

18. Phthisiatry: national guidelines / Ed. M. I. Perelman. – M.: GEOTAR-media, 2010. – 504 p.
19. Shalygin K.V. Betaleukin efficiency in the complex treatment of tuberculosis of female genital mutilation: Author. dis. ... Cand. Med. Science. – St. Petersburg, 2005. – 24 p.
20. Yurasova E.D., Demikhova O. V., Punga V. V. International approaches to the organization and identification of tuberculosis in modern epidemiological conditions // Problems of Tuberculosis and Lung Disease. – 2010. – № 9. – P. 3-5.
21. Aliyu M.H., Aliyu S.H., Salihu H.M. Female genital tuberculosis: a global review // Int. J. Ferti. Won. Med. – 2004. – Vol. 49, № 3. – P. 123-136.
22. Chabra S., Saharan K., Pohane D. Pelvic tuberculosis continues to be a disease of dilemma - case series // Indian J. Tuberc. – 2010. – Vol. 57, № 2. – P. 90-94
23. Den Hartog JE, Lardenoije CM, Severens JL, Land JA, Evers JL, Kessels A. Screening strategies for tubal factor subfertility // Hum. Reprod. – 2008. – Vol. 23. – P. 1840-1848.
24. Gatongi D.K., Gitan G., Kay V. Female genital tuberculosis // Obstetr. Gynaecol. – 2005. – Vol. 54. – P. 937-931.
25. Ghosh K., Chowdhury J.R. Tuberculosis and female reproductive health // J Postgrad Med. – 2011. – Vol. 57, № 4. – P. 307-313.
26. Gupta N., Sharma J. B., Mittal S., Singh N., Misra R., Kukreja M Genital tuberculosis in Indian infertility patients // Int. J. Gynaecol. Obstet. – 2007. – Vol. 97, № 2. – P. 135-138.
27. Khanna A., Agrawal A. Markers of genital tuberculosis in infertility // Singapore Med. J. 2011. – Vol. 52, № 12. – P. 864-867.
28. Mondal S.K., Dutta T.K. A ten year clinicopathological study of female genital tuberculosis and impact on fertility // JNMA J. Nepal Med. Assoc. – 2009. – Vol. 48, № 173. – P. 52-57.
29. Pesut D, Stojsic J. Female genital tuberculosis - a disease seen again in Europe // Vojnosanitetski Pregled. – 2007. – Vol. 64, № 12. – P. 855-858.
30. Sharma J. B., Roy K., Gupta N., Jain SK, Malhotra N, Mittal S. High prevalence of Fitz-Hugh-Curtis Syndrome in genital tuberculosis // Int. J. Gynaecol. Obstet. – 2007. – Vol. 99, № 1. – P. 62-63.
31. Sharma J. B., Roy K., Pushparaj M. Gupta N, Jain SK, Malhotra N, Mittal S. Genital tuberculosis: an important cause of Asherman's syndrome in India // Arch. Gynaecology. Obstet. – 2008. – Vol. 277, № 1. – P. 37-41.
32. Sharma J. B., Roy K., Pushparaj M. Kumar S, Malhotra N, Mittal S. Laparoscopic findings in female genital tuberculosis // Arch. Gynaecol. Obstet. – 2008. – Vol. 278, № 4. – P. 359-364.
33. Socolov D., Boian I., Boicules L. Comparison of the pain experienced by infertile women undergoing hysterosalpingo contrast sonography or radiographic hysterosalpingography // Int. J. Gynecol. Obstet. – 2010. – Vol. 111, № 3. – P. 256-259.
34. Tanahatoe S., Lambalk C.B., Hompes PGA. The role of laparoscopy in intrauterine insemination: a prospective randomized reallocation study // Hum. Reprod. – 2005. – Vol. 20. – P. 3225-3230.
35. Thangappah R.B. Evaluating PCR, culture & histopathology in the diagnosis of female genital tuberculosis // Indian J Med Res. – 2011. – Vol. 134, № 1. – P. 40-46.

Сведения об авторах

Яковлева Анастасия Алексеевна – врач фтизиатр-гинеколог, КУЗОО Клинический противотуберкулезный диспансер № 4, г. Омск, заочный аспирант кафедры фтизиатрии и фтизиохирургии, ГБОУ ВПО Омская государственная медицинская академия МЗ РФ.

Адрес: 644050, г. Омск, ул. Химиков, 8а; тел. 8(312) 330346; e-mail: Yakovleva_N_83@mail.ru.

Мордык Анна Владимировна – доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой фтизиатрии и фтизиохирургии, ГБОУ ВПО Омская государственная медицинская академия МЗ РФ.

Адрес: 644050, г. Омск, ул. Химиков, 8а; тел. 8(312) 404515; e-mail: amordik@mail.ru.

© ЩЕРБАК В. А., ХАМИНА Н. А., ЩЕРБАК Н. М.

УДК 616-092.12 – 053.2

ДИАТЕЗЫ И АНОМАЛИИ КОНСТИТУЦИИ У ДЕТЕЙ

В. А. Щербак, Н. А. Хамина, Н. М. Щербак

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения РФ,
ректор – д. м. н., проф. А. В. Говорин; кафедра педиатрии ФПК ППС, зав. – д. м. н. В. А. Щербак.

Резюме. В статье обсуждаются дискуссионные вопросы предрасположенности детей к неинфекционным заболеваниям. В настоящее время принято понимать под диатезами группы состояний, предрасполагающих к болезням с полигенным характером наследования. Аномалии конституции – возрастнo-специфические дисфункции созревания, перенапряжения в определенных системах. Данные о риске развития заболеваний у детей и взрослых на основе наследственной предрасположенности имеют большое значение для профилактической медицины. Предупреждение патологии в группах повышенного риска возможно путем рациональной диеты, отказом от вредных привычек и физическими упражнениями.

Ключевые слова: дети, предрасположенность, аномалии конституции, диатезы.

DIATHESIS AND ANOMALIES OF CONSTITUTION IN CHILDREN

V. A. Shcherbak, N. A. Khamina, N. M. Shcherbak
Chita State Medical Academy

Abstract. *The article discusses the questions of susceptibility of children to noninfectious diseases. Currently diathesis is understood as the groups of states predisposing to disease with polygenic nature of inheritance. Anomalies of the constitution - age-specific dysfunction of maturation, overstrained in certain systems. Data on the risk of developing diseases in children and adults on the basis of genetic predisposition are important for preventive medicine. Warning of the pathology in high-risk groups is possible through a balanced diet, avoiding harmful habits and physical exercises.*

Key words: *children, predisposition, anomalies of constitution, diathesis.*

Конституция человека закладывается в раннем онтогенезе [7]. В эти сроки формируется и предрасположенность (диатез) к той или иной патологии, в том числе и взрослого человека. Следовательно, на ранних этапах онтогенеза еще до манифестации клинических форм заболеваний для врача создается реальная возможность предотвратить развитие болезни путем изменения внешне-средовых факторов [7].

Ранее выделялись 3 основных типа диатезов: экссудативно-катаральный, лимфатический (лимфатико-гипопластический) и нервно-артритический. Со времен М.С. Маслова в любом учебнике педиатрии сказано, что диатез – это предрасположенность, а не болезнь. Однако далее в руководствах описывается этиология, затем патогенез, а далее клиника, диагностика и лечение. Возникает вопрос, какая клиника может быть, если болезни нет, и зачем нужно лечить, если это не патология, а только предрасположенность?

Вот почему в середине 80-х годов 20 века отечественными учеными Ю.Е. Вельтищевым, Ж.Ж. Рапопортом, И.М. Воронцовым [2, 3, 6] предложено пересмотреть устоявшиеся понятия. По их положениям диатез – это на самом деле предрасположенность к болезни, поэтому о клинике и терапии речи идти не может, а следует проводить профилактику патологии у склонных к ней детей. Диатезы – это группы состояний, предрасполагающих к болезням с полигенным характером наследования. Если болезнь имеет моногенный тип передачи (например, гемофилия), то она разовьется в любом случае. Если у мальчика есть ген гемофилии, то избежать этого страдания не удастся, однако можно улучшить течение болезни, предупредив гемартрозы.

Однако большинство болезней человека имеют полигенный характер наследования, например, гипертоническая болезнь. В настоящее время не выявлен ген этого заболевания, но установлено, что по наследству передаются определенный тип реакции сердечно-сосудистой системы на стресс, чувствительность бета-адренорецепторов к эндогенным катехоламинам, тип вегетативной нервной системы, реакция на введение поваренной соли и др. Поэтому мы можем диетой, рациональной физической нагрузкой, психотерапией предупредить не только осложнения, но и сам факт развития патологии. Вот почему диатезов

столько, сколько болезней с полигенным характером наследования. Данные о риске развития заболеваний у детей и взрослых на основе наследственной предрасположенности имеют большое значение для профилактической медицины.

Конституция (лат. *constitutio* – установление, организация) в медицине – совокупность относительно устойчивых морфологических и функциональных (в том числе психологических) свойств человека, обусловленных наследственностью, возрастом, а также длительными и (или) интенсивными влияниями окружающей среды, определяющих функциональные способности и реактивность организма [8]. Существует более двух десятков классификаций конституциональных типов, но в педиатрии эти классификации практически не применяются.

Диатез (греч. *diathesis* – склонность к чему-либо, предрасположение) – это генетически детерминированная особенность организма, определяющая своеобразие его адаптивных реакций и предрасполагающая к определенной группе заболеваний. В англо-американской литературе термин «диатез» не принят, его заменяет «liability» – подверженность, склонность.

Аномалии конституции – возрастнo-специфические дисфункции созревания, перенапряжения в определенных системах. Термин «аномалии конституции», по мнению Ю.Е. Вельтищева [2], представляется менее емким, чем термин «диатезы».

Большинство заболеваний у взрослых и детей возникают на фоне того или иного предрасположения. Но это предрасположение не всегда реализуется в истинное многофакторное заболевание, поскольку у маленьких детей в силу возрастных физиологических особенностей снижены пороговые значения воздействия внешних факторов. По мере роста и созревания иммунной системы действие внешних факторов на организм может усиливаться, а наследственных – ослабевать. При благоприятных условиях внешней среды предрасположение к заболеванию может вообще не реализоваться.

Проявления предрасположенности зависят не только от неблагоприятных внешне-средовых факторов, но и продолжительности и силы их воздействия. Примером этого является увеличение частоты многих хронических заболеваний в подростковом возрасте.

Таблица 1

**Типы диатезов и их характеристика
(группировка по Ю. Е. Вельтищеву, 1984;
в модификации Е. В. Неудахина, В. В. Чемоганова, 2005)**

Группы диатезов	Типы диатезов	Некоторые биохимические или ассоциированные маркеры
Иммунотопические	Аллергический (атопический, реактивный)	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, при атопической бронхиальной астме: A26, B18, DR3- A9-B18, A26-B8, A1-B8-DR3, B8-DR3; генетически детерминированная гиперпродукция IgE; недостаточность IgG ₂ , блокирующего реакины; 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; 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; 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 Т-лимфоцитов; повышение миграционной активности лейкоцитов и спонтанной адгезии нейтрофилов; гиперреактивность гуморального звена иммунитета; склонность к пониженной секреции глюкокортикостероидов и гипогликемии; дислипидемия (гиперлипидемия, гиперхолестеринемия, увеличение содержания триглицеридов и хиломикрон); снижение образования 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 трансферритина; 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
	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 Fa-гидроксилазы
	Фибропластический	Гипоглюкозамингликанурия; ипохондроитинсульфатурия; гипергиалуронацидурия; склонность к повышенной секреции оксипролина; синдром соединительнотканной дисплазии
Органотопические (сомато-диатезы)	Нефропатический	При наличии предрасположенности к развитию гломерулонефрита – HLA-антигены и их сочетания: B12, B18, B35, BW16, DR5, DR7, A26, CW3, B5-B40, A9-A5; при наличии предрасположенности к развитию пиелонефрита: A10, B13, B16, CW5, A2-A10, A11-A19, B13-B15, A3-B16, A9-B13
	Интестинальный (эрозивно-язвенный)	При наличии предрасположенности к дуоденальной язве: HLA-антигены A10 и B35; при наличии предрасположенности к язве желудка: HLA-антигены B12, B15 и B35. 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
	Гипертензивный	HLA-антигены: A11, B22, B18; склонность к повышенному образованию ангиотензиногена и АПФ; повышенный приток катионов натрия и калия в клетки; психоэмоциональная лабильность; снижение активности NO-синтазы
Психо-нейротопические	Психоастенический	Аномалии поведения; увеличение содержания в крови адреналина, уменьшение серотонина, мелатонина и норадреналина; повышение активности дофамин-β-гидроксилазы
	Шизофренический	«Симбиотическая связь с матерью», возможно увеличение активности фенолсульфотрансферазы, снижение содержания серотонина, мелатонина и норадреналина
	Вегетодистонический (сомато-вегетативный)	Первичная (генетически детерминированная) форма; изменение чувствительности адрено- и холинорецепторов; склонность к нарушению обмена глутамата и нейропептидов; HLA-антигены: A2, A3, A10, B7, B35; CW2; DR5, DR1; DQ1

По Ю. Е. Вельтищеву [2] можно условно выделить 4 группы наследственного предрасположения к болезням:

- аллергическое;
- дисметаболическое;
- органное (системное);
- нейротопическое.

Е. В. Неудахин и В.В. Чемоданов внесли изменения в данную классификацию [5] При этом в каждую группу включено несколько разновидностей диатезов (табл. 1).

В группу иммунотопического предрасположения к болезням входят:

- а) атопический (или «реагиновый») диатез. По старой классификации – это экссудативно-катаральный диатез;
- б) лимфатический (или лимфатико-гипопластический) диатез;
- в) аутоиммунный диатез (т.е. наследственное предрасположение к аутоиммунным заболеваниям).

Маркерами атопического диатеза у ребенка являются: повышенное содержание IgE в крови, отсутствие секреторного IgA в секретах слизистых оболочек, низкая активность цитотоксических лимфоцитов. Если в пуповинной крови новорожденного обнаруживаются IgE – это увеличивает риск появления аллергических заболеваний у ребенка до 45%. Поэтому детям, у которых выявляются выше перечисленные маркеры предрасположения к атопии, должен быть проведен соответствующий комплекс профилактических мероприятий. Главными компонентами его являются естественное вскармливание и гипоаллергенный быт в данном возрасте. Также немаловажное значение имеет отказ родителей от курения и других вредных привычек [4].

Обобщающий термин «аллергический диатез», по мнению Ю.Е. Вельтищева [2], может употребляться тогда, когда проявления аллергии у ребенка не удается связать с каким-то определенным типом иммунологических реакций.

Лимфатический диатез (лимфатико-гипопластический) имеет полигенную основу. Конституциональный лимфатизм (лимфатический диатез с гипофункцией симпатико-адреналовой системы) следует дифференцировать с акселерационным, алиментарным, иммунодефицитным.

Патогенетическими маркерами лимфатического диатеза рассматриваются абсолютный и относительный лимфоцитоз, увеличенное число лимфоцитов, несущих на своей поверхности Fc-рецепторы, признаки сниженной глюкокортикоидной активности коры надпочечников. Аллергические реакции при лимфатическом диатезе протекают по комплементарному и иммунокомплексному типам (II и III типы по G.H. Gell и R.R.A. Combs).

Диагностика аутоиммунного диатеза зависит от обнаружения в крови ребенка антигенов гистосовместимости и их принадлежности к определенным группам HLA. Некоторые антигены HLA сходны с бактериальными, вирусными, опухолевыми антителами. Поэтому носители этих антигенов склонны к развитию аутоиммунных

заболеваний. Так, вероятность заболеть ревматоидным артритом у носителей антигена HLA B-18 в 3,6; B-27 в 3,4 раза выше, чем у лиц, не имеющих этих антигенов. Патологические иммунные реакции могут быть связаны с IR-генами, обнаружение которых свидетельствует о наличии предрасположенности к ревматизму, системной красной волчанке.

В качестве маркеров аутоиммунного диатеза могут служить: реакция бластной трансформации лимфоцитов, активность α -глицерофосфатдегидрогеназы в лимфоцитах, определяемой цитохимическим методом. Для системной красной волчанки установлена ассоциация с гаплотипом HLADRW3, снижение способности к продукции лимфоцитов-супрессоров.

К дисметаболическому предрасположению целесообразно отнести мочекислый диатез, отдельные виды геморрагических диатезов, диабетический, адипозодиатез (склонность к ожирению), калькулезный.

В основе мочекислового диатеза (по старому нервно-артритический) лежит генетически детерминированное нарушение активности ферментов, участвующих в процессах синтеза мочевой кислоты. При этом аллергические проявления не характерны, как и артрит, который чаще встречается у лиц старше 35 лет. Поражение нервной системы проявляется у детей функциональными компенсированными состояниями (ночные страхи, тики, логоневрозы).

К группе геморрагических диатезов с наследственным предрасположением можно отнести болезнь и синдром Верльгофа, гетерозиготные тромбастении и геморрагический васкулит. Хотя не исключается, что геморрагический васкулит можно считать проявлением аллергического диатеза.

Маркером диабетического предрасположения является снижение уровня С-пептида в крови после пищевой нагрузки. Дети со сниженным основным обменом или ограниченной теплопродукцией склонны к ожирению.

Калькулезный диатез проявляется оксалатно-кальциевой кристаллурией, наличием в моче продуктов распада мембранных фосфолипидов почек.

В основе системной или органотопической предрасположенности лежит гипопластическая дисплазия, задержка дифференцировки тканей, сохранение эмбриональных тканевых структур. Установлен полигенный характер наследования хронических неспецифических заболеваний легких, хронического поражения почек. Известны патогенетические маркеры для язвенной, гипертонической болезней, ИБС, атеросклероза, нарушений зрения (миопия), некоторых болезней уха. Однако, для многих соматических заболеваний патогенетические маркеры пока неизвестны.

Нейротопическое предрасположение включает два диатеза: нейро(психо)астенический и вегетодистонический.

При нервно-психических заболеваниях (шизофрения, умственная отсталость) присутствует генетическая предрасположенность. Однако не последнюю роль при этом играет семейное окружение, т.е. в формировании психических расстройств принимают участие и генетические и средовые факторы. Велика опасность продолжения нервно-психических заболеваний в зрелом возрасте, если первые проявления болезни отмечались в подростковом возрасте. По А.М. Вейну с соавт. [1] наследуется характер активации симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы (ВНС). Адекватный ответ того или иного отдела ВНС во многом зависит от факторов внешней среды.

Таким образом, знание генеалогического анамнеза каждого ребенка, а также определение патогенетических маркеров отдельных заболеваний и состояний, даст возможность изменить образ жизни, улучшить диагностику многих заболеваний, берущих начало в раннем детском возрасте.

Следует особо подчеркнуть, что предрасположенность (диатез) не имеет клинических проявлений и о её наличии судят, главным образом, на основании генеалогического древа семьи ребенка и в некоторых случаях по наличию маркеров, таких как иммуноглобулин Е – маркер аллергии, HLA-антигены В12, В18, В35, ВW16, DR5, DR7, А26 – маркеры гломерулонефрита и др.

Возникает вопрос, а для чего нужно такое изменение представления о диатезах? Если дело только в терминологии, не все ли равно как будет называться это понятие. Разница имеется. Спросите сейчас у любого участкового педиатра, есть ли в его поликлинике списки детей, родители которых страдают, например, гипертонической болезнью. Каждый ответит отрицательно. А проводить профилактику патологии следует именно в группе детей родители которых болеют гипертонической болезнью. Именно этим детям необходимо снизить потребление поваренной соли, увеличить двигательную активность, причем рекомендовать виды спорта, тренирующие выносливость, а не скоростно-силовые упражнения; уменьшить время, проводимое перед телевизором, компьютером и др., регулярно контролировать артериальное давление.

М.С. Маслов неоднократно подчеркивал реальную возможность предупредить развитие болезни, если ребенку с диатезом создать оптимальные условия жизни. Эта же задача стоит перед педиатрами и сегодня.

Литература

1. Вейн А. М. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение. – М.: Медицинское информационное агентство, 2000. – 752 с.
2. Вельтищев Ю.Е. Наследственное предрасположение к болезням, диатезы и пограничные состояния у детей // Педиатрия. – 1984. – № 12. – С. 3-9.
3. Воронцов И.М. Аллергические диатезы у детей // Педиатрия. – 1985. – № 12. – С. 63-68.

4. Ильенкова Н.А., Мазур Ю.Е. Распространенность употребления табачных изделий среди детей и подростков: анализ влияния табакокурения на состояние здоровья подрастающего поколения // Вопросы современной педиатрии. – 2011. – Т. 10, № 5. – С. 5-9.

5. Неудахин Е.В., Чемоданов В.В. К дискуссии о конституции человека, конституциональных типах и диатезах // Педиатрия. – 2005. – № 5. – С. 60-67.

6. Рапопорт Ж.Ж. Диспансеризация и факторы риска // Диспансеризация и факторы риска в педиатрии: сборник научных трудов. – Красноярск, 1986. – С. 5-12.

7. Сергеев Ю.С. Конституция человека, конституциональные типы, аномалии конституции и диатезы у детей // Педиатрия. – 2005. – № 5. – С. 67-71.

8. Шабалов Н.П. Диатезы и аномалии конституции как педиатрическая проблема // Педиатрия. – 2005. – № 5. – С. 72-76.

References

1. Vein A.M. Vegetative disorders. Clinic, diagnosis, treatment. – M.: Medical Information Agency, 2000. – 752 p.
2. Veltischev Yu.E. Inherited predisposition to disease, diathesis and border states in children // Pediatrics. – 1984. – № 12. – P. 3-9.
3. Vorontsov I.M. Allergic diathesis in children // Pediatrics. – 1985. – № 12. – P. 63-68.
4. Ilyenkova N.A., Mazur Yu.E. The prevalence of tobacco use among children and teenagers: analysis of the influence the smoking to the health of the younger generation // Current Pediatrics. – 2011. – Vol. 10, № 5. – P. 5-9.
5. Neudakhin E.V., Chemodanov V.V. To discussion about the human constitution, constitutional types and diathesis // Pediatrics. – 2005. – № 5. – P. 60-67.
6. Rapoport J.J. Clinical examination and risk factors // Clinical examination and risk factors in pediatrics. – Digest of scientific papers. – Krasnoyarsk, 1986. – P. 5-12.
7. Sergeev Yu.S. Constitution of human, constitutional types, anomalies of the constitution and diathesis in children // Pediatrics. – 2005. – № 5. – P. 67-71.
8. Shabalov N.P. Diathesis and anomalies of the constitution as a pediatric problem // Pediatrics. – 2005. – № 5. – P. 72-76.

Сведения об авторах

Щербак Владимир Александрович – доктор медицинских наук, заведующий кафедрой педиатрии ФПК ППС, ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ.

Адрес: 672090, Чита, ул. Горького, 39а; тел. 8(302)2226868; e-mail: shcherbak2001@mail.ru.

Хамина Наталья Александровна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры педиатрии ФПК ППС, ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ.

Адрес: 672090, Чита, ул. Горького, 39а; тел. 8(302)2226868; e-mail: khamina.nata@mail.ru.

Щербак Наталья Михайловна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры педиатрии лечебного и стоматологического факультетов, ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ.

Адрес: 672090, Чита, ул. Горького, 39а; тел. 8(302)2226868; e-mail: Natalia.shcherbak@mail.ru.