

Хронические расстройства питания у детей раннего возраста

- Состояние нормального питания - нормотрофия, эйтрофия характеризуется физиологическими ростовыми показателями, чистой бархатистой кожей, правильно развитым скелетом, умеренным аппетитом, нормальными по частоте и качеству физиологическими отправлениями, розовыми слизистыми, отсутствием патологических нарушений со стороны внутренних органов, хорошей сопротивляемостью инфекции, правильным нервно-психическим развитием, позитивным эмоциональным настроением.

- Дистрофии - патологические состояния, при которых наблюдаются стойкие нарушения физического развития, изменения морфо-функционального состояния внутренних органов и систем, нарушения обменных процессов, иммунитета, вследствие недостаточного или избыточного поступления и/или усвоения питательных веществ.
- Известно, что хронические расстройства питания у детей могут проявляться в виде в различных формах в зависимости от характера нарушений трофики и возраста:

- **Группировка гипотрофий:**
Дети первых двух лет жизни:
 - I. Дистрофия типа гипотрофии - отставание массы в сравнении с ростом.
 - II. Гипостатура - равномерное отставание массы и роста
 - III. Дистрофии типа паратрофии - избыток массы по отношению к росту.
- **Старшие возраста:**
 - III. Дистрофия типа ожирения (тучность) детей
 - IV. Маразм алиментарный (истощение у детей дошкольного и школьного возраста)

- **Гипотрофии**
- Одной из универсальных патофизиологических реакций организма, возникающих при самых разнообразных заболеваниях, а также - при воздействии многочисленных повреждающих факторов, является гипотрофия. Хорошо известно, что гипотрофия отягощает течение заболеваний, ухудшает их прогноз, вызывает задержку физического и нервно-психического развития детей.
- Гипотрофия - хроническое расстройство питания с дефицитом массы тела относительно роста.
- Наиболее частой причиной хронических расстройств питания является белково-энергетическая недостаточность в сочетании с недостатком витаминов и/или микроэлементов.

- **Этиология:**

- Причины связанные с нарушением режима питания и социальные - бедность, необычные представления о возрастной диете или недостаточная санитарная культура родителей, психические заболевания родителей, умышленно жестокое обращение с ребёнком.

- Снижение калорийной ценности питания:
анатомические нарушения ЖКТ (гастроэзофагальный рефлюкс, пилороспазм, пилоростеноз), патология ЦНС (родовая травма, детский церебральный паралич, нервно-мышечные заболевания), врождённая патология сердца и лёгких сопровождающаяся хронической сердечной или дыхательной недостаточностью (аномалии развития лёгких. врождённые пороки сердца).

- Нарушения всасывания пищи: ферментопатии (целиакия, лактазная, дисахаридазная недостаточность и др.), муковисцидоз, количественной недостаточность клеток слизистой кишечника при алкогольном синдроме плода.

- Эндокринные заболевания: гиперпаратиреозидизм, сахарный диабет, адено-генитальный синдром.
 - Метаболические дефекты: (нарушения обмена аминокислот, болезни накопления)
 - Инфекционные заболевания (хронические воспалительные заболевания, СПИД).
 - Важную роль играют неблагоприятные санитарно-гигиенические условия - недостаточное пребывание на свежем воздухе, редкие купания, неправильное пеленание.
 - Нарушения режима питания: беспорядочное кормление. Слишком частое кормление приводит к нарушению усвоения пищи.
 - Масса тела снижается при тяжёлой психосоциальной депривации, нарушениях обмена веществ, иммунодефицитных состояниях.

- Возникновению гипотрофии способствует ряд факторов связанных с состоянием здоровья матери - нефропатии, сахарный диабет, пиелонефрит, токсикозы первой и второй половины беременности, неадекватный режим и питание беременной, физические и психические перенапряжения, алкоголь, курение, употребление лекарственных препаратов, фетоплацентарная недостаточность, заболевания матки приводящие к нарушению питания и кровообращения плода.

- Высокая активность обмена веществ, значительная потребность в нутриентах, относительно низкая активность ферментов - составляют благоприятный преморбидный фон для возникновения хронических расстройств питания у детей раннего возраста. Чем моложе ребёнок, тем больше вероятность возникновения гипотрофии. Причем у большинства детей (до 88%) гипотрофия развивается на фоне искусственного вскармливания. Молочное расстройство питания наблюдают у детей, которые до 10-12 месяцев питаются только молоком или молочными смесями без углеводного прикорма. Это приводит к избытку белков, частично жиров и недостатку углеводов и в дальнейшем к торможению размножения клеток, запорам.
- В настоящее время доказано, что любое тяжелое соматическое заболевание приводит к повышению секреции соматостатина и вследствие этого происходит снижение массы тела.

- **Классификация гипотрофий**

- По времени возникновения

- Пrenатальные

- По этиологии

- Алиментарная

- Инфекционная

- Дефекты режима, диеты

- Пrenатальные факторы

- Наследственная патология и врожденные аномалии развития

- Степень тяжести

- 1 ст. (легкая)

- 2 ст (средней тяжести)

- 3 ст.(тяжелая - атрепсия)

- Период

- Начальный

- Прогрессирования

- Стабилизации

- Реконвалесценции

- Клинические проявления гипотрофии могут быть сгруппированы в ряд синдромов:
 - Синдром трофических расстройств истончение подкожно –жировой клетчатки, сжжение тургора тканей плоская кривая нарастания и дефицит массы тела относительно роста, признаки полигиповитаминоза и гипомикроэлементоза
 - Синдромом пищеварительных нарушений – анорексия, диспептические расстройства, снижение толерантности к пище, признаки мальдигестии на копрограмме
 - Синдром дисфункции ЦНС – снижение эмоционального тонуса, преобладание отрицательных эмоций, периодическое беспокойство (при тяжелых гипотрофиях – апатия), отставание психомоторно развития
 - Синдром нарушений гемопоэза и снижение иммунологической реактивности – дефицитные анемии, вторичные иммунодефицитные состояния (особенно страдает клеточное звено иммунитета).Стёртое, атипичное течение патологических процессов.

- **Гипотрофия 1 степени:**

Диагностируется редко, так как общее состояние ребёнка страдает мало. Симптомы: умеренное двигательное беспокойство, проявление жадности к пище, урежение дефекаций, лёгкая бледность кожных покровов, истончение подкожно-жировой клетчатки в области туловища. В области пупка складка достигает 0,8-1,0 см. Масса тела снижается на 10-20% от должной, Массо-ростовой коэффициент 56-60 (в норме более 60). Индекс упитанности Чулицкой достигает 10-15 (в норме 20-25).

Психомоторное развитие соответствует возрасту, иммунологическая реактивность и толерантность к пище, как правило не изменена. В белковом спектре гипоальбуминемия, А/Г коэффициент снижается до 0,8. У 40% детей с гипотрофией отмечают симптомы рахита 1 и 2 степени, у 39% - дефицитной анемии.

- **Гипотрофия 2 степени:**

Характеризуется выраженными изменениями со стороны всех органов и систем. У таких детей - плохой аппетит, периодические рвоты, нарушен сон. Отмечается отставание в психомоторном развитии: ребенок плохо держит голову, не сидит, не встает на ноги, не ходит. Нарушается терморегуляция, в частности существенные колебания температуры тела в течение дня. Резкое истончение подкожно жировой клетчатки не только на животе, но и на туловище и конечностях. Кожная складка в области пупка 0,4-0,5 см, индекс Чулицкой уменьшается до 10-0, массо-ростовой коэффициент снижается ниже 56, ребёнок отстаёт в массе на 20-30%, в росте на 2-4 см. Кривая массы неправильного типа.

- Кожные покровы- бледные, бледно-серые, отмечается сухость и шелушение кожи (признаки полигиповитаминоза). Снижается эластичность, тургор тканей и тонус мышц. Волосы блеклые, ломкие. Снижается толерантность к пище. Изменяется характер дефекаций -стул неустойчивый (запор-понос). В кале может обнаруживаться крахмал, нейтральный жир, слизь, мышечные волокна, слизь, лимфоциты. У большинства детей наблюдается дисбактериоз различной степени выраженности. Моча имеет запах аммиака. У большинства детей имеется соматическая патология (пневмония, отит, пиелонефрит), а анемия и/или рахит практически у каждого ребёнка. Резко снижается иммунологическая толерантность и поэтому соматическая патология протекает малосимптомно и атипично.

- **Гипотрофия 3 степени (атрофия, маразм, атрепсия).** Обычно атрофия развивается у детей, которые родились с явлениями пренатальной гипотрофии, недоношенных.
- Клиника - анорексия, ослабление жажды, общая вялость, снижение интереса к окружающему, отсутствие активных движений. Лицо выражает страдание, а в терминальный период - безразличие. Резко нарушена терморегуляция, ребёнок быстро охлаждается. Лицо-старческое, щеки запавшие, атрофируются даже комочки Биша. Складка кожи на уровне пупка до 0,2 см (практически исчезает), индекс упитанности Чулицкой - отрицателен. Оставание в массе тела свыше 30% отставание в се составляет более 4 см, задержка психомоторного развития. Дыхание поверхностное, иногда могут отмечаться апное. Тоны сердца ослабленные, глухие, может наблюдаться тенденция к брадикардии, артериальной гипотонии. Живот увеличен в объёме вследствие метеоризма, передняя брюшная стенка истончена, контурируются петли кишок, запоры чередуются с мыльно-известковыми опорожнениями.

- Резко нарушена толерантность к пище, нарушены все виды обмена. У большинства больных отмечается рахит, анемия, дисбактериоз.
- Терминальный период характеризуется триадой: гипотермией (32-33), брадикардией 60-49 уд.в мин, гипогликемией. Больной угасает постепенно и умирает незаметно, как "сгорающая свеча" (Дж.Парро).





- **Принципы лечения гипотрофии:**
 1. Устранение факторов обуславливающих голодание
 2. Организация режима, ухода, массажа, ЛФК
 3. Оптимальная диетотерапия
 4. Заместительная терапия (ферменты, витамины, микроэлементы)
 5. Стимуляция сниженных защитных сил организма
 6. Лечение сопутствующих заболеваний и осложнений.

- Все дети требуют оптимального режима сна. При 2 ст. гипотрофии необходимо спать 2 раза , а при 3ст. 3 раза в день. Помещение проветривают, два раза в сутки проводят влажную уборку. Температура должна поддерживаться в диапазоне 25-26 С. Организуют тщательный уход за кожей и видимыми слизистыми оболочками, подмывают, кожу обрабатывают прокипяченным подсолнечным маслом.

- Общие принципы диетотерапии гипотрофии:
 1. Омоложение диеты - использование женского молока и кислых молочных смечей, которые используются для детей более раннего возраста.
 2. Увеличение частоты кормлений до 7-8-9 (соответственно при гипотрофии 1-2 и 3 степени).
- 2. Принцип двухфазного питания
 - 2.1. Период выяснения пищевой толерантности
 - 2.2. Период переходного и оптимального питания

- **Гипотрофия 1 степени.**

Период выяснения толерантности длится 1-3 дня.

1-й день назначают 1/2-2/3 суточной потребности в пище.

2-й день - 2/3-4/5 суточного количества.

3-й день полное суточное количество пищи.

Расчет питания производится на должную массу тела. При дефиците в пище белка проводится коррекция (сыром, желтком, ацидофильной пастой, белковым энпитом), жира (жировым энпитом, растительным маслом, сливками), углеводов - овощи, фрукты, рафинированные углеводы).

В отдельных случаях назначают панкреатические ферменты, витамины.

Лечение легкой гипотрофии при отсутствии сопутствующих заболеваний проводится в домашних условиях

- **Гипотрофия 2 степени.**

На 1 этапе проводят осторожное индивидуальное кормление:

На 1 неделе расчет питания по белкам и углеводам производится на фактическую массу + 20%, а жиров на фактическую массу. Количество кормлений увеличивают на 1-2 от возрастной нормы.

На 2 неделе 2/3 суточного количества пищи На 3 неделе соответственно суточной возрастной потребности.

В период выздоровления исходя из массы тела высчитывают суточную потребность в энергии:

1 квартал в сутки необходимо 523-502 кДж/кг (125-120 ккал/кг)

2 квартал 502-481 кДж/кг (120-115 ккал/кг)

3 квартал 481-460 кДж/кг (115-110- ккал/кг)

4 квартал 460-418 (110-100 ккал/кг).

При смешанном и искусственном вскармливании энергетическая ценность увеличивается на 5-10%

- **Гипотрофия 3 степени**

Детей с гипотрофией 3 степени начинают кормить грудным молоком

(нативным или донорским). В крайнем случае адаптированными молочно-кислыми смесями.

1 неделя $1/3$ суточной потребности. Число кормлений увеличено на 2-3. $2/3$ суточной потребности обеспечивают жидкостью (овощные и фруктовые отвары, электролитные растворы, парентеральное питание).

2 неделя $1/2$ должной суточной потребности в пище.

3 неделя $2/3$ должной суточной потребности в пище.

Белки и углеводы рассчитываются на должную массу, а жир только на фактическую.

При анорексии, низкой толерантности к пище назначают частичное парентеральное питание - аминокислотные смеси (полиамин, альвезин Новый, амикин, левамин), растворы инсулина с глюкозой 1 ЕД/5 г глюкозы.

- **Основные направления медикаментозной терапии:**
 1. Заместительная ферментотерапия проводится в основном препаратами поджелудочной железы причем предпочтение отдается препаратам комбинированного состава панзинорму, фесталу. Для стимуляции процессов пищеварения применяют желудочный сок, ацидин пепсин, соляную кислоту с пепсином. При дисбактериозе кишечника биопрепараты - бифидумбактерин, бификол, бактисубтил длительными курсами

- 2. Парентеральное питание проводится при тяжелых формах гипотрофии сопровождающихся явлениями мальабсорбции. Назначают белковые препараты для парентерального питания - альвезин, левамин, белковые гидролизаты. При наличии показаний жировые
3. Коррекция водно-электролитных нарушений и ацидоза. Назначаются инфузии глюкозо-солевых растворов, полииризирующая смесь.
4. Анаболические препараты и витамины. Применение анаболических препаратов при гипотрофии осуществляется с осторожностью так в условиях дефицита питательных веществ их применение может вызвать глубокие нарушения белкового и других видов обмена. Обычно назначается ретаболил 1 мг/кг веса раз в 2-3 недели. Анаболическими свойствами обладает карнитина хлорид. Витаминотерапия осуществляется со стимулирующей и заместительной целью - вит. В1, В6, А, РР, В15, В5, Е и др., При тяжелых формах гипотрофии витамины назначаются парентерально

- 5. Стимулирующая и иммунотерапия. В период разгара гипотрофии следует отдавать предпочтение пассивной иммунотерапии - нативная плазма, плазма обогащенная специфическими антителами (антистафилококковая, антисинегнойная и др.). иммуноглобулины. В период реконвалесценции неспецифические иммуностимуляторы диабазол, метилурацил. Биостимуляторы типа апилака, адаптагены. Назначаются витамины группы В, токоферол, аевит. Проводится лечение рахита, железодефицитной анемии.

- **Профилактика гипотрофии**
 - Борьба за здоровье женщины (своевременное лечение генитальной и экстрагенитальной патологии, соблюдение гигиенических условий труда и быта)
 - Сохранение естественного вскармливания
 - Рациональное возрастное вскармливание с регулярным расчетом питания
 - Мониторинг основных антропометрических показателей (массы, роста) особенно у детей находящихся на искусственном вскармливании. Взвешивания не реже 1 раза в 2 недели
 - Адекватное лечение патологии детского возраста (особенно сопровождающейся диареей и мальабсорбцией).

Паратрофии

- ПАРАТРОФИЯ — это хроническое расстройство питания, сопровождающееся нарушением обменных функций организма и характеризующееся избыточной или нормальной массой тела и повышенной гидролабильностью тканей

- **Этиология:**

Среди этиологических факторов, приводящих к паратрофии, наиболее важное значение имеют злоупотребление высококалорийными продуктами, высокобелковое питание, перекорм и одностороннее вскармливание употреблением пищи повышенной калорийности во второй половине дня, а также эндокринные и нейроэндокринные расстройства

Предрасполагающими к паратрофии факторами являются особенности конституции ребенка, его малоподвижность и отягощенная по ожирению и обменным заболеваниям наследственность.

Перекорм наблюдается, как правило, за счет избыточного введения в питание углеводов: злоупотребление кашей, бесконтрольное введение творога и сливок и др..

- **Патогенез:** углеводы в большем количестве поступают в пищеварительный тракт, что ведет к повышенной активности выработки ферментов. Повышенная выработка ферментов приводит к тому, что часть углеводов резорбируется, а часть углеводов включается в цикл Кребса, в результате чего углеводы перерабатываются в жир. Затем с пищей снова поступает большее количество углеводов, а возможность ферментативной системы ограничена. Это приводит к тому, что часть углеводов не усваивается и поступает в кишечник, где образуются органические кислоты, углекислый газ, вода. В кишечнике идет переработка их микроорганизмами, что приводит к процессам брожения.

- **Клиника:** равномерная избыточная масса тела, бродильная диспепсия, вздутие живота, умеренно выраженный токсикоз за счет всасывания органических кислот, дисбаланс по углеводам и белкам в сторону повышения углеводов. Снижение количества белка приводит к дефициту иммунологического статуса, следовательно, эти дети склонны к развитию интеркуррентных инфекций. Дети малоподвижны, повышено отложение подкожного жира, кожные покровы бледные, так как присутствуют симптомы анемии, признаки мышечной гипотонии, симптомы рахита, приглушенность тонов сердца, систолический шум, отставание в моторном развитии. Отметим, что у этих детей закладываются дополнительные жировые клетки, что заставляет включить их в группу риска по развитию эндокринной патологии, манифест которой происходит в предпубертатном и пубертатном периоде.

- **Формы паратрофии:**

1. липоматозная форма.

В основе - лежит алиментарный перекорм в сочетании с наследственной липосинтетической направленностью метаболизма, ускоренным всасыванием в кишечнике и повышенным усвоением жиров.

У больных с липоматозной формой паратрофии наблюдается избыточное отложение жира в подкожно-жировой клетчатке. Тургор тканей и цвет кожи долго сохраняются, а затем тургор снижается, кожа становится бледной.

- 2 .липоматозно-пастозная форма
Связана с особенностями эндокринно-обменных процессов, поскольку эта форма наблюдается у детей с лимфатико-гипопластической аномалией конституции. У 95% этих детей имеются изменения морфо-функционального характера гипоталамо-гипофизарной системы и нарушение функции периферических желез внутренней секреции (склероз сосудов в гипоталамусе, повышение ликворного давления в III желудочке мозга, снижение числа АКТГ-продуцирующих клеток, увеличение числа клеток, продуцирующих соматотропин и тиреотропин). У этих детей отмечено нарушение водно-электролитного обмена. Поэтому возможно, что в основе патогенеза лежит нарушение функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

- Липоматозно-пастозная форма паратрофии наиболее часто наблюдается у детей со своеобразным типом внешности (округлое лицо, широкие плечи, широко расставленные глаза), с наличием множественных стигм дизэмбриогенеза. Отмечается пастозность, снижен тургор, выражена бледность кожи и мышечная гипотония. Дети с этой формой паратрофии имеют неустойчивый эмоциональный тонус, беспокойный сон.

- Общие подходы к лечению паратрофии:
 - коррекция питания
 - сбалансирование питания
 - нормализовать режим дня ребенка
 - массаж
 - лечебная гимнастика
 - прогулки
 - бифидум-бактерин, лактобактерин в случае дисбактериоза
 - витамины, адаптогены так как есть дисбаланс в иммунном статусе
 - прочая симптоматическая терапия (например, если есть симптомы анемии, то дают препараты железа, при рахите - витамин D/

- Диетотерапия паратрофии:
При паратрофии комплекс лечебно-организационных мероприятий должен быть направлен на уточнение и устранение возможной причины заболевания, организацию рационального диетического режима, не вызывающего замедления роста ребенка, организацию двигательного режима в своевременное выявление и лечение сопутствующей патологии.

- Диетотерапия является основным методом лечения паратрофии, она должна строиться на следующих основных принципах:
 - ограничение питания, с помощью которого можно добиться замедления нарастания массы тела без ее потерь;
 - обеспечение детей на искусственном вскармливании дополнительным количеством жидкости для выведения солей;
 - прием ребенком калорийной пищи в первой половине суток;
 - устранение ночных кормлений при избыточном питании вследствие перекорма женским молоком, упорядочение режима кормлений, уменьшение на несколько минут продолжительности каждого кормления;
 - введение минимально-оптимального количества белка: 2-2,5 г на 1 кг массы при естественном и 3 г на 1кг при искусственном вскармливании (белок лучше вводить с обезжиренным творогом, кефиром, тощими сортами мяса, обезжиренным эн-питом);
 - — проведение коррекции жира растительными жирами (количество жира должно составлять в 1-й четверти первого года жизни 7 г на 1 кг, во 2-й — 6,5 г, в 3-й — 6 г, в 4-й — 5 г на 1 кг массы тела); .
 - введение углеводов преимущественно с овощными и фруктовыми блюдами при значительном ограничении сахара и исключении мучных продуктов (количество углеводов на 1 кг массы тела — 12 г).

- Проведение этапного диетического лечения включает:
 - I этап (разгрузки) предусматривает отмену высококалорийных продуктов и всех видов прикорма. Общий объем пищи соответствует возрастным нормам. Лучшим продуктом является женское молоко, при его отсутствии — кисломолочные смеси. Длительность этапа- 7-10 дней.
 - II этап (переходный) длится 3-4 недели- Ребенку первых 4 месяцев жизни вводят корригирующие добавки, а старше 4 месяцев — также вводят соответствующие возрасту прикормы; начиная с овощного пюре.
 - III этап (минимально-оптимальной диеты) — ребенок получает все корригирующие добавки и виды прикорма, соответствующие возрасту. Расчет необходимого количества белка проводится на фактическую массу, жиров и углеводов, калорий — на должную (соответствует минимально-оптимальным потребностям ребенка).
- Лечение также включает организацию двигательного режима ежедневный массаж и гимнастику, показано плавание, регулярное (не менее 3-4 часов в сутки) пребывание на свежем воздухе аэро- и гидропроцедуры. По показаниям проводится витаминотерапия.

- **Гипостатура**
ГИПОСТАТУРА — это хроническое расстройство питания, характеризующееся более или менее равномерным отставанием в росте и массе тела при удовлетворительном состоянии упитанности и тургора тканей.
- Гипостатура характерна для детей с врожденными пороками сердца, с пороками развития ЦНС, с энцефалопатиями и эндокринной патологией.
- Гипостатура — одна из форм хронического расстройства питания, и это подтверждается тем, что после лечения основного заболевания (оперативное лечение врожденного порока сердца, лечение энцефалопатии, эндокринной патологии и др.) физическое развитие ребенка нормализуется