил, что у больных шизофренией преобладает лептосомный (астенический) тип телосложения, у больных маниакально-депрессивным психозом — пикнический.

О наличии связи между телосложением, эндокринной функцией и метаболизмом сообщает Дж. Тэннер [5]. По его данным, у людей с эктоморфным (астеническим) типом телосложения повышено содержание конечных продуктов метаболизма гормонов коры надпочечников, у людей с мезоморфным (нормостеническим, мышечным) типом — конечных продуктов метаболизма андрогенных гормонов надпочечников и тестостерона, у людей с эндоморфным (гиперстеническим, пикническим) типом — конечных продуктов метаболизма тех и других гормонов. Он отмечает, что шизофрения, симптомы тревоги и страха чаще встречаются у людей с эктоморфным типом телосложения, маниакально-депрессивный

психоз, истерия и депрессия — у лиц с мезоморфным и эндоморфным типами.

В.К. Кулагин [6], суммировав сведения из разных литературных источников, пришел к выводу, что при разных типах конституции имеются определенные особенности физиологических процессов и некоторая предрасположенность к развитию тех или иных патологических состояний. У людей с астенической (лептосомной) конституцией отмечаются повышенная возбудимость нервной системы, склонность к птозу внутренних органов, неврозам, артериальной гипотензии, туберкулезу, язвенной болезни. Люди с нормостеническим (атлетическим) типом конституции обычно энергичны, отличаются склонностью к заболеваниям дыхательных путей, невралгиям. У них чаще развивается инфаркт миокарда. Для людей гиперстенического (пикнического) типа характерны общительность, практичность. Они предрасположены к развитию ожирения, диабета, атеросклероза, гипертонической болезни, артрозов, желчнокаменной болезни.

В медицине одной из наиболее актуальных является проблема выявления предрасположенности к заболеваниям. Особенно важна она для педиатрии. Названная проблема — составная часть учения о конституции. С ее разработкой связано появление таких понятий, как «аномалии конституции», «диатезы».

Термин «тимико-лимфатическая аномалия конституции» впервые предложили патологоанатом Р. Пальтауф (R. Paltauf) и немецкий педиатр Т. Эшерих (T. Escherich) в 1896 г. Термин «нервно-артритический диатез» в педиатрию ввел Дж. Комби в 1901 г., термин «экссудативно-катаральный диатез» — А. Черни (A. Czerny) в 1905 г., «аллергический диатез» — А.Д. Адо в 1970 г. Из отечественных педиатров важную роль в развитии учения о конституции человека, ее аномалиях (диатезах) сыграли работы А.Н. Шкарина [7], И.С. Маслова [8], А.И. К्लीорина [9], Ю.Е. Вельтищева [10].

Таким образом, термины «конституция человека», «конституциональные типы», «аномалии конституции», «диатезы» уже давно используются в медицине. Однако до настоящего времени нет четкого представления о сущности этих терминов, о сущности состояний, которые они отражают. В последнее время появились новые термины (генотип, адаптофенотип), претендующие заменить некоторые из вышеперечисленных [11]. Безусловно, обилие терминов не способствует прояснению этой медицинской проблемы. Между тем, ни у кого не возникает сомнений в том, что данная проблема чрезвычайно актуальна для медицины. Именно с этой проблемой связано понимание индивидуальных особенностей здоровья, особенностей течения заболеваний у каждого человека, индивидуального подхода к лечению заболеваний и пожалуй, самое главное, с этой проблемой связано профилактическое направление медицины.

По мнению М. С. Маслова [8], «конституция — это свойство организма придавать болезни индивидуальный характер. В понятие конституции входят свойства и признаки не только приобретенные, но и унаследованные». Он подчеркивал, что только всестороннее изучение биохимии организма позволит «вывести учение о конституции из области беспочвенных фантазий... на прочный научный фундамент».

Согласно определению, опубликованному в 3-м издании БМЭ [6], конституция (constitutio — построение) — это совокупность относительно устойчивых морфологических, физиологических и метаболических свойств организма, обусловленных наследственностью (генотипом) и длительным действием факторов окружающей среды. С методологической точки зрения, под конституцией следует понимать не совокупность перечисленных свойств организма, а состояние, для которого характерна эта совокупность. Отмеченные свойства определяют реактивность организма [9, 12]. Следовательно, конституция отражает внешние признаки человека (habitus, соматотип), его физиологию (в первую очередь, регуляторные процессы) и биохимию (обмен веществ). Другими словами, конституция человека — это фенотипический маркер его развития.

На пути к углублению понимания проблемы «индивидуальность человека» возникла необходимость выделения понятия «конституциональные типы». Это состояния, отражающие многомерные совокупности антропометрических, физиологических и биохимических свойств организма, одинаковые (повторяющиеся) в дискретных группах людей. Каждый конституциональный тип — это фенотип, сформировавшийся под влиянием генетических и внешне-средовых факторов. В своем развитии он сочетается с определенной адаптивной нормой реакции, в связи с чем Н.Л. Делоне и В.Г. Солониченко [11] обозначают его как «адаптивный фенотип человека». Конституциональные типы формируются (в результате приспособляемости, эволюционного отбора, наследственного «закрепления») в определенных географических и социально-экономических условиях. Если, по мнению Н.Л. Делоне и В.Г. Солониченко [11], многомерная совокупность относительно нейтральна, не отличается заметным преобладанием каких-то свойств организма, то она встречается в пределах всего человечества; если она детерминирована естественным отбором, «привязанным» к определенной территории, то она является основой формирования расы. В пределах последней под влиянием в основном культурных и социальных традиций возникают признаки, характерные для той или иной национальности.

Таким образом, формирование конституциональных типов лежит в основе формирования рас и национальностей. Поэтому одинаковые конституциональные типы могут наблюдаться у разных народов.

«Конституциональный тип», с одной стороны, это индивидуализирующее понятие, с другой —

обобщающее, объединительное. Благодаря существованию этого понятия появляется возможность выявлять особенности функционирования организма при разных типах, которые необходимо учитывать в каждом конкретном случае.

В течение многих лет в литературе, особенно педиатрической, активно обсуждаются понятия «аномалия конституции» и «диатезы». М.С. Маслов [8] отождествлял эти понятия. Он писал: «Об аномалиях конституции мы говорим тогда, когда функции организма находятся в состоянии неустойчивого равновесия, когда организм обладает какими-то индивидуальными врожденными, унаследованными, а также и приобретенными постоянными свойствами, которые предрасполагают его к патологическим реакциям на внешние вредности, делают его в определенной степени склонным, предрасположенным к известным заболеваниям и к тяжелому течению у него болезней». Другими словами, согласно точке зрения М. С. Маслова и многих других авторов [13—17] под диатезами следует понимать крайние, пограничные с патологией, варианты конституции.

По мнению Ю.Е. Вельтищева [10], понятие «аномалии конституции» не может быть приравнено к понятию «диатезы». Он считает, что «...термин «аномалии конституции» представляется менее емким, чем термин «диатезы», которые должны рассматриваться как разнообразные, объективно распознаваемые отклонения от нормального фенотипа». Однако, если под диатезами понимать «...отклонения от нормального фенотипа», то это значит признавать их аномалиями конституции.

Мы согласны с тем, что нельзя отождествлять понятия «аномалии конституции» и «диатезы», ибо конституция (лат. *constitutio* — построение) — понятие, отражающее комплекс морфологических (в первую очередь) и функциональных особенностей организма, а диатез (греч. *diathesis* — предрасположение) — понятие, отражающее лишь функциональные особенности. Термин «аномалия конституции» (аномалия — от греч. *anomalia* — отклонение от нормы) предполагает, по сути дела, патологическое состояние. Диатезы же, по нашему мнению [18], следует рассматривать не как «...отклонения от нормального фенотипа», а как особенность здоровья. И еще, если ориентироваться на терминологическую сущность понятий, то термин «аномалии конституции» является более емким, чем термин «диатезы». Мы абсолютно убеждены в том, что в настоящее время необходимо отказаться от употребления термина «аномалии конституции», а пользоваться термином «диатезы».

Проблема диатезов должна рассматриваться с точки зрения метаболической педиатрии. Ключевым словом этой проблемы является слово «предрасположенность». Это слово — ключ к пониманию названной проблемы. В связи с этим *под диатезом следует понимать генетически детерминированную особенность обмена веществ (метаболическую*

индивидуальность), определяющую своеобразие реактивности организма и предрасполагающую к определенной группе заболеваний [18]. Своеобразие реактивности организма обуславливается не только иммунометаболической индивидуальностью, но и особенностями психовегетативной и нервно-эндокринной регуляции. В основе же всего лежат особенности метаболических реакций.

Следовательно, *диатезы — это функциональная, в первую очередь, биохимическая составляющая учения о конституции человека*. И эта составляющая является главной, ведущей константой конституции человека, ибо именно она определяет его медицинскую «судьбу». Поэтому-то М.С. Маслов и призывал к активному изучению биохимии человеческого организма. О функциональной природе диатезов писала и А.В. Валентинович [19]. По мнению последней, диатез — это «...изменение функционального состояния нервно-регуляторных механизмов, неустойчивость показателей биохимической индивидуальности, из-за чего изменяется способность адаптации организма к окружающей среде». И все-таки нельзя согласиться с представлениями этих авторов о том, что дети с диатезами — это какие-то особенные дети (дети, отличающиеся от здоровых детей), у которых функции организма находятся в состоянии неустойчивого равновесия и которые предрасположены к более тяжелому течению заболеваний. По нашим представлениям, у каждого ребенка имеются свои особенности здоровья, детерминированные с его метаболическими особенностями. Однако это не значит, что типов диатеза столько, сколько людей. Если придерживаться последней точки зрения, то медицина должна была бы рассматриваться не как наука, а как искусство. На самом деле особенности обмена веществ могут быть относительно одинаковыми у разных людей, что позволяет классифицировать диатезы, различать их типы. Выделение того или иного типа диатеза помогает в разработке рекомендаций по первичной профилактике возможных в будущем, «на роду написанных» заболеваний. Такой подход к этой проблеме является предпосылкой для научного обоснования профилактического (стратегического) направления в педиатрии.

Тот или иной тип диатеза отражает не только наследственную предрасположенность к определенной группе заболеваний, связанную с особенностями определенного вида обмена веществ, но и уровень активности стресслимитирующих механизмов, уровень «стресс-барьера». При разных видах метаболизма имеются разные «типы реагирования» на стрессовые воздействия, разная чувствительность к ним. Поэтому типы диатеза определяют уровень здоровья, резервные возможности организма, его устойчивость. Именно от состояния метаболических процессов ребенка в значительной степени зависит состояние его стресслимитирующих механизмов. Другими словами, тот или иной тип диатеза отражает определенную способность организма реагировать на фак-

торы внешней среды (стрессорные факторы). Если последние превышают порог стресслимитирующей активности, то это может привести к развитию генетически запрограммированных заболеваний.

Что такое диатез? Болезнь? Предболезнь? Пограничное состояние? По мнению большинства современных авторов, диатезы не являются нозологическими единицами. А вот по спектру нозологических единиц (заболеваний) у родственников ребенка можно предположить наличие у него того или иного типа диатеза. Иными словами, различные заболевания, например, атопический дерматит, бронхиальная астма, мочекаменная болезнь и др. могут рассматриваться в качестве клинических маркеров различных типов диатеза. Клинические маркеры диатезов (нозологические единицы) — это мультифакториальные, то есть генетически детерминированные с полигенным типом наследования заболевания, которые манифестируют под влиянием факторов внешней среды. До клинических проявлений тип диатеза можно установить с помощью скрытых биохимических маркеров.

Некоторые авторы [10, 16, 20] предлагают рассматривать диатезы как пограничные состояния или как состояния предболезни. По мнению М.С. Игнатовой [20], Д.Д. Панкова и А.Г. Румянцева [21], пограничные состояния и состояния предболезни — синонимы. Ю.Е. Вельтицев [10] категорически возражает против применения термина «предболезнь» в педиатрической практике, мотивируя это тем, что преждевременная донозологическая диагностика обременительна для ребенка и его родителей. Он больше склонен рассматривать диатезы как пограничные состояния. Однако для того, чтобы обсуждать эту проблему необходимо иметь четкие представления о том, что такое состояние предболезни и что такое пограничное состояние. В литературе суждения по этим вопросам очень противоречивые.

Здоровье и болезнь представляют собой специфические формы проявления жизни, важнейшим атрибутом которой является обмен веществ организма с окружающей средой. При воздействии повреждающих факторов в организме резко повышается активность адаптационно-компенсаторных механизмов. Причем в основе организации их функционирования лежит биологический принцип «опережающего отражения», т.е. развитие гиперкомпенсации функций, обеспечивающих приспособление к будущим, еще не наступившим событиям [22]. При этом в организме могут возникнуть структурные изменения, предупреждающие истощение функциональных резервов. Однако, по мнению И.В. Давыдовского [22], «неправильно смотреть на процессы адаптации организма как на процессы всегда безболезненные или абсолютно целесообразные. Приспособительная изменчивость и приспособительные реакции как биологическая проблема в немалой степени являются и областью патологии».

Количественные изменения адаптационно-компенсаторных реакций, возникающие в процессе при-

способления к воздействию неблагоприятных факторов окружающей среды, на каком-то этапе, отражающем уровень их резервных возможностей, трансформируются в новое качественное состояние обмена веществ. При этом возникает недостаточность защитно-приспособительных функций организма, нарушаются его адекватные взаимоотношения со средой.

Количественные изменения, характеризующиеся нарастанием гиперкомпенсаторных реакций, по нашему мнению, отражают стадию преднедостаточности функционирования той или иной системы организма. Переход количественных изменений в новое качественное состояние функционирования системы свидетельствует о развитии ее недостаточности. Так, в результате исследования сердечной деятельности при острых пневмониях у детей раннего возраста мы пришли к выводу о необходимости выделения стадии преднедостаточности сердца и к выводу о том, что под преднедостаточностью сердца следует понимать гипердинамическую реакцию миокарда [23]. В дальнейшем при нарастании тех же самых метаболических изменений в миокарде гипердинамическая реакция сменяется гиподинамической. Последующие исследования позволили нам [24] обосновать выделение фаз напряженной адаптации, относительной компенсации и декомпенсации при развитии как острого, так и хронического легочного сердца. Фаза напряженной адаптации (гиперкомпенсации) отражает состояние преднедостаточности острого или хронического легочного сердца. Выделение преднедостаточности легочного сердца дает возможность раньше его диагностировать и раньше начать проведение обоснованных лечебных мероприятий.

Таким образом, наши данные и данные, безусловно, многих других авторов свидетельствуют о том, что выделение преднедостаточности функционирования разных органов и систем организма, а следовательно, выделение и предболезни практически полезно для педиатрии.

Еще менее ясными являются представления о пограничных состояниях. В литературе до настоящего времени нет научно обоснованной дефиниции этих состояний. В большинстве случаев к пограничным относят состояния, отражающие переход от здоровья к болезни [25]. В связи с этим в качестве их синонимов называются переходные, транзиторные, промежуточные, доклинические состояния [26—28].

Если учитывать все изменения на уровне организма, его отдельных систем и органов, а также на тканевом, клеточном, субклеточном и молекулярном уровнях, то между состоянием здоровья и болезнью можно установить огромное (по сути дела, бесконечное) число промежуточных (переходных) стадий [26]. Поэтому пограничных состояний (если под ними понимать обычные переходные, промежуточные состояния) должно быть очень много и на кривой изменения здоровья они могут находиться в разных местах.

По нашему мнению, понятие «пограничные состояния» должно отличаться определенной «специфической», особым сущностным содержанием. В неонатологии к пограничным относятся состояния, отражающие процесс приспособления (адаптации) новорожденных к новым условиям жизни [28]. Это состояния физиологической перестройки функциональных систем организма, но под влиянием неблагоприятных факторов они могут легко трансформироваться в патологические. В 2000 г. Н.П. Шабалов [16] в качестве синонима пограничных состояний называет критические состояния развития, которые считает патологическими.

Согласно нашим представлениям, **о пограничных состояниях можно говорить лишь в тех случаях, если они являются одновременно физиологическими** (генетически запрограммированными, обязательными в жизни человека, адаптивными по своему характеру) **и патологическими** (из-за наличия метаболических сдвигов, нарушающих состояние гомеостаза и сопровождающихся клинической манифестацией). Они возникают в критические периоды жизни человека (особенно выражены в неонатальном, пубертатном и климактерическом периодах), когда в его организме происходит нейроэндокринная перестройка, когда значительно напряжены адаптационно-компенсаторные реакции. Пограничные состояния всегда транзиторные. Иначе говоря, пограничные состояния — это, по сути дела, «нормальные патологические» состояния.

Таким образом, с нашей точки зрения, неправильно рассматривать диатез в качестве аномалии конституции, пограничного состояния, предболезни и тем более болезни (нозологической единицы). Диатез — это предрасположенность с полигенным типом наследования, которая под влиянием факторов внешней среды может реализоваться (или не реализоваться) в то или иное мультифакториальное заболевание.

Сколько типов диатеза существует у людей? По мнению М.С. Маслова, их 10, по данным ВОЗ — 17. С углублением знаний об особенностях метаболизма, предрасполагающих к определенным заболеваниям, их число будет нарастать. В литературе на протяжении многих лет описываются в основном **4 типа диатезов: аллергический, экссудативно-катаральный, лимфатический (лимфатико-гипопластический), нервно-артритический**. При этом, имеющиеся публикации не дают четкого представления о сущностном отличии аллергического и экссудативно-катарального типов.

Некоторые авторы отождествляют понятия «аллергический диатез» и «экссудативно-катаральный диатез» [14]. Другие авторы считают, что экссудативно-катаральный диатез — проявление (нозологическая форма) аллергического диатеза [29]. С.И. Ласица и В.М. Сидельников [15] отождествляют экссудативно-катаральный диатез с атопическим вариантом аллергического диатеза. Мы считаем, что это разные

Таблица 2

**Типы диатезов и их характеристика
(группировка по Ю.Е. Вельтицеву, 1984, в нашей модификации)**

Группы диатезов	Типы диатезов	Некоторые биохимические или ассоциированные маркеры
Иммунотопические (иммунодиатезы)	Аллергический (атопический, реагиновый)	HLA-антигены, фенотипические и гаплотипические их сочетания при атопическом дерматите: B15, CW3, CW5, B5—B7, B12—B15, B12—B40, A1—B7, A2—B5, A3—B21, A11—B26 [33, 34], при атопической бронхиальной астме: A26, B18, DR3, A9—B18, A19—B8, A26—B8, A1—B8—DR3, B8—DR3 [35, 36]; генетически детерминированная гиперпродукция IgE; недостаточность IgG ₂ , блокирующего реагины; недостаточная функция β ₂ -адренорецепторов иммунокомпетентных клеток; эозинофилия; повышенная чувствительность Th ₂ -субпопуляции лимфоцитов; снижение образования SIgA; положительные пробы с небактериальными аллергенами; положительные данные семейного аллергологического анамнеза
	Аутоаллергический (аутоиммунный)	HLA-антигены: A1, B8, DR3 [37]; HLA-антигены, фенотипические и гаплотипические их сочетания при ревматоидном артрите у детей: B27, DR1, DR5, B5—B27, B5—B40, B13—B15, B18—B27, A9—B27, A11—B27 [38—43]; сцепление с антигенами HLA первого класса (умеренный риск), с антигенами HLA второго класса (высокий риск), с антигенами HLA третьего класса (очень высокий риск развития аутоиммунного заболевания); склонность к повышенной продукции γ-глобулинов; повышенная активность бластной трансформации лимфоцитов; повышение активности α-глицерофосфатдегидрогеназы; наличие аутоиммунных заболеваний у родственников
	Лимфатический (лимфатико-гипопластический)	Абсолютный и относительный лимфоцитоз за счет T ₀ -лимфоцитов; повышение миграционной активности лейкоцитов и спонтанной адгезии нейтрофилов; гиперреактивности гуморального звена иммунитета [44]; склонность к пониженной секреции глюкокортикоидов; склонность к гипогликемии; дислипидемия (гиперлипидемия, гиперхолестеринемия, увеличение содержания триглицеридов и хиломикронов); сниженное образование IgA и SIgA; увеличение лимфатических узлов; гиперплазия вилочковой железы; снижение активности кислой фосфатазы и других лизосомальных ферментов; высокое содержание продуктов распада нуклеиновых кислот; снижение функциональной активности щитовидной железы; частые ОРВИ у ребенка
Дисметаболические	Экссудативно-катаральный	Избыточная секреция гистамина; недостаточная активность гистаминазы; повышенная чувствительность тканей к гистамину; склонность к усиленному образованию минералокортикоидов; сниженная активность ферментов кишечника; склонность к развитию метаболического ацидоза; усиление анаэробного гликолиза; нестабильность обмена трансферрина; недостаточная активность синтеза цАМФ и повышенная активность синтеза цГМФ
	Мочекислый (урикемический, нервно-артритический)	Повышенное образование мочевой кислоты в организме; уратурия; мочекислый инфаркт у новорожденных; ацетонемическая рвота у детей раннего возраста; мочекаменная и желчнокаменная болезни, заболевания сердечно-сосудистой системы, подагра у родственников
	Оксалатный (щавелевокислый)	Снижение антикристаллообразующей способности мочи; HLA-антигены: B12, B15; мочекаменная и желчнокаменная болезни у родственников [20, 36]

Продолжение табл. № 2

Группы диатезов	Типы диатезов	Некоторые биохимические или ассоциированные маркеры
Дисметаболические	Адипозодиатез	Снижение основного обмена; ограниченная теплопродукция; сниженная продукция лептина, уменьшение чувствительности к инсулину
	Диабетический	Снижение уровня С-пептида в крови после пищевой нагрузки
	Атеросклеротический	Гиперхолестеринемия; дефицит апопротеина А1 и С2; склонность к повышенному образованию апопротеинов В; уменьшение или отсутствие рецепторов липопротеинов низкой плотности; интенсификация процессов перекисного окисления липидов; дисбаланс фракций фосфолипидов в клеточных мембранах; снижение активности F _a -гидроксилазы [45, 46]
	Фибропластический	Гипоглюкозаминогликанурия; гипохондроитинсульфатурия; гипергиалуронацидурия; склонность к повышенной секреции оксипролина; синдром соединительнотканной дисплазии
Органотопические (соматодиатезы)	Нефропатический	При наличии предрасположенности к развитию гломерулонефрита — HLA-антигены и их сочетания: В12, В18, В35, ВW16, DR5, DR7 [20, 36], А26, СW3, В5—В40, А9—В5 [47]; при наличии предрасположенности к развитию пиелонефрита: А10, В13, В16, СW5, А2—А10, А11—А19, В13—В15, А3—В16, А9—В13 [48]
	Интестинальный (эрозивно-язвенный)	При наличии предрасположенности к дуоденальной язве: HLA-антигены А10 и В35; при наличии предрасположенности к язве желудка: HLA-антигены В12, В15 и В35 [49, 50]. Снижение общего коэффициента защиты (ОКЗ) слизистых оболочек, особенно по фукозе; уменьшение суточного выделения с мочой гликозамингликанов; уменьшение размеров углеводных цепей гликозамингликанов; повышенное содержание в сыворотке крови фукогликопротеидов; гиперплазия и гиперфункция париетальных и гастриновых клеток, дефицит соматостатиновых клеток [51, 52]
	Гипертензивный	HLA-антигены: А11, В22, В18; склонность к повышенному образованию ангиотензиногена и АПФ; повышенный приток катионов натрия и калия в клетки; психоэмоциональная лабильность; снижение активности NO-синтазы [53]
Психонейротопические	Психо-астенический	Аномалии поведения; увеличение содержания в крови адреналина, уменьшение серотонина, мелатонина и норадреналина; повышение активности дофамин-β-гидроксилазы [54]
	Шизофренический	«Симбиотическая связь с матерью», возможно увеличение активности фенолсульфотрансферазы, снижение содержания серотонина, мелатонина и норадреналина
	Вегетодистонический (соматовегетативный)	Первичная (генетически детерминированная) форма; изменение чувствительности адрено- и холинорецепторов; склонность к нарушению обмена глутамата и нейропептидов; HLA-антигены: А2, А3, А10; В7, В35; СW2; DR5, DR1; DQ1 [55]

понятия, отражающие разные состояния и поэтому нужно сохранить оба эти названия. Чем отличаются названные диатезы друг от друга? Идею о сущностном их различии подсказывает статья Ю.Е. Малаховского и Ф.К. Манерова [30], которые предложили различать два патогенетических варианта экссудативно-катарального диатеза — иммунный (истинный и транзитный) и неиммунный (ли-

бераторный и гистаминазный). По нашему мнению, под иммунным вариантом следует понимать аллергический диатез, под неиммунным — экссудативно-катаральный. При аллергическом диатезе в развитии его клинических проявлений можно выделить иммунологическую, патохимическую и патофизиологическую стадии, при экссудативно-катаральном — только патохимическую и патофизиологичес-

кую. Поэтому клинические проявления при экссудативно-катаральном диатезе являются псевдоаллергическими.

В последние годы появляются новые названия диатезов, например, такие как «оксалатный диатез», «адипозодиатез», «диабетический диатез», которые, по мнению Ю.Е. Вельтищева [10], по своей природе являются дисметаболическими. В эту же группу целесообразно включить и экссудативно-катаральный диатез. В литературе обосновывается выделение органотопической и нейротопической групп диатезов [8, 10], а также «атеросклеротического» и «фибропластического» типов. Последние, по нашему мнению, можно отнести к дисметаболическим. Кроме того, предлагается выделять геморрагические диатезы. Однако большинство заболеваний с синдромом повышенной кровоточивости относятся к моногенным с аутосомно-доминантным или аутосомно-рецессивным типами наследования.

Проблема диатезов активно обсуждается не только интернистами (в первую очередь, педиатрами), но и психиатрами, которые различают «шизофренический» и «соматовегетативный диатезы» [31]. Кэрл Харт [32] считает, что в основе развития невротических, тревожных и депрессивных состояний лежат не психологические, а биологические (биохимические) факторы. Указанные состояния, по его мнению, могут быть следствием генетически унасле-

дованного разлада в работе биохимических систем, в первую очередь таких, которые принимают участие в образовании серотонина, мелатонина и норадреналина. В связи с вышесказанным, с методологической точки зрения, более обоснованным является использование вместо термина «нейротопические диатезы» термина «психонейротопические диатезы».

Упоминаемые в литературе типы диатезов могут быть представлены в виде дискретных групп (табл. 2). Несомненно, такая группировка очень условна. В принципе в основе всех классифицируемых групп лежит предрасположенность к развитию дисметаболических расстройств. Предложенные названия диатезов, их группировка еще нуждаются в уточнении и всестороннем обсуждении. Эта работа заслуживает большого внимания, так как она способна принести большую пользу как в теоретическом, так и в практическом плане. По мере расширения исследований наши представления о природе диатезов как метаболической индивидуальности будут углубляться. Чрезвычайно важным аспектом проблемы диатезов является установление их биохимических маркеров, прогнозирование будущих «на роду написанных» заболеваний. Раннее распознавание метаболической индивидуальности ребенка, особенностей его здоровья должно лежать в основе профилактического (по своей сути, стратегического) направления педиатрии.

ЛИТЕРАТУРА

См. online-версию журнала <http://www.pediatrjournal.ru> № 5/2005, приложение № 12.

© *Сергеев Ю.С., 2004*

Ю.С. Сергеев

КОНСТИТУЦИЯ ЧЕЛОВЕКА, КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫЕ ТИПЫ, АНОМАЛИИ КОНСТИТУЦИИ И ДИАТЕЗЫ У ДЕТЕЙ

Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург

Авторы дискуссионной статьи Е.В. Неудахин и В.В. Чемоданов затронули основополагающие вопросы физиологии и патологии человека — проблемы конституциологии. Наиболее актуально рассмотрение этого фундаментального вопроса в педиатрии [1—4]. Это связано с тем, что конституция человека, как известно, закладывается преимущественно в раннем онтогенезе. В эти сроки формируется и предрасположенность (диатез) к той или иной патологии, в том числе взрослого человека [1, 2, 5]. Таким образом, на ранних этапах онтогенеза еще до манифестации клинических форм заболеваний для врача создается реальная возможность корректировать (модифицировать) формирование феноти-

па в пределах нормы реакций путем изменения внешнесредовых факторов. Данный подход в настоящее время и, вероятно, в обозримом будущем будет основополагающим в осуществлении первичной профилактики мультифакториальной патологии.

Действительно, конституция, реактивность, аномалии конституции и диатезы являются едва ли не самыми часто употребляемыми терминами в практике детского врача. Следует согласиться с авторами дискуссионной статьи, что до настоящего времени среди педиатров нет единого понимания этих важнейших характеристик организма ребенка. Вместе с тем, отсутствие единого понимания сущности этих дефиниций создает «неразбериху» в умах врачей,

Е.В. Неудахин, В.В. Чемоданов

Литература

1. Баклушин А.Е. Формирование иммунопатологического предрасположения у детей (патологические механизмы, диагностика, прогноз и профилактика). Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — Иваново, 2002. — 32 с.
2. Бисярина В.П. // Клинические лекции по педиатрии. — М., 1975. — с. 197—230.
3. Валентинович А.В. // Диатезы у детей. — Л., 1972. — С. 5—10.
4. Вельтищев Ю.Е. // Педиатрия. — 1984. — № 12. — С. 3—9.
5. Вельтищев Ю.Е., Игнатова М.С. Профилактическая и превентивная нефрология (генетические и экопатогенные факторы риска развития нефропатии). Лекция для врачей. — М., 1996. — 61 с.
6. Воронцов И. М. // Педиатрия. — 1985. — № 12. — С. 63—68.
7. Гиндикин В.Я. Справочник: соматогенные и соматоформные психические расстройства (клиника, дифференциальная диагностика, лечение). — М., 2000. — 256 с.
8. Давыдовский И.В. // Общая патология человека. — М., 1969. — С. 301—325.
9. Делоне Н.Л., Солониченко В.Г. // Успехи физиологических наук. — 1999. — Т. 30, № 2. — С. 50—62.
10. Демин В.Ф., Ильенко Л.И., Костенко А.Ю. // Патология новорожденных и детей раннего возраста. Лекции по педиатрии. / Под ред. В.Ф. Демина и С.О. Ключникова. — М., 2001. — С. 9—26.
11. Зуй О.Т. Патогенетические и клинико-иммунологические особенности пиелонефрита у детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Пермь, 1994. — 16 с.
12. Ибн-Сина (Авиценна). Канон врачебной науки. — Книга IV. — Изд. 2-е. — Ташкент, 1980. — С. 11.
13. Игнатова М.С. // Детская нефрология. Руководство для врачей / Под ред. М.С. Игнатовой и Ю.Е. Вельтищева. — Л., 1989. — С. 20—27.
14. Иллек Я.Ю., Зайцева Т.А., Юсупова С.А. Ревматоидный артрит в детском возрасте. — Киров, 2002. — 124 с.

15. Иллек Я.Ю., Зайцева Т.А., Тарасова Е.Ю. Атопический дерматит у детей раннего возраста. — Киров, 2003. — 104 с.
16. Иллек Я.Ю., Зайцева Т.А., Погудина Е.Н. Атопическая бронхиальная астма у детей — Киров, 2003. — 132 с.
17. Клиорин А.И. // Педиатрия. — 1985. — № 12. — С. 60—63.
18. Кобринский Б. А. Континуум переходных состояний организма и мониторинг здоровья детей. — М., 2000. — 152 с.
19. Кречмер Э. Строение тела и характер. — М., 1995. — С. 331—598.
20. Кубергер М.Б. У вашего ребенка диатез. — М., 1990. — 32 с.
21. Кулагин В.К. Конституция // БМЭ. — Изд. 3-е. — М., 1979. — Т. 11. — С. 321—325.
22. Ласица О.И., Сидельников В.М. Диатезы у детей. — Киев, 1991. — 113 с.
23. Леонтьева И.В. Атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда как педиатрические проблемы. Лекция для врачей. — М., 1997. — 60 с.
24. Малаховский Ю.Е., Манеров Ф.К. // Вопросы охр. мат. — 1979. — № 2. — С. 35—41.
25. Маслов М.С. Учение о конституциях и аномалиях конституции в детском возрасте. — Л., 1926.
26. Матвеев М.П., Чебуркин А.В. // Педиатрия. — 1981. — № 12. — С. 8—12.
27. Неудахин Е.В., Таболин В.А., Короткий Н.Г. // Актуальные вопросы дерматологии и венерологии. — М., 1997. — С. 75—82.
28. Неудахин Е.В., Пеший Н.Н. // Вестн. аритмологии. — 2000. — № 18. — С. 34—35
29. Неудахин Е.В., Делягин В.М., Капранов Н.И., Матина И.А. // Вестн. аритмологии. — 2000. — № 18. — С. 112—113.
30. Панков Д.Д., Румянцев А.Г. // Актуальные проблемы подростковой медицины / Под ред. А.Г. Румянцева и Д.Д. Панкова. — М., 2002. — С. 59—65.
31. Парцерняк С.А. Вегетозы. — СПб., 1999. — 176 с.
32. Совранский В.М. // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. — 1995. — Т. 5, № 3. — Приложение 1. — С. 208.
33. Сапроненков П.М., Савикин С.Л. // Клин. мед. — 1993. — Т. 71, № 9. — С. 37—39.

34. Тарасова Н.Ю. Клинико-иммунологические особенности, функция щитовидной железы и иммуногенетические параметры при разных клинических вариантах гломерулонефрита у детей. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — 1995. — 23 с.
35. Тэннер Дж. // Биология человека / Под ред. Дж. Харрисона: Пер. с англ. — М., 1979. — С. 161—171.
36. Харт К. Секреты серотонина: Пер. с англ. — Мн., 1998. — 320 с.
37. Черноруцкий М.В. // 19-й съезд росс. хирургов. — 1928. — С. 148—152.
38. Чернух А.М. // 17-й Всесоюз. Съезд терапевтов. — Ч. 1. — М., 1981. — С. 118—121.
39. Шабалов Н.П. // Неонатология. — Т1. — СПб., 1995. — С. 82—118.
40. Шабалов Н.П. // Детские болезни. Учебник. — Изд. 4-е. — СПб., 2000. — С. 89—116.
41. Шкарин А.Н. // Врач. газета. — 1916. — Т. 23, № 42—44. — С. 1—28.
42. Штефко В.Г., Островский А.Д. Схема клинической диагностики конституциональных типов. — М., Л., 1929. — 79 с.
43. Щербакова М.Ю. Группа риска детей по атеросклерозу (выявление, профилактика, лечение); Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., — 1999. — 46 с.
44. Эрман М. В. // Лекции по педиатрии. — СПб., 2001. — С. 123—136.
45. Balogh Z., Petragi G., Cyodi E., Mereleg K. // J. Rheumatology. — 1982. — Vol. 9, № 3. — P. 448—450
46. Ford D.K., Dorren M., Word R.H. // Aethr. and Rheum. — 1984. — Vol. 10. — P. 1157—1164.
47. Grennon D.N., Souders P.A., Duer A., Harris K. // Ann. Rheum. Dis. — 1986. — Vol. 2. — P. 126—129.
48. Larsen B.A., Aldordice C.A. // J. Rheumatol. — 1989. — Vol. 4. — P. 455—458.
49. Leung D. // J. Allergy Clin. Immunol. — 1999. — Vol. 104. — Suppl. — P. 99—108.
50. Kelly E.G. // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. — 1994. — Vol. 19, № 3. — P. 270—276.
51. Mathew R.I., Ho B.T., Taylor D. // Biol. Psychiat. — 1982. — Vol. 17, № 3. — P. 393—397.
52. Miller M.L., Aoran S., Frasser P. // Arthritis Rheumat. — 1985. — Vol. 2. — P. 146—150.
53. Postma D.S. // N. Engl. J. Med. — 1995. — Vol. 333. — P. 894—900.
54. Star R. A. // Am. J. Med. Sci. — 1993. — Vol. 306. — P. 348—358.
55. Wolfe M. M., Reel G. M. //Am. J. Physiol. — 1986. — Vol. 250, № 3. — P. 331—335.