

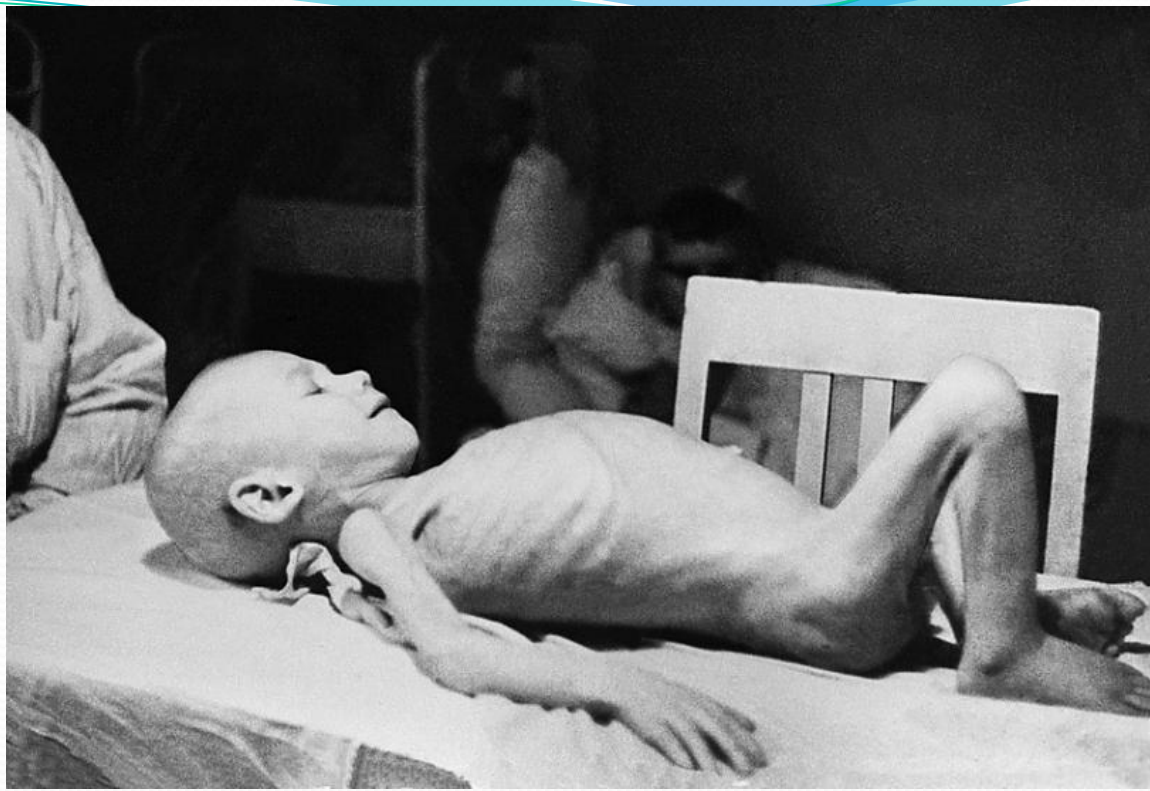
# Дистрофии

Выполнил:  
студент 5 курса 36 группы  
Исрапилов Р.З.

Дистрофии - хроническое расстройство питания и трофики тканей, нарушающее правильное гармоничное развитие ребёнка. В годы социальных потрясений дистрофия может развиваться в любом возрасте, но особенно ей подвержены дети первых 3 лет жизни. Заболевание сопровождается значительным нарушением обменных процессов, снижением иммунитета, задержкой физического, психомоторного, а в дальнейшем и интеллектуального развития.



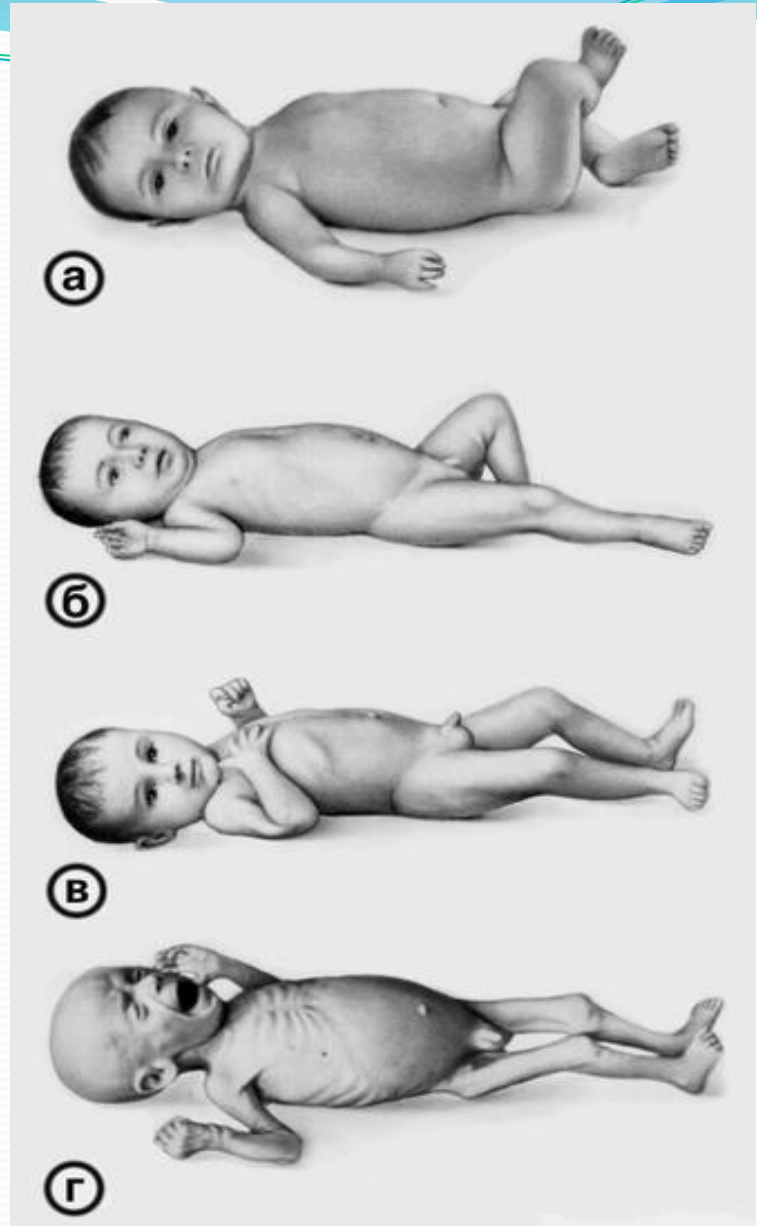
- Точная распространённость дистрофий неизвестна, так как лёгкие и среднетяжёлые её формы регистрируют редко. Тяжёлую степень дистрофии выявляют приблизительно у 2% детей в нашей стране и значительно чаще (у 10-20% детей) в странах с низким экономическим уровнем развития. Пренатальную дистрофию диагностируют у 10-22% доношенных и у 25% недоношенных детей.
- Кроме того, дистрофии могут быть первичными (преимущественно алиментарными), обусловленными белково-энергетической недостаточностью, и вторичными, сопровождающимися другими врождёнными и приобретёнными заболеваниями.



## Классификация

Выделяют три вида дистрофии:

- - Паратрофия (один из вариантов паратрофии - ожирение):
  1. С преобладанием массы тела над ростом.
  2. С избыточными массой тела и ростом.
  3. С нормальными массой тела и ростом.
- - Гипотрофия (дефицит массы тела по отношению к росту).
- - Гипостатура (равномерное отставание массы тела и роста от возрастных норм).



# Паратрофии

- **Причины:** перекорм - основная причина. Перекорм наблюдается, как правило, за счет избыточного введения в питание углеводов: злоупотребление кашей (например, на все кормления ребенку дают манную кашу на молоке), неграмотная готовка молока, бесконтрольное введение творога и сливок.
- **Патогенез:** углеводы в большом 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.

## Подходы к лечению:

- коррекция питания
- сбалансирование питания
- нормализовать режим дня ребенка
- массаж
- лечебная гимнастика
- прогулки
- бифидум-бактерин, лактобактерин, так как имеется дисбактериоз
- витамины, адаптогены так как есть дисбаланс в иммунном статусе
- прочая симптоматическая терапия (например, если есть симптомы анемии, то дают препараты железа)



# Гипотрофия

## Классификация:

По происхождению:

### ● врожденные

#### 1) пренатальная

2) внутриутробная. Симптомы внутриутробной гипотрофии могут быть у недоношенных детей и встречаются в 30% случаев: масса тела не соответствует срокам гестации. Кроме того, внутриутробная гипотрофия может быть у доношенных детей (15-18%), а также у перенесенных детей.

3) нейродистрофия. В основе этой гипотрофии лежит внутриутробное страдание структур мозга, которые отвечают за трофику, то есть в основе - различной степени выраженности нейродистрофический процесс нейросекреторных субстанций основания мозга плода. Причины: 1. Токсикоз беременности, в результате которого могут происходить структурные нарушения плаценты, что ведет к нарушению маточно-плацентарного кровообращения, в результате чего страдает трофика плода. 2. Угроза прерывания беременности; 3. Преждевременная отслойка плаценты; 4. Кровотечение; 5. Неправильное питание беременной женщины; 6. Профессиональные вредности; 7. Психологический микроклимат; 8. Возраст первородящей (юная или пожилая первородящая); 9. Кровнородственные браки; 10. Внутриутробные инфекции - цитомегаловирус, герпес, краснуха, токсоплазмоз, и др.; 11. Пороки сердца и другая тяжелая соматическая патология у матери.

**Приобретенные.** В основе могут лежать врожденные факторы, но сказываются они на состоянии питания только после рождения ребенка. Приобретенные гипотрофии в зависимости от причин делят на 2 большие группы:

### ● Экзогенные

### ● Эндогенные:

- 1) первичные - гипотрофии, в основе которых лежат наследственные заболевания пищеварительного тракта.
- 2) Вторичные - это гипотрофии, в основе которых лежат дефекты развития других систем, исключая пищеварительную систему.



- **Формы врожденных гипотрофий:**
- **Невропатическая - нормальное развитие в росте, дети не отстают в психическом развитии, моторике, но у них не обычный негативизм к пище, то есть, нет чувства голода.** Кроме того, у этих детей повышенная нервная возбудимость, неадекватная реакция на раздражители, повышенная раздражимость.
- **Нейродистрофическая - негативизм к пище, повышенная нервная возбудимость, неадекватная реакция на раздражители, повышенная раздражимость, отставание в росте и в психомоторном развитии.** Отметим, что компьютерная томография и ЯМРТ головного мозга отклонений от нормы не выявляет. В неврологическом статусе (патологические рефлексy и пр.) отклонений нет.
- **Нейроэндокринная - отличается от всех гипотрофий тем, что преобладает отставание в росте, а не в массе тела.**
- **Энцефалопатическая - широко представлена неврологическая симптоматика: полнейшая толерантность к пище, полное отсутствие реакции на окружающих, нет сосательных рефлексов.**

#### Лечение:

- Подобрать диету, но необходимо полностью исключить насильственное кормление. Индивидуализировать питание, нормализовать режим.
- Медикаментозное лечение: препараты, вмешивающиеся в трофику: церебролизин, глутаминовая кислота. К вышеуказанным препаратам добавляют ретаболил и другие анаболики. Кроме того, применяют апилак в свечах для повышения аппетита.
- Лечебная физкультура - массаж, лечебная гимнастика.

## Ребенок с гипотрофией I ст.



# Приобретенные

- **Экзогенные приобретенные гипотрофии.**

Причины:

- алиментарные факторы: недоедание ребенка
- инфекционные заболевания, в первую очередь кишечные инфекции; другие инфекции, особенно тяжелой степени тяжести, также могут вызывать данный вид гипотрофии.
- **Эндогенные приобретенные первичные гипотрофии.**

Причины:

- Функциональная патология пищеварительного тракта - ахалазия, халазия кардии (спазм или недостаточность), пилороспазм, дуоденоспазм. Учитывая вышесказанное, дети будут страдать обильными срыгиваниями и рвотой, в результате чего у ребенка возникнет недостаточное поступление пищи в организм.
- Анатомические пороки развития - короткий пищевода, пилоростеноз, дуоденостаз, незавершенный поворот кишки. Анатомические пороки развития будут проявляться симптомами рецидивирующей верхней или нижней кишечной непроходимости: рвота, поносы, могут наблюдаться запоры с каловой интоксикацией.
- Ферментопатии: муковисцидоз, дисахаридазная недостаточность и др.

# Характеристика степеней гипотрофии

Клинический признак	Степень гипотрофии 1	Степень гипотрофии 2	Степень гипотрофии 3
Состояние ЦНС	Возбуждение сменяется торможением	Торможение, умеренное отставание в развитии	Выраженное торможение, утрата навыков, резкое отставание в развитии
Аппетит	Сначала повышен, затем несколько снижен	Понижен	Анорексия
Активность пищеварительных ферментов	Умеренно снижена	Снижен	Резко снижена
Стул	Обычный	Не устойчивый	Жидкий («голодный»)
Кожа	Бледная	Бледная, сухая, эластичность снижена	Свисает складками, дряблая
Подкожная жировая клетчатка	Отсутствует на животе	Отсутствует на животе и конечностях	Отсутствует всюду, включая лицо
Тургор тканей	Снижен	Существенно снижен	Полностью утрачен
Дефицит массы тела	10-20%	20-30%	Более 30%
Нарастание массы тела («весовая кривая»)	Замедлено	Значительно замедлено	Отсутствует; потеря массы тела
Иммунитет	Не изменён	Понижен	Резко понижен

# Диагностика дистрофий

- Диагноз дистрофии основывается на характерных клинических симптомах, включающих снижение тургора тканей, последовательное исчезновение или уменьшение толщины подкожной жировой клетчатки на животе, конечностях и лице (или избыточное и неравномерное её отложение), отставание массы тела от роста, снижение сопротивляемости к инфекционным заболеваниям и различным воздействиям внешней среды. В диагнозе указывают вид дистрофии и время её возникновения по отношению к моменту рождения (пренатальная, постнатальная). При гипотрофии уточняют её степень, этиологию и период развития (начальный, прогрессирования, реконвалесценции).



# Дифференциальная диагностика

Первичную дистрофию следует дифференцировать от вторичной, вызванной пороками развития ЖКТ и других органов, наследственной патологией, органическим поражением ЦНС, эндокринными заболеваниями. В случаях тяжёлой гипотрофии, не поддающейся обычной терапии, а также при паратрофии и ожирении, особенно сочетающихся со значительным отставанием в психомоторном развитии, дистрофия чаще бывает вторичной.



# Гипостатура

Гипостатуру дифференцируют от заболеваний, сопровождающихся резким отставанием в физическом развитии, прежде всего от нанизма, а также конституциональной низкорослости.

- - Непропорциональный нанизм, вызванный хондродистрофией, врождённой ломкостью костей или тубулопатиями, отличается от гипостатуры грубой патологией скелета, которую невозможно объяснить рахитом, нередко сопровождающим дистрофии. Рентгенограммы костей и показатели фосфорно-кальциевого обмена позволяют исключить эти заболевания.
- - Пропорциональный нанизм обусловлен поражением гипофиза (гипофизарный нанизм) или тяжёлой врождённой патологией сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Редко проявляется при рождении, обычно развивается позднее. Затруднения возникают при дифференциальной диагностике от нанизма, обусловленного нечувствительностью тканей организма к СТГ. При этом заболевании у детей при рождении бывают низкие показатели массы и длины тела, а в дальнейшем прибавка в росте и массе тела крайне незначительна. Однако клинические и лабораторные признаки дистрофии отсутствуют.

- Лечебные мероприятия зависят от вида дистрофии и степени её тяжести. Прежде всего они включают устранение этиологических факторов, организацию режима и оптимальных для ребёнка условий окружающей среды. Первостепенное значение имеет диетотерапия. Необходимы также санация очагов хронической инфекции, лечение сопутствующих заболеваний, предупреждение вторичных инфекций, борьба с гиподинамией.





## ● Организация ухода

Детей с гипотрофией I степени лечат дома под наблюдением участкового педиатра без изменения обычного режима, соответствующего их возрасту. Лечение детей с гипотрофией II и III степеней проводят в условиях стационара с обязательной организацией щадящего режима: ребёнка следует оградить от всех лишних раздражителей (световых, звуковых и др.). Желательно содержание ребёнка в боксе с созданием оптимального микроклимата (температура воздуха 27-30 °С, влажность 60-70%, частое проветривание); мать госпитализируют вместе с ребёнком. Во время прогулок ребёнка нужно держать на руках, следить за тем, чтобы кисти и стопы были тёплыми (используют грелки, носки, варежки). Повышения эмоционального тонуса следует добиваться ласковым обращением с больным, применением массажа и гимнастики.



- Диета составляет основу рационального лечения дистрофии (в первую очередь гипотрофии). Диетотерапию можно разделить на два этапа:
- - выяснение переносимости различной пищи;
- - постепенное увеличение объёма пищи и коррекция её качества до достижения физиологической возрастной нормы.
- Первый этап продолжается от 3-4 до 10-12 дней, второй - до выздоровления.
- Общие принципы диетотерапии, рекомендуемые при лечении дистрофий:
- - «омоложение» диеты - применение продуктов питания, предназначенных для детей более младшего возраста (грудное молоко, кисломолочные адаптированные смеси на основе гидролизатов белка);
- - дробное питание - частое кормление (например, до 10 раз в сутки при гипотрофии III степени) с уменьшением количества пищи на один приём;
- - еженедельный расчёт пищевой нагрузки по количеству белков, жиров и углеводов с коррекцией в соответствии с увеличением массы тела;
- регулярный контроль корректности лечения (ведение пищевого дневника с указанием количества пищи, выпитой жидкости, диуреза и характеристики стула);
- составление «весовой кривой», копрологическое исследование и др.).



# Профилактика дистрофий

- Профилактику целесообразно разделить на антенатальную и постнатальную.
- - Антенатальная профилактика включает планирование семьи, санитарное просвещение родителей, борьбу с абортами, лечение заболеваний будущей матери, особенно болезней половой сферы, охрану здоровья беременной [рациональное питание, соблюдение режима дня, прогулки на свежем воздухе, перевод на лёгкую работу (при неблагоприятных условиях труда), исключение курения и других вредных привычек].
- - Постнатальная профилактика включает естественное вскармливание со своевременной его коррекцией, соблюдение режима и правил ухода за ребёнком, правильное воспитание, предупреждение и лечение инфекционных и интеркуррентных заболеваний, диспансерное наблюдение с ежемесячным (до 1 года) взвешиванием и измерением длины тела.

# Лечение

- Ферменты обязательно назначают при любой степени гипотрофии как из-за увеличения пищевой нагрузки при лечении, так и в связи со снижением активности собственных ферментов ЖКТ больного.
- Ферментотерапию проводят длительно, сменяя препараты:
  - сычужные ферменты (абомин),
  - панкреатин+жёлчи
  - компоненты+гемицеллюлаза (фестал), при
  - большом количестве нейтрального жира и жирных кислот в копрограмме - панкреатин, панзинорм.
- Патогенетически обосновано и применение витаминов, в первую очередь
  - аскорбиновой кислоты,
  - пиридоксина и тиамина.
- Стимулирующая терапия включает чередующиеся курсы
  - маточного молочка (апилак),
  - пентоксила,
  - женьшеня и других средств.

При развитии инфекционного заболевания вводят Ig.



Спасибо за внимание!



**НОВЫХ УСПЕХОВ, ТОВАРИЩИ!**