

Хронические расстройства питания: Гипотрофия

*доцент кафедры педиатрии
к.м.н., Ларина Наталья Геннадьевна*

Гипотрофия

- Гипотрофия один из видов нарушения нутритивного статуса
(Белково-энергетическая недостаточность)

Определение

- ***Гипотрофия (Г) – это хроническое расстройство питания, характеризующееся дефицитом массы тела по отношению к росту и возрасту.***

(Смиян И.С. и соавт. (1989 г.)

- **Гипотрофия – это хроническое заболевание, характеризующееся прекращением или замедлением прироста массы тела, прогрессирующим истощением запасов гликогена и жира в организме, нарушениями пищеварения и обмена веществ, снижением общей и иммунологической реактивности, задержкой моторного и нервно-психического развития.**
- **Распространенность в разных регионах страны составляет от 7-30%, по данным ВОЗ до 20-30% детей раннего возраста.**

Основные группы причин, приводящих к развитию гипотрофии

- **Недостаточное поступление пищевых веществ (дефицитное питание или затруднения при приеме пищи);**
- **Нарушения переваривания и усвоения пищи (синдром мальабсорбции);**
- **Неадекватное обеспечение повышенных потребностей в нутриентах (недоношенные дети, ВПС, хроническая патология лёгких, тяжёлые инфекции, сопровождающиеся катаболическим стрессом и др.);**

Виды гипотрофии:

- Пренатальная (врождённая)
 - Постнатальная
(развившаяся после
рождения)

Этиология постнатальной гипотрофии:

- 1. Экзогенные причины:
- А) алиментарные факторы:
- -количественный недокорм: при гипогалактии у матери; при затруднении кормления грудным молоком матери-плоский, втянутый сосок, «тугая молочная железа»; при затруднении вскармливания со стороны ребёнка – срыгивания, рвота, маленькая нижняя челюсть, короткая уздечка языка, «волчья пасть», «заячья губа».
- -качественный недокорм: использование несоответствующей по возрасту смеси., позднее введение прикорма; бедность суточного рациона животными белками, витаминами, железом, микроэлементами;

Этиология

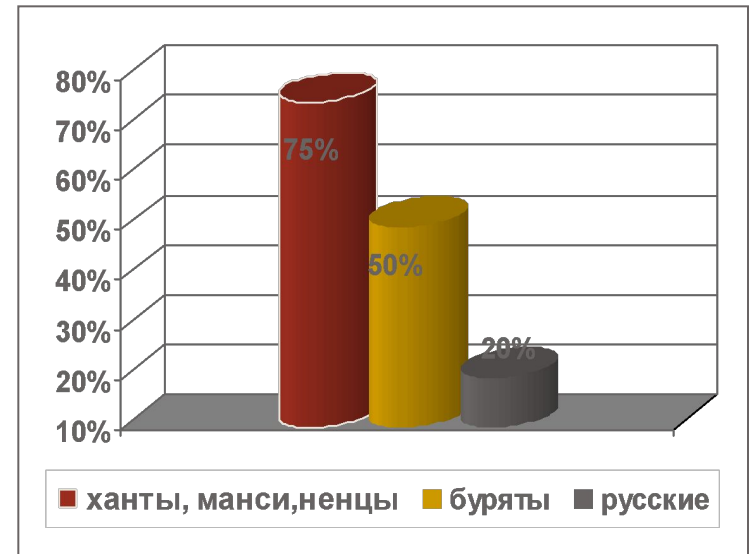
- Б) инфекционные факторы: внутриутробные генерализованные инфекции (ЦВМ, Герпес и др.), токсикосептические инфекции, пиелонефрит, острые кишечные инфекции (бактериальные и вирусные);
- В) токсические факторы: гипервитаминозы Д, А, отравления в том числе лекарственные;
- Г) дефекты ухода - дефицит внимания к ребёнку, ласки, отсутствие прогулок, массажа, гимнастики.

Этиология:

- Эндогенные причины:
 - 1. Перинатальные энцефалопатии, БЛД;
 - 2. Врожденные пороки развития ЖКТ , сердца (ВПС), синдром «короткой кишки» после обширных резекций кишечника;
 - 3. Иммунодефицитные состояния (первичные и вторичные (СПИД));
 - 4. Первичные, а также вторичные мальабсорбции; наследственные аномалии обмена веществ (галактоземия, фруктоземия и др.);
 - 5. Эндокринные заболевания (адреногенитальный синдром, гипотиреоз.

Лактазная недостаточность

- ❑ **Первичная**
(наследственная мутация структурного гена лактазы)
- ❑ **Транзиторная**
(наблюдается у недоношенных детей)
- ❑ **Вторичная**
(развивается при ротавирусной инфекции, сальмонеллезе, колиэнтерите, лямблиозе, аскаридозе, дисбактериозе)
- ❑ **Взрослый или поздний тип (у детей старше 3-5 лет)**



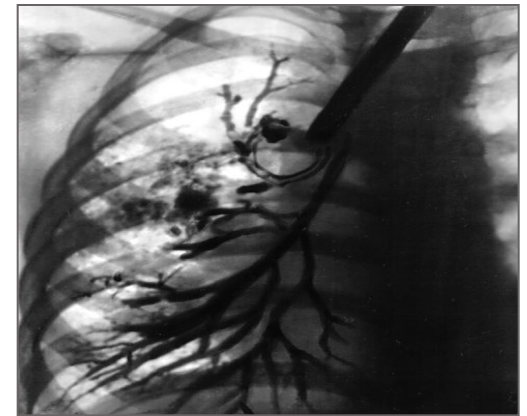
Частота лактазной недостаточности среди различных народов

Муковисцидоз

□ (Г) развивается при заболеваниях, связанных с наследственной патологией кишечного мембранного транспорта. К ним относится муковисцидоз - нарушение мембранного транспорта хлора.



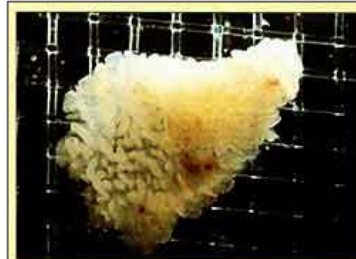
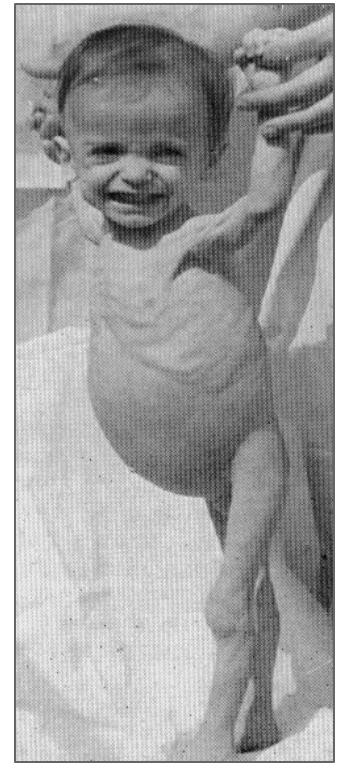
Больной муковисцидозом:
«кукольное лицо», гипотрофия



Бронхограмма ребенка больного муковисцидозом:
деформированные бронхи, рассеянные цилиндрические и мешотчатые бронхоэктазы.

Целиакия

- **Целиакия** (глютеновая энтеропатия, кишечный инфантилизм) – генетически детерминированный синдром мальабсорбции, характеризующийся непереносимостью полипептида глиадина, который образуется из глютена – белка злаковых культур.

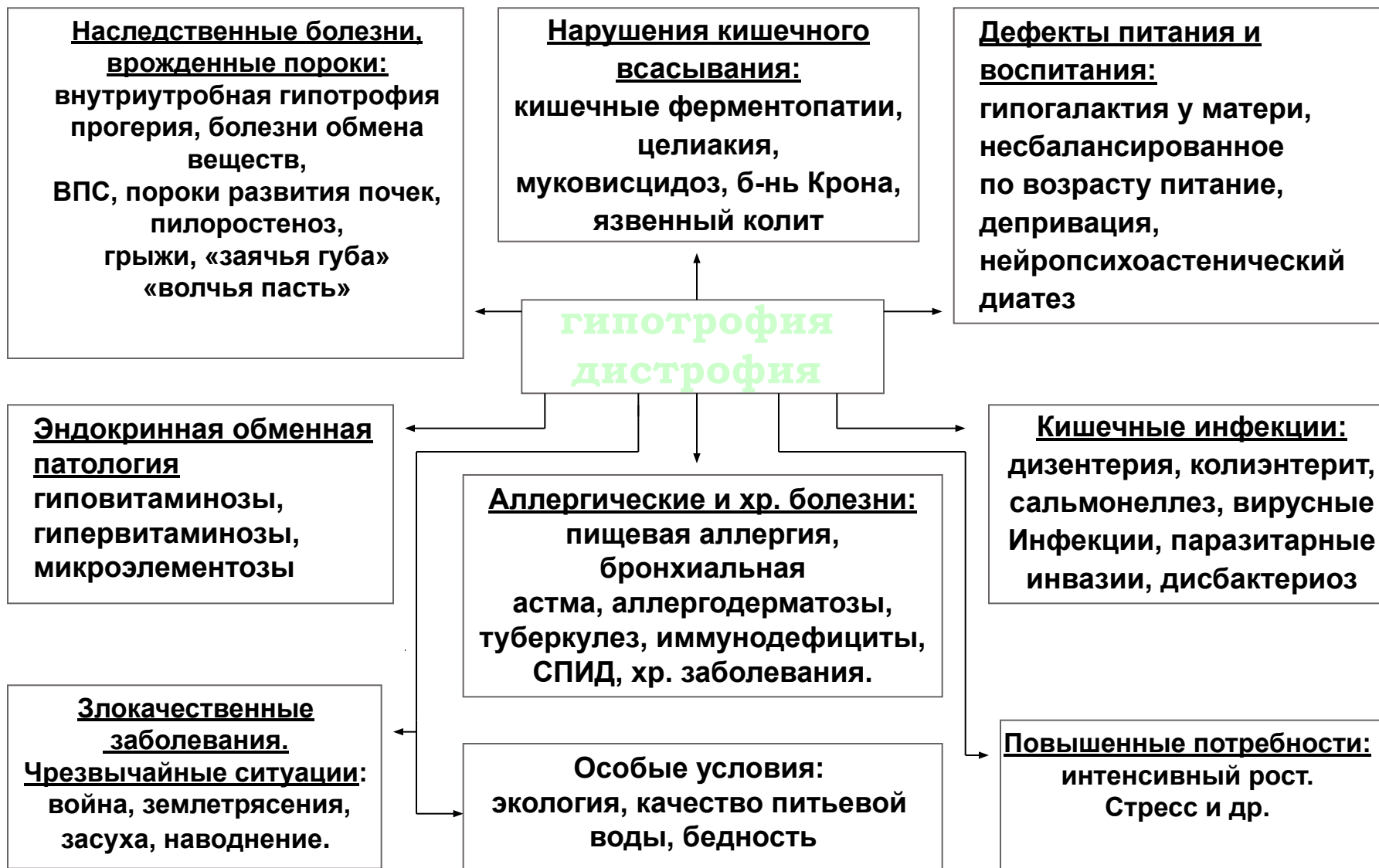


Фрагмент слизистой кишечника здорового человека (в среднем 2 мм). Мы видим на свежем срезе слизистой через увеличительное стекло (10х).



Фрагмент атрофированной слизистой кишечника больного целиакией. Мы видим на свежем срезе слизистой через увеличительное стекло (10х).

Причины гипотрофии у детей раннего возраста



Виды гипотрофии:

- Пренатальная (врождённая)
 - Постнатальная
(развившаяся после
рождения)

Причины пренатальной гипотрофии

преплацентарные

- ❑ Социальные (неудовлетворительные материально-бытовые условия),
- ❑ Экологические факторы (профессиональные вредности),
- ❑ Материнские факторы (возраст, конституция, состояние здоровья, вредные привычки матери, патология беременности)

плацентарные

- ❑ Нарушение функции плаценты: (предлежание, гипоплазия, аномалия развития, тромбозы, гемангиомы, инфаркты)

постплацентарные

- ❑ Внутриутробные инфекции плода
- ❑ Внутриутробные заболевания плода
- ❑ аномалии пуповины
- ❑ Многоплодная беременность

Ведущее место среди этиологических факторов (Г) занимает патологическое течение беременности:

- Токсикозы (ранние затяжные, поздние, сочетанные);*
- Угроза прерывания беременности;*
- Нарушения маточно-плацентарного кровообращения, барьерной функции плаценты, дегенеративные изменения плаценты;*

Лактазная недостаточность

❑ Первичная

(наследственная мутация структурного гена лактазы)

❑ Транзиторная

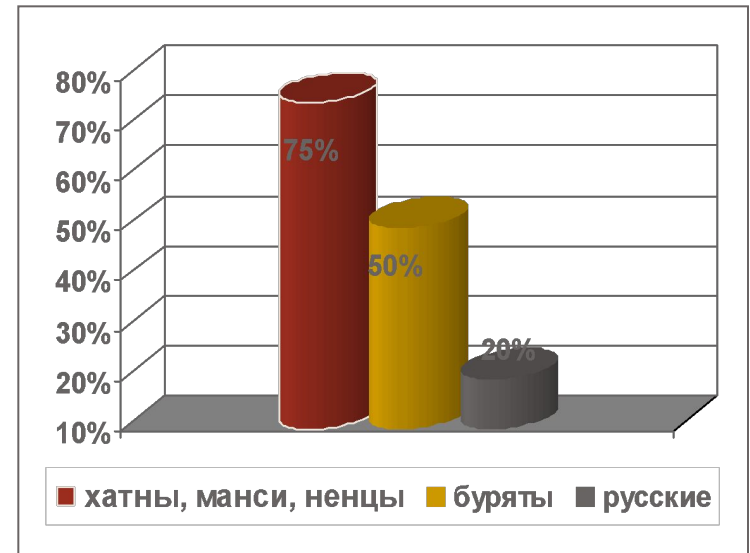
(наблюдается у недоношенных детей, у детей после ОКИ)

❑ Вторичная

(развивается при

ротавирусной инфекции, сальмонеллезе, колиэнтерите, лямблиозе, аскаридозе, дисбактериозе)

❑ Взрослый или поздний тип (у детей старше 3-5 лет)



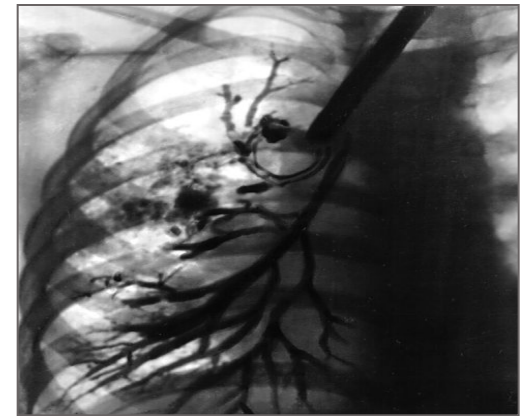
Частота лактазной недостаточности среди различных народов

Муковисцидоз

□ (Г) развивается при заболеваниях, связанных с наследственной патологией кишечного мембранного транспорта. К ним относится муковисцидоз - нарушение мембранного транспорта хлора.



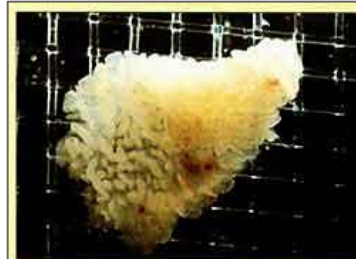
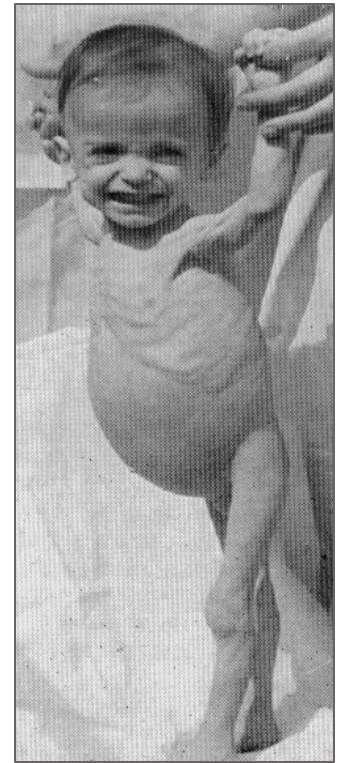
Больной муковисцидозом:
«кукольное лицо», гипотрофия



Бронхограмма ребенка больного муковисцидозом:
деформированные бронхи, рассеянные цилиндрические и мешотчатые бронхоэктазы.

Целиакия

- **Целиакия** (глютеновая энтеропатия, кишечный инфантилизм) – генетически детерминированный синдром мальабсорбции, характеризующийся непереносимостью полипептида глиадина, который образуется из глютена – белка злаковых культур.



Фрагмент слизистой кишечника здорового человека (в среднем 2 мм). Мы видим на свежем срезе слизистой через увеличительное стекло (10х).



Фрагмент атрофированной слизистой кишечника больного целиакией. Мы видим на свежем срезе слизистой через увеличительное стекло (10х).

Патогенез дистрофии



Патогенез гипотрофии:

- Внешнее голодание (недостаточное поступление или всасывание питательных веществ) приводит к внутреннему голоданию организма, которое сопровождается катаболической направленностью обмена веществ, что сопровождается:
 - 1.Изменения со стороны нервной системы: корковая гипорефлексия обуславливает задержку психомоторного развития
 - 2.Изменения со стороны ЖКТ –снижение выработки ферментов, угнетение секреторной и моторной функции
 - 3.Нарушение всех видов обмена
 - 4.Снижение иммунологической реактивности организма

Патогенез гипотрофии-

пропорционально степени гипотрофии нарушается утилизация пищевых веществ (белков) в кишечнике, нарушаются все виды обмена веществ.

Этиологические факторы:
количественный недокорм, качественное нарушение состава пищи,
гиповитаминозы, инфекции, дефекты ухода и воспитания,
затяжные заболевания ЖКТ

Снижение ферментов
и кислотности
желудочного и дуоденального
сока

Извращение всасывания
жиров и белков

Нарушение всасывания
витаминов

Понижение возбудимости
коры головного мозга

Дисфункция подкорки
коры головного мозга

Общая заторможенность ЦНС
и вегетативного отдела

Снижение ферментной
энергии крови

Нарушение процессов
усвоения

Извращение
деятельности
витаминов и гормонов

Использование запасов жиров и гликогена

Нарушение функции внутренних органов и процессов анаболизма и катаболизма

Распад паренхиматозных клеток

септическое и токсическое состояние

Патогенез гипотрофии:

- 1. Белковый обмен – катаболическая направленность (гипопротеинемия, диспротеинемия, гипоальбуминемия). Нарушение дезаминирования аминокислот - гипераминоацидурия- метаболический ацидоз
- 2. Жировой обмен – снижение содержания липидов, фосфолипидов, напротив гиперхолестеринемия и увеличения количества свободных жирных кислот – расход жира из жировых депо, увеличение ПОЛ (токсическое действие на мембраны клеток)
- 3. Углеводный обмен – проявляется гипогликемией натощак, плоскими гипогликемическими кривыми, снижение утилизации глюкозы тканями
- 4. Нарушение витаминного баланса (развитие гиповитаминозов и полигиповитаминозов)
- 5. Нарушение минерального и водного обмена

Диагностика гипотрофии

- 1. Анамнез (история развития ребенка)
- 2. Физикальное обследование и антропометрические данные
- 3. Данные фактического питания
- 4. Биохимические параметры
- 5. Анализ состава тканей тела

Дефицит массы тела определяется с учетом фактической и должнствующей данному возрасту массы тела по формулам:

$$\text{Дефицит массы тела в \%} = \frac{\text{ДМ} - \text{ФМ}}{\text{ДМ}} \quad \begin{matrix} * \\ 1 \\ 0 \\ 0 \end{matrix}$$

где:

ДМ – должнствующая масса тела (определяется для каждого ребенка индивидуально с учетом массы при рождении и ежемесячных прибавок)

ФМ – фактическая масса

Оценка дефицита массы тела к росту по перцентильным таблицам

*Применяется у доношенных новорожденных и
детей раннего возраста*

- *Пределы P_{25} – P_{50} – P_{75} - нормальная
масса по длине тела*
- *Пределы ниже P_{25} - пониженное питание*
- *Пределы ниже P_3 - глубокое поражение*

Оценка недостаточности питания

- Толщина кожной складки (над трицепсом, под лопаткой) и окружности средней трети плеча. (калиперометрия). Окружность средней трети плеча менее 115 мм свидетельствует о наличии тяжелой недостаточности питания у ребенка.

Биохимические методы оценки

Определение содержания:

- **Альбумина** (период полужизни 20 дней)
- **Преальбумин** (период полужизни 2-3 дня)
- **Короткоживущих белков:** (транстиретин, ретинолсвязывающий белок, трансферрин-период полужизни 10 дней)

Иммунные маркеры

- **Абсолютная лимфопения**
- **Снижение уровня иммуноглобулинов**

Анализ состава тела

- Воздушная плетизмография с помощью аппарата PEA POD (COSMED, Италия). Этот метод позволяет определить безжировую (тощую) массу тела (кг), жировую массу в (кг), и относительное содержание жира в тканях (%) у детей с МТ от 1000-до 8000 гр, включая недоношенных.

Классификация

(Зайцева Г.И. и соавт., 1991 г.)

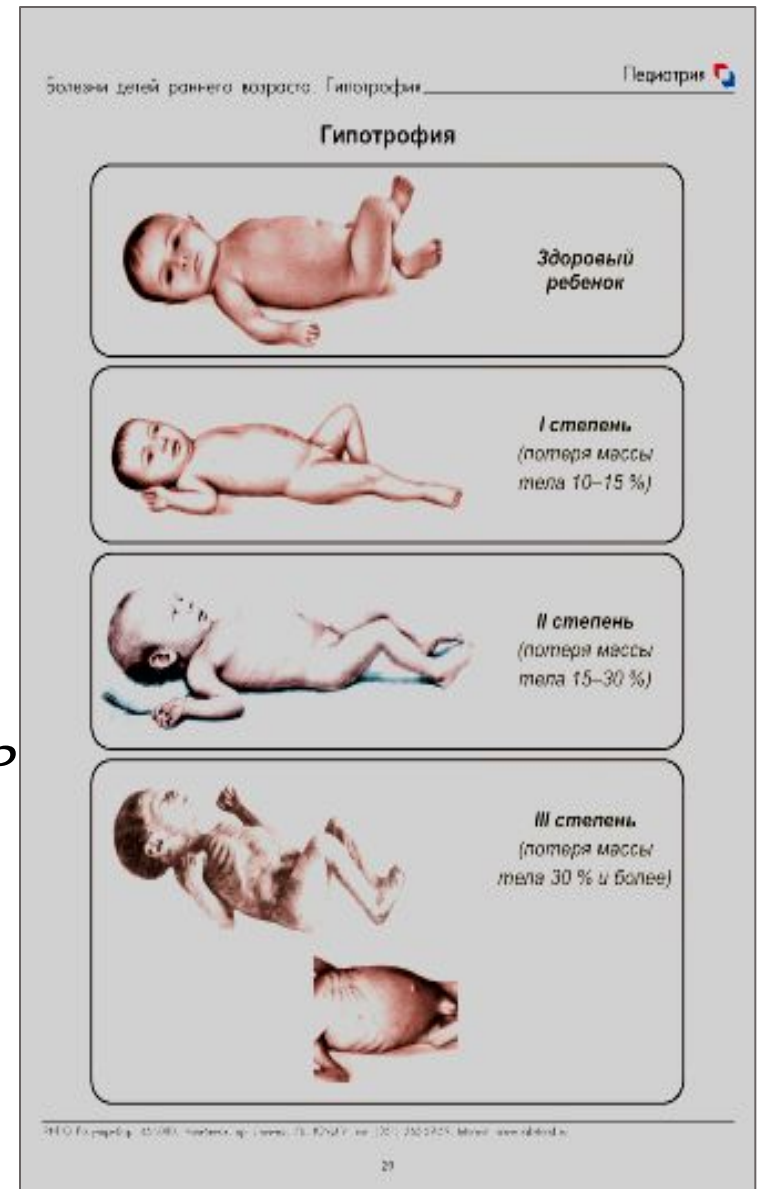
Типы дистрофии (по соотношению массы и длины тела)	Степень тяжести	Период	Происхождение	этиология	
				экзогенная	эндогенная
<p>Гипотрофия (отставание массы тела от роста)</p> <p>Гипостатура (равномерное отставание в массе тела и росте)</p> <p>Паратрофия:</p> <p>а) с преобладанием массы тела над ростом</p> <p>б) с равномерно избыточной массой тела и ростом</p> <p>в) с нормальной массой тела и ростом</p>	I	Начальный	Пре-натальное	<p>Алиментарная:</p> <p>Недокорм</p> <p>Перекорм</p> <p>Несбалансированное питание и др.</p> <p>Токсическая</p> <p>Нарушение режима, дефекты воспитания и др.</p> <p>неблагоприятные факторы</p>	<p>Аномалии конституции – диатезы</p> <p>Эндокринные и нейроэндокринные расстройства</p> <p>Пороки развития</p> <p>Первичные энзимопатии:</p> <p>а) мальабсорбции</p> <p>б) первичные нарушения обмена веществ</p> <p>Первичные иммунодефицитные заболевания</p>
	II	Прогрессирования	Пост-натальное		
	III	Стабилизации	Пре-натально-постнатальное		
		Реконвалесценции			

Признаки нормотрофии (эитрофии) - М.С. Маслов, Г.Н. Сперанский, А.Ф. Тур.

- 1. Чистая, розовая, бархатистая кожа без признаков гиповитаминозов;
- 2. Нормальная толщина подкожно-жирового слоя, хороший тургор тканей и тонус мышц;
- 3. Соответствующее возрасту развитие скелета и отсутствие признаков рахита;
- 4. Соответствующее возрасту психомоторное развитие и положительный психоэмоциональный тонус;
- 5. Хороший аппетит и нормальная работа всех органов;
- 6. Хорошая сопротивляемость к инфекциям, редкие и нетяжело протекающие инфекции;
- 7. Масса тела и длина, индексы физического развития отличаются от нормы не более 5%.

Клиника гипотрофии I степени:

- ❑ Дефицит массы тела, достигающий 15-20% должнствующего для данного возраста
- ❑ Последовательное истончение подкожного жирового слоя
- ❑ Снижение тургора тканей
- ❑ Отсутствие аппетита
- ❑ Нормальная толерантность пищи
- ❑ Сохраненный интерес к окружающему
- ❑ Удовлетворительная иммунологическая реактивность



Клиника гипотрофии II степени

- ❑ Дефицит массы тела 30%
- ❑ Бледность кожных покровов, эластичность снижена
- ❑ Тургор тканей снижен
- ❑ Подкожный жировой слой отсутствует на животе и груди, истончен на бедрах



**Гипотрофия II степени
(дефицит массы тела 30%)**

- ❑ Толерантность пищи снижена
- ❑ Аппетит отсутствует
- ❑ Ребенок апатичен, гиподинамичен
- ❑ Общая иммунная реактивность снижена

Клиника гипотрофии III степени

- ❑ Дефицит массы тела более 30%
- ❑ Кожа сухая, висит складками
- ❑ П\к жировой слой отсутствует практически везде (дубликатура кожи)
- ❑ Комочки Биша сохраняются на щеках некоторое время
- ❑ Гипотермия
- ❑ Поверхностное, аритмичное дыхание
- ❑ Тоны сердца ослаблены
- ❑ Анорексия
- ❑ Ребенок безразличен к окружающему
- ❑ Иммунологическая реактивность организма резко снижена



Внешний вид ребенка с гипотрофией III степени

Тяжелые формы гипотрофии

- *Атрофия*
- *Атрепсия*
- *Маразм*
- *Квашиоркор*



Гипотрофия III степени: атрофия, маразм



квашиоркор

Лечение гипотрофии:

- **Адекватная терапия включает в себя:**
- **1.Выявление причины гипотрофии и попытку их устранения или коррекции;**
- **2.Диетотерапия:**
- **а) с учётом возраста, остроты, тяжести и характера основного заболевания;**
- **б)обеспечение возрастных потребностей ребёнка в энергии, макро- и микронутриентах путём постепенного увеличения пищевой нагрузки с учетом толерантности ребёнка к пище;**

продолжение

- **в) систематический учёт фактического питания с расчётом химического состава суточного рациона по основным пищевым нутриентам и энергии;**
- **г) при гипотрофии II – III ст., «омоложение диеты» с преимущественным использованием грудного молока или специализированных продуктов;**
- **д) последовательное и постепенное введение продуктов прикорма с учётом нутритивного статуса ребёнка;**
- **3. Организация адекватного режима, ухода, массажа;**
- **4. Заместительная иммунотерапия;**
- **5. Лечение сопутствующей патологии и осложнений;**

Суточная потребность детей первого года жизни в основных питательных веществах и энергии

вскармливание	Пищевые вещества			Энергетическая ценность кДж (ккал)
	белки	жиры	углеводы	
Естественное до 4 мес.	2,0 - 2,5	6,5 – 6,0	В течение всего года при любом виде вскармливания 12,0 – 14,0	502 – 523 (120-125)
Естественное 4 - 9 мес.	3,0 – 3,5	6,0 – 5,5		481 – 523 (115 -125)
Естественное 9 -12 мес.	3,0 – 3,5	5,5 – 5,0		440 – 502 (105 -120)
Смешанное до 4 мес.	3,0 (адаптиро- ванные смеси)	6,5 – 6,0		502 – 544 (120-130)
Смешанное 4 - 9 мес	3,0 – 3,5	6,0 – 5,5		481 – 523 (115-125)
Смешанное 9-12 мес	3,5 – 4,0	5,5 – 5,0		461 – 502 (110-120)
Искусственное до 4 мес.	3,5 (адаптиро- ванные смеси)	6,5 – 6,0		502 – 544 (120-130)
Искусственное 4-9 мес.	3,5 – 4,0	6,5 – 5,5		481 – 523 (115-125)
Искусственное 9-12 мес.	3,5 – 4,0	5,5 – 5,0		461 – 502 (110 –120)

План питания ребенка с гипотрофией

Задачи этапов диеты	Разгрузка и минимальное питание	Промежуточный этап			Оптимальное питание
		> белка > солей < жира	> белка > солей > жира	то же > углеводов	
Длительность этапа (дни)	3 – 5 – 7 - 10	5 - 7	5 - 7	5 – 7 всего 15-20	До выведения из дистрофии
Количество пищи от суточного объема	1\3 – 1\2 – 2\3 – 3\4 - 1	1	1	1	1
Белки (г\кг массы тела)	0,7 – 1,5 – 2,0	4,0	4,0	4,0 – 4,5	4,0 – 4,5
	при естественном вскармливании - 3,0				
Жиры (г\кг массы тела)	2,0 – 3,0 – 4,0	4,0 – 4,5	5,0 – 6,0	5,0 – 6,0	6,0 – 6,5
Углеводы (г\кг массы тела)	8,0–10,0 –11,0	11,0 – 12,0	12,0– 3,0	13,0 – 14,0	15,0 – 16,0
Соотношение Б:Ж:У	1:2:8 1:2:7	1:1,5:3	1:1,5:3	1:1,5:3,5	1:1,5:4
Калорийность (ккал\кг)	60-80-100	100 - 110	110 - 120	120 - 130	130 - 140
Минеральные вещества (условно)	+	+	+	+	+

Диетотерапия при целиакии и лактазной недостаточности

- ❑ *При целиакии исключаются продукты, содержащие глютен (продукты из пшеничной, ржаной муки: хлеб, печенье, кексы, макаронные изделия)*
- ❑ *При лактазной недостаточности исключается молоко. Кисломолочные продукты разрешены. Полноценное молочное питание возможно в сочетании с ферментом лактазы (препарат «Лактазар»).*

Диета при муковисцидозе

- ❑ *Ограничение жира*
- ❑ *Потребность в жирах покрывается за счет ненасыщенных жирных кислот (растительные масла: кукурузное, подсолнечное)*
- ❑ *Повышенное содержание белка
(3 – 5 г/кг массы тела)*
- ❑ *Назначение белковых гидролизатов («Альфаре»)*

Патогенетическая терапия гипотрофии

- ❑ Ферментные препараты (в качестве заместительной терапии): панзинорм, фестал, мезим-форте, креон
- ❑ Биологически активные препараты (с целью нормализации микрофлоры кишечника): линэкс, бифиформ
- ❑ Витаминотерапия (коррекция сопутствующих гиповитаминозов): витамины С, В₁, В₂, В₆, никотиновая кислота.
- ❑ С целью улучшения обменных процессов – апилак в свечах, элькар, веторон

Гормональная терапия

- Анаболические гормоны – стимуляторы роста, назначаются на фоне диеты с высоким содержанием белка, витаминов, минеральных солей (Ca, P)

Назначение преднизолона и тиреоидных гормонов оправдано только при тяжелой сопутствующей патологии (пневмония) или эндокринной недостаточности подтвержденной специальными исследованиями (гипотиреоз, адреногенитальный синдром)

Парентеральное питание

- Человеческий альбумин*
- Аминазол*
- Аминовен*
- Интралипид*
- Глюкозо-солевые растворы*

Профилактика

антенатальная

- ❑ Предобеспечение беременности
- ❑ Санитарно-просветительная работа
- ❑ Охрана здоровья будущей матери

постнатальная

- ❑ Пропаганда естественного вскармливания
- ❑ Предупреждение гипогалактии
- ❑ Контроль за вскармливанием ребенка (контрольные взвешивания)
- ❑ Смешанное вскармливание при недостатке грудного молока
- ❑ Своевременное введение прикормов
- ❑ Своевременное начало профилактики рахита, анемии, гиповитаминозов
- ❑ Массаж, гимнастика
- ❑ Профилактика ОРВИ, заболеваний ЖКТ



KORR DON INFO ORG
DN.UA COM COM.UA