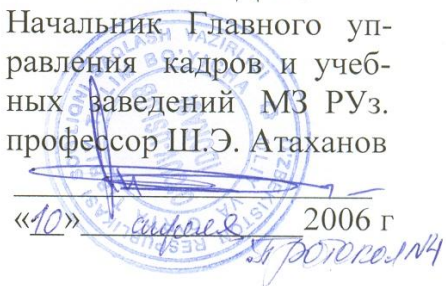


**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**  
**УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЙ КАБИНЕТ ПО ВЫСШЕМУ И СРЕДНЕМУ**  
**МЕДИЦИНСКОМУ ОБРАЗОВАНИЮ**  
**САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

«УТВЕРЖДАЮ»

Начальник Главного управления кадров и учебных заведений МЗ РУз.  
профессор Ш.Э. Атаханов

«10» \_\_\_\_\_ 2006 г.



**ХРОНИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА**  
**ПИТАНИЯ У ДЕТЕЙ**

Учебно-методическое пособие для студентов 4-5-6 курсов  
педиатрического и лечебного факультета медицинских институтов

Самарканд – 2006

## Хронические расстройства питания у детей

Хронические расстройства питания усугубляет течение любого другого заболевания – инфекционного, воспалительного, болезней дефицита. Смертность среди детей с хроническими расстройствами питания значительно выше, чем среди детей без хронических расстройств питания.

При хронических расстройствах питания возникают глубокие изменения во всех органах. Более всего страдает желудочно-кишечный тракт, что не может пройти бесследно. После перенесенных хронических расстройств питания у детей имеются предпосылки для развития гастритов, холепатий, ожирения, сахарного диабета. Врач любой специальности должен уметь заподозрить хроническое расстройство питания и направить к педиатру.

Цели занятия:

Студент должен знать:

- Виды дистрофий
- Формы
- Этиологию
- Патогенез
- Общие клинические симптомы дистрофий
- Специфические симптомы дистрофий
- Отличительные черты различных степеней тяжести гипотрофий
- Принципы лечения дистрофий и показатель их эффективности
- Как проводится коррекция питания при гипотрофии
- В чем состоит профилактика хронических расстройств питания

Студент должен уметь:

- Выявить жалобы
- Собрать анамнез
- Провести осмотр ребенка с целью выявления сниженного тургора тканей, бледности кожных покровов, отставание в весе, снижение мышечного тонуса, снижение нервно-психического развития.
- Поставить диагноз с указанием вида, формы и степени дистрофии
- Наметить план лечения в зависимости от вида, формы и степени дистрофии
- Провести коррекцию питания

Вопросы для самоподготовки:

а) по базисным знаниям:

1. В чем особенности желудочно-кишечного тракта у детей.
2. В чем особенности нервной системы у детей.
3. Каковы особенности кожи и подкожно-жировой клетчатки детей.

4. На что надо обратить внимание при сборе анамнеза у больного хроническим расстройством питания.

а) по теме занятия:

- причины врожденной гипотрофии
- причины приобретенной гипотрофии
- факторы, вызвавшие паратрофию
- что такое квашиоркор
- чем отличается гипотрофия от гипостатуры
- критерии тяжести гипотрофии
- в чем особенности течения заболеваний, протекающих на фоне дистрофии
- какие изменения происходят в психомоторном развитии ребенка при дистрофиях.
- чем проводится коррекция белков, жиров углеводов при гипотрофии.
- принципы лечения больных дистрофиями, в зависимости от вида, формы и степени тяжести (диетотерапия, стимулирующая терапия, витамины, массаж, ЛФК, положительные эмоции).
- в чем состоит профилактика хронических расстройств питания.

Хронические расстройства питания (дистрофии) характеризуются нарушениями усвоения питательных веществ тканями организма, что сопровождается нарушением правильного гармоничного развития ребенка. Эти заболевания развиваются преимущественно у детей раннего возраста.

В 1981 году Г.А.Зайцева и Л.А. Строганова предложили классификацию хронических расстройств питания, в которой предусмотрено уточнение типа дистрофии (по соотношению массы и длины тела), степени тяжести, периода заболевания, его происхождения и причин.

Согласно этой классификации различают три основных типа дистрофии: гипотрофию, гипостатуру и паратрофию. При гипотрофии наблюдается отставание массы от роста, при паратрофии может быть преобладание массы тела над ростом или равномерно избыточная масса и рост, а для гипостатуры характерно равномерное отставание массы и роста.

### **Классификация хронических расстройств питания у детей.**

(Г.А.Зайцева, Л.А.Строганова, 1981 г.)

Тип дистрофии	Степень тяжести	Период	Происхождение	Причины	
				Экзогенные	Эндогенные
Гипотрофия	I	Начальный	Пренатальное	Алиментарная (белково-энергетическая недостаточность) Инфекционная Токсическая На почве неблагоприятных условий быта, режима, воспитания	Диатезы, пороки развития, хромосомные болезни Первичные (наследственные) энзимопатии
Гипостатура	II	Прогрессирования	Постнатальное		
Паратрофия	III	Стабилизации Реконвалесценции	Пренатальное Постнатальное		

**Гипотрофия**- это хроническое расстройство питания и пищеварения, сопровождающееся нарушением обменных и трофических функций организма и характеризующееся снижением толерантности к пище и иммунологической реактивности, задержкой физического и психического развития.

Различают врожденную (внутриутробную) и приобретенную гипотрофии.

**Врожденная (внутриутробная) гипотрофия**- это хроническое расстройство питания плода, которое сопровождается отставанием физического развития, ЦНС, метаболическими нарушениями, понижением иммунологической реактивности.

**ЭТИОЛОГИЯ.** В этиологии внутриутробной гипотрофии имеют значение геномные и хромосомные мутации, патология беременности (гипоксия плода), конституциональные особенности матери (рост менее 150 см, масса менее 45 кг), а также вредные привычки (курение, алкоголизм и др.), профессиональные вредности и неполноценное питание матери. Вероятность возникновения внутриутробной гипотрофии значительно выше у молодых матерей (до 19 лет), а также если мать старше 36 лет, поскольку у них чаще имеет место недостаточность плацентарного кровообращения.

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ.** У новорожденных с внутриутробной гипотрофией наблюдается истончение подкожной жировой клетчатки, увеличение кожных складок на шее, конечностях, вокруг суставов и уменьшение их толщины. Для таких новорожденных характерна общая гиподинамия, снижение тонуса мышц, периоральный цианоз, одышка, сердцебиение, а также наличие четко отграниченных костных образований.

Диагностическими критериями внутриутробной гипотрофии являются понижение упитанности плода, дефицит массы тела по отношению к росту, увеличение параметров головы более чем на 4 см относительно грудной клетки. Основным диагностическим критерий – снижение массово - ростового индекса, который у новорожденных в норме равен 60. на основании величины массово - ростового индекса различают три степени врожденных (внутриутробных) гипотрофий: при I степени массово-ростовой индекс равен 59-55, при гипотрофии II степени – 55-50 и при III степени- менее 50.

**Приобретенная гипотрофия**- это хроническое расстройство питания, характеризующееся прекращением или замедлением нарастания массы тела, прогрессирующим исчезновением подкожной жировой основы, нарушением пропорций тела, функции пищеварения, обмена веществ, снижением специфических и неспецифических факторов защиты организма, предрасположенностью к развитию других заболеваний и задержкой нервно-психического развития.

**ЭТИОЛОГИЯ.** Этиологической причиной развития приобретенной гипотрофии может быть прежде всего группа алиментарных факторов (количественный дефицит или качественная несбалансированность суточного рациона, нарушения в организации режима кормления). Возникновение заболевания может быть связано с острыми и хроническими инфекциями ( ОРВИ, кишечные инфекции, пневмонии, сепсис и др.), недостаточным уходом за ре-

бенком (отсутствие систематических прогулок, купания, массажа, гимнастики), нарушением режима и неправильным воспитанием ребенка.

Весьма важная группа этиологических факторов обусловлена наследственной патологией и врожденными аномалиями развития. В частности, к этому приводят заболевания, которые сопровождаются нарушениями кишечного всасывания, аномалии развития («волчья пасть», «заячья губа» и др.), диатезы, нейроэндокринные расстройства.

Предрасполагающими факторами могут служить разнообразные анатомо-физиологические особенности органов и систем у детей раннего возраста, такие, как напряженный обмен веществ (в 4 раза больше, чем у взрослых), низкая активность ферментов, высокие темпы роста детей первого года жизни, несовершенство регуляторных систем (ЦНС, эндокринной системы, ЖКТ, печени, почек).

**ПАТОГЕНЕЗ.** Под воздействием тех или иных этиологических факторов, например, длительное нарушение правильного чередования пищи, недостаточное количество одного из ингредиентов приводит к понижению возбудимости коры головного мозга, что вызывает понижение, а затем и исчезновение условных и безусловных рефлексов; изменяется функция ЖКТ (отмечается снижение кислотности желудочного сока, уменьшается выделение пепсина, химозина, липазы и других ферментов). Это приводит к нарушению всасывания пищевых веществ в кишечнике, понижению толерантности к пище, замедлению эвакуаторной функции желудка и кишечника.

Неправильная организация окружающей ребенка среды (отсутствие систематических прогулок, ежедневных купаний) накладывает на него отпечаток заброшенности, что вызывает беспокойство ребенка, которое переходит в крик, создается застойный очаг возбуждения в коре головного мозга, что в силу индукции подавляет пищевой центр.

Длительное воздействие этиологического фактора вызывает дисфункцию подкорковых образований, снижается активность гипоталамической области, в том числе центра, регулирующего аппетит, развивается анорексия. Кроме того, страдает функция вегетативного отдела нервной системы.

Дальнейшее воздействие этиологических факторов влечет за собой угнетение и истощение всей системы ферментов крови и внутренних органов, в силу чего страдает интермедиарный обмен, еще в большей степени снижается возбудимость коры головного мозга, что значительно усугубляет процессы усвоения их тканями: извращается деятельность витаминов и гормонов, наступает расстройство всех видов обмена веществ.

Таким образом, наряду с внешним голоданием развивается и внутреннее голодание за счет недостаточного усвоения питательных веществ тканями организма. Образование энергии не покрывает ее расходования, поэтому для поддержания внутренних жизненных процессов, для сохранения массы тела организма используются собственные запасы белков, жиров и углеводов. Первое время используются жир и гликоген депо (подкожная жировая клетчатка, мышцы, печень и другие внутренние органы). После израсходования запасов начинается распад паренхиматозных органов. При этом страдает

антитоксическая, дезаминирующая, гликоген- и протромбинообразующая функция печени, наблюдаются дистрофические изменения сердца, глубокие функциональные нарушения ЦНС.

Наряду с нарушением функций органов и систем появляются расстройства органического характера. Состояние корковой гипорефлексии обуславливает задержку речи, гипокинезии, понижение вегетативной и иммунной реактивности.

При распаде клеток больной гипотрофией теряет много щелочных валентностей(основания), что способствует формированию ацидоза.

Нарушается местный тканевой барьер, поэтому токсические продукты тканевого распада не обезвреживаются клеточными элементами мезенхимы и процесс принимает генерализованный характер. Это еще в большей степени усугубляет нарушение обмена веществ, функциональные изменения органов и систем, страдают железы внутренней секреции, развивается плюригландулярная недостаточность, что, в свою очередь, ведет к еще более тяжелым функциональным расстройствам, создается порочный круг.

В патогенезе гипотрофии можно выделить следующие патофизиологические фазы.

Первая фаза – это фаза голодного возбуждения. В этой фазе энергетические потребности организма обеспечиваются расходом резервных углеводов. Уровень сахара понижается, ослабевают процессы дез и переаминирования аминокислот в печени. Экскреция азота уменьшается.

Вторая фаза – это фаза переключения на распад энергии жира. Основной обмен снижается. Экскреция азота еще больше уменьшается. Синтез жизненно важных белков еще сохраняется за счет распада других белков организма. Расход белка носит распределительный характер.

Третья фаза – распад эндогенного белка для энергетических целей. В этой фазе происходят структурные изменения митохондрий, нарушаются их регуляторные механизмы.

**КЛАССИФИКАЦИЯ.** В основу классификации приобретенных гипотрофий положен дефицит массы тела. Данная классификация была утверждена в 1923 году на II съезде педиатров. При I степени гипотрофии дефицит массы тела составляет 11-20%, при II степени – 21-30%, при III степени – 31% и более.

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ.** Для больных гипотрофией характерно сочетание синдромов трофических нарушений, пониженной пищевой толерантности, снижения иммунобиологической реактивности и симптомов, свидетельствующих об изменении функционального состояния ЦНС.

1. Синдром трофических нарушений: дефицит массы тела, в меньшей степени – длины тела, нарушение пропорциональности телосложения (индексы Чулицкой, Эрисмана снижены); трофические изменения кожи (нарушение эластичности, признаки полигиповитаминоза); последовательное истончение подкожно-жирового слоя (на животе, туловище, конечностях, лице); истончение мышц; снижение тургора тканей.

2. Симптомы изменения функционального состояния ЦНС: нарушение эмоционального тонуса и нервно-рефлекторной возбудимости, мышечная гипо- и дистония, гипорефлексия, темповое отставание психомоторного развития, нарушение сна и терморегуляции.

3. Синдром пониженной пищевой толерантности: снижение аппетита вплоть до анорексии, уплощение и неправильный тип весовой кривой, развитие диспепсических расстройств (срыгивание, рвота, неустойчивый стул), снижение секреторных и ферментативных функций желудочно-кишечного тракта.

4. Синдром снижения иммунобиологической реактивности: склонность к частым инфекционно-воспалительным заболеваниям, стертому и атипичному их течению, развитие токсико-септических состояний, дисбиозов; вторичные иммунодефицитные состояния, снижение показателей неспецифической резистентности.

В анализах крови больных гипотрофией выявляется анемия, а при гипотрофии III степени СОЭ замедлена. При биохимическом исследовании выявляется гипо- и диспротеинемия, гипогликемия, извращенный тип сахарной кривой, гипохолестеринемия, дислипидемия. В копрограмме обнаруживаются признаки недостаточности желудочного, тонко- и толстокишечного переваривания и всасывания. Исследование иммунного статуса позволяет выявить парциальный иммунодефицит, дисиммуноглобулинемию, снижение показателей неспецифической резистентности (лизоцима, фагоцитарной активности нейтрофилов и др.).

Выраженность клинических и лабораторных признаков зависит от тяжести гипотрофии (табл. 7.).

Диагноз гипотрофии ставят на основании специфических клинических признаков.

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ.** Проводят с синдромом мальабсорбции, наследственными или врожденными энзимопатиями (галактоземия, непереносимость фруктозы, целиакия, муковисцидоз, болезнь Ниммана-Пика и др.) и эндокринными заболеваниями.

При этих заболеваниях, как и при гипотрофии, наблюдается ряд общих симптомов. Так, при галактоземии также имеет место уменьшение массы тела, арефлексия, отставание в психомоторном развитии, однако в основе этого заболевания лежит дефект синтеза галактоза-фосфат-уридин-трансферазы. Недостаток этого фермента вызывает нарушение расщепления галактозы молока. Поэтому заболевание развивается после употребления ребенком молока. Кроме вышеуказанных симптомов, появляется рвота, желтуха, гепатомегалия, асцит, диспепсия. При лабораторном обследовании у больных галактоземией выявляется повышенный уровень прямого билирубина, гипергалактоземия, гипокалиемия, галактозурия и протеинурия.

При непереносимости фруктозы заболевание обусловлено недостаточностью 1-фосфат-альдозазы в печени и почках. Обычно заболевание развивается после введения в рацион соков, сахара. При этом, как и при гипотро-

фии, наблюдается задержка роста, снижение массы тела, отставание в психомоторном развитии. Кроме того, у ребенка отмечаются упорная рвота и анорексия, гепатомегалия, обморочные состояния.

При целиакии, как и при гипотрофии, наблюдается снижение массы тела, снижение аппетита, адинамия, анемия. Кроме того, у детей с целиакией имеется ряд специфических симптомов, таких как частый, пенистый, зловонный, ахоличный, с жирным блеском стул, живот резко вздутый (вид «паука»), безбелковые отеки на ногах. Дети с целиакией обычно очень капризные, упрямые. Заболевание обусловлено непереносимостью белков злаков (пшеницы, овса, ржи), которые содержат глютен, в составе которого имеется токсическое вещество глиадин, а у таких больных отсутствует в кишечнике глиаминаминопептидаза, которая расщепляет глиадин. Поэтому заболевание начинается после введения прикорма.

При муковисцидозе также наблюдается снижение аппетита, бледно-землистая окраска кожи, снижение массы тела, но в отличие от гипотрофии у таких детей наблюдается скопление газов в кишечнике, рвота, замазкообразный (жирный) стул, снижение активности ферментов (трипсина, диастазы), повышенная концентрация хлоридов в поте, волосах, ногтях. В основе муковисцидоза лежит нарушение структуры мукополисахаридов, которые входят в состав слизи, выделяемой экзокринными железами. Слизь становится очень густой, вязкой. Это приводит к закупорке протоков, образованию кист в мелких бронхах, в поджелудочной железе, слизистой оболочке кишечника, почках и других органах.

При пилороспазме может наблюдаться незначительное снижение массы тела, но кардинальным признаком заболевания является рвота, которая наблюдается с первых дней жизни сразу после прикладывания к груди или через 15-30 минут после кормления. При пилороспазме объем удаленного молока при рвоте и срыгиванием меньше объема высосанного молока. Кроме того, при пилороспазме снижается диурез, но количество мочеиспусканий остается нормальным. Стул ежедневно, иногда может иметь место запор, но выраженного голодного стула при пилороспазме не бывает. В основе пилороспазма лежит нарушение регулирующих функций ЦНС и ее вегетативного отдела, что вызывает спазм пилорического отдела желудка.

Таблица 7

### Клинические особенности разных форм гипотрофии у детей

Клинические признаки	Степень гипотрофии		
	I	II	III
1	2	3	4
Дефицит массы	11-20%	21-30%	31% и более
Общее состояние	Удовлетворительное	Средней тяжести	Тяжелое



1	2	3	4
Истончение подкожно-жировой клетчатки	Умеренное (на животе)	Отчетливое (на животе, туловище, конечностях)	Значительное (полное исчезновение)
Тургор тканей	Умеренно снижен	Отчетливо снижен	Резко снижен
Трофические изменения кожи	Умеренно бледная, эластичность снижена	Бледная, сухая, эластичность резко снижена	Эластичность отсутствует, трещины, изъязвление
Отставание в росте	Отсутствует	На 1-3 см	На 3-5 см
Психомоторное развитие	Соответствует возрасту	Замедленное развитие	Значительное отставание
Толерантность к пище	Не нарушена	Снижена	Резко снижена
Иммунологическая реактивность	Нормальная	Снижена	Резко снижена

**ЛЕЧЕНИЕ.** Детей с гипотрофией I степени можно лечить в домашних условиях, а с II-III степенью – в стационаре. Прежде всего при лечении гипотрофии необходимо уточнить и устранить возможные причины, которые могли обусловить ее развитие.

Необходима правильная организация ухода за ребенком (прогулки при температуре воздуха не ниже 5<sup>0</sup> С в течение не менее 3 ч, купание - теплые ванны (38<sup>0</sup> С), температура в помещении 24-25<sup>0</sup> С, массаж и гимнастика, положительные эмоции).

Основу лечения гипотрофии составляет диетотерапия, которая проводится три этапа: 1) установление толерантности к пище; 2) этап возрастающих пищевых нагрузок; 3) полное выведение ребенка из гипотрофии.

На первом этапе диетотерапии проводят разгрузку и минимальное кормление с целью установления толерантности к пище. На этом этапе расчет основных ингредиентов пищи проводят следующим образом. При I степени гипотрофии белки и углеводы рассчитывают на должную массу (фактическая масса +20% от нее). При II степени белки и углеводы рассчитывают на приблизительно должную массу, а жиры – на фактическую, тогда как при III степени все ингредиенты рассчитывают только на фактическую массу.

Недостающее количество пищи до должного объема восполняют жидкостью (5% раствор глюкозы, физиологический раствор, регидрон, кипяченая вода, чай). Но детям с гипотрофией II и III степени на этапе установления толерантности назначают парентеральное введение жидкости (5-10% раствор глюкозы, 5-10% раствор альбумина), а также парентеральное питание с использованием аминокислотных смесей (альвезин, полиамин, амикин, аминон), которые содержат по 18 аминокислот, вместе с жировой эмульсией (ин-

тралипид, липофундин). Кроме того, рекомендуется проводить внутривенно капельную инсулино-глюкозотерапию (на 5 гр глюкозы 1 ед инсулина), которая улучшает усвоение глюкозы, увеличивает отложение калия и гликогена в тканях, повышает аппетит и нормализует функциональную активность головного мозга.

На втором этапе диетотерапии осуществляют постепенный переход к усиленному кормлению для восстановления резервных возможностей организма. При этом расчет основных ингредиентов в период возрастающих пищевых нагрузок проводят таким образом: при I степени гипотрофии белки, жиры, углеводы рассчитывают на долженствующую массу; при II степени – белки и углеводы на долженствующую, а жиры в начале периода – на приблизительно долженствующую массу, а затем на долженствующую; при III степени – белки, жиры и углеводы на приблизительно долженствующую массу, в периоде выздоровления – на долженствующую.

На втором этапе лечения постепенно вводят коррективные добавки и прикорм, если их получал ребенок до заболевания. Ежеженедельно контролируются белки, жиры, углеводы, при их недостаточности проводят коррекцию.

Таблица 8

#### Общие принципы диетотерапии при гипотрофии

№	Степень гипотрофии	I	II	III
1	2	3	4	5
1	Длительность выяснения периода толерантности к пище	1-3 дня	6-7 дней	10-14 дней
2	Вид пищи	Женское молоко или адаптированные молочнокислые смеси (при отсутствии женского молока)		
3	Суточный объем пищи	Полный	2/3 или 1/2 от должного объема	1/2 или 1/3 от должного объема
4	Число кормлений	6-7 через 3-3,5 часа	8 через 2,5 часа	10 через 2 часа
5	Допустимые суточные прибавки пищи	Полный объем без коррективных добавок и прикорма	100-150 мл ежедневно	100-150 мл каждые 2 дня

1	2	3	4	5
6	Критерии изменения количества кормлений	Не изменяется	При достижении 2/3 объема дают 7 кормлений через 3 часа	При достижении 1/2 объема кормят через 2,5 часа 8 раз, а при достижении 2/3 объема – 7 кормлений через 3 часа

Адекватность диетотерапии контролируется кривой нарастания массы тела, данными копрограммы и сахарной кривой.

Ферментотерапия назначается с учетом данных копрограммы. Используют соляную кислоту с пепсином за 20 мин до еды по 1 чайной ложке, пепсидил, натуральный желудочный сок, панкреатин. При анорексии используют комплексные ферментные препараты, такие как абомин, панзинорм, фестал.

В комплексном лечении детей с гипотрофией используют витаминотерапию, в частности, витамины группы В, С, РР в оптимальных лечебных дозах, а также витамины А и Е.

С целью предотвращения дисбактериоза назначают биологически активные препараты: бифидумбактерин, бификол, колибактерин, лактобактерин, бактисубтил, йогурт в таблетках. Для профилактики кандидозного дисбактериоза используют нистатин или леворин.

ПРОГНОЗ благоприятный при гипотрофии I и II степени, но при III степени, несмотря на проводимое лечение, смертность составляет 20-50%.

ПРОФИЛАКТИКА гипотрофии предусматривает комплекс мероприятий, направленных на обеспечение антенатальной охраны плода, естественного вскармливания, профилактику других заболеваний.

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, употребление 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.

ПАТОГЕНЕЗ. Различают две клинико-биохимические формы паратрофии: липоматозную и липоматозно - пастозную.

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

В основе липоматозно-пастозной формы лежат, по-видимому, особенности эндокринно-обменных процессов, поскольку эта форма наблюдается у детей с лимфатико-гипопластической аномалией конституции. У 95% этих детей имеются изменения морфофункционального характера гипоталамо-гипофизарной системы и нарушение функции периферических желез внутренней секреции. У этих детей отмечено нарушение водно-электролитного обмена. Поэтому возможно, что в основе патогенеза лежит нарушение функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

При избыточном поступлении жира снижается усвояемость белка, развивается ацидоз, увеличивается количество аммиака, кетоновых тел и фосфатидов в моче, повышается выделение кальция и магния, солей жирных кислот, понижается как усвоение, так и содержание кальция и фосфора в костях.

При углеводном перекорме страдает не только углеводный, но и белковый и жировой обмены. Нарушаются функции внутренних органов.

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

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.

**ЛЕЧЕНИЕ.** 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 и своевременное выявление и лечение сопутствующей патологии.

*Таблица 9*

**Основные клинические признаки липоматозной и липоматозно-пастозной формы паратрофии**

Основные клинические симптомы	Липоматозная форма паратрофии	Липоматозно-пастозная форма паратрофии
1	2	3
Избыток массы тела	Чаще I-II степени	Нередко II-III степени

1	2	3
Окраска кожи и слизистых оболочек	Нормальная	Бледные, нередко проявления аллергодерматозов, типична их стойкость
Признаки полигиповитаминоза	Как правило, отсутствует	У большинства детей легко развивается рахит
Гидрофильность тканей	Умеренная, определяется только при помощи проб	Пастозность тканей
Тургор тканей	Удовлетворительный	Сниженный
Аппетит	Хороший или повышенный	Избирательно повышен или понижен
Поведение ребенка, эмоциональный тонус	Спокойное, уравновешенное, сон не нарушен	Капризный, вялый, часты отрицательные эмоции, сон нарушен
Симптомы диэнцефальных расстройств	Отсутствует	На 2-м году жизни нередко вегетососудистая дисфункция, жажда, субфебрилитет, склонность к желудочно-кишечным заболеваниям, сопровождающимся быстрой потерей жидкости
Течение сопутствующих заболеваний	Без особенностей	Частое рецидивирование, затяжное, ОРВИ с обструктивным синдромом
Анализ крови	Без отклонений	Нередко анемия
Биохимическое исследование крови	Умеренная гиперлипидемия, гиперхолестеринемия	Высокие показатели общих липидов и холестерина

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 – кисло-молочные 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 долженствующую.

Лечение также включает организацию двигательного режима, ежедневный массаж и гимнастику, показано плавание, регулярное пребывание на свежем воздухе, аэро- и гидро-процедуры. По показаниям проводится витаминотерапия.

**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 физическое развитие ребенка нормализуется.

Дифференцировать гипостатуру следует с хондродистрофией, врожденной ломкостью костей, витамин – Д - резистентным рахитом, с тяжелыми формами витамин- Д- зависимого рахита, карликовым нанизмом.

### **Методические рекомендации и технология проведения ДИ «Слабое звено»**

Для работы необходимо:

1. Набор вопросов по Физиологии зрительного анализатора.
2. Лист бумаги со списком группы для ведения протокола игры.
3. Секундомер

Ход работы:

1. Игру проводит педагог и помощник из числа студентов – счетчик.
2. Счетчик на листе пишет дату, номер группы, факультет, название деловой игры и список студентов группы.
3. Преподаватель задает вопросы студентам последовательно из набора вопросов.
4. Студент должен за 5 сек. дать ответ
5. Преподаватель словом «правильно» или «неверно» оценивает ответ, если «неверно» сам дает правильный ответ.
6. Счетчик ставит напротив фамилии студента «+» или «-», в зависимости от правильного ответа.
7. Студенты проходят таким образом 2 тура вопросов.
8. После 2-х туров вопросов игра приостанавливается и студенты, которые получили 2 минуса выбывают из игры как «слабое звено».
9. Игра продолжается по новому кругу с оставшимися студентами. Снова им предлагается один новый тур вопросов и вновь отсеиваются студенты, у которых в сумме с первыми турами получилось 2 минуса.

10. Тур за туром отбирается самый сильный участник игры, который ответил на большое число вопросов.
11. На листе против каждой фамилии преподаватель регистрирует – кто в каком туре выбыл и стал «слабым» звеном».
12. Игра оценивается максимально в 0,8 баллов.  
Студенты, выбывшие после первых 2-х туров ответов, получают за игру – «0» баллов,  
после 3 тура ответов - «0,2» балла  
после 4 тура ответов - «0,4» балла  
после 5 тура ответов - «0,6» балла  
самый сильный участник получает 0,8 балла
13. Выставленные баллы на листе протокола учитываются при подсчете текущего итога занятия в качестве оценки за теоретическую часть.
14. В нижней свободной части журнала преподаватель делает запись о проведении деловой игры, староста ставит подпись.
15. Протокол игры сохраняется

### **Ситуационные задачи**

#### **Задача №1**

Миша 9 мес. Родился доношенным. Вес при рождении 330 г. Кормился грудью по часам. Молока у матери достаточно. С 6 мес. получает лимонный сок по 30 мл., с 7 мес. введен первый прикорм – манная каша. Мать гуляет с ребенком по 4 часа в день. В настоящее время вес ребенка 6800.

Поставьте развернутый диагноз.

- Укажите причину заболевания
- Принципы лечения

#### **Задача №2**

Юра 1,5 мес. поступил в отделение с жалобами на беспокойство, плохой аппетит и сон, срыгивание, иногда рвота. Перенес ОРЗ и отит. Ребенок от V беременности, протекавший с токсикозом в течение всего периода беременности от матери, страдающей врожденным пороком сердца. Предыдущие беременности заканчивались медицинским абортom. Во время беременности мать в связи с токсикозом питалась однообразно, с недостаточным количеством белка в пище. Роды I в срок. Вес при рождении 2600, рост 48 см. Зажил сразу. С 2-х недельного возраста находится на смешанном вскармливании. В настоящее время вес 3100. Бледен, беспокоен, головку не держит.

- Ваши предположительные диагнозы?
- Какие исследования надо провести для подтверждения диагноза?
- Обоснование диагнозов.

### Задача №3

Девочка 1 год 6 мес. доставлена в стационар из международного аэропорта с жалобами на анорексию, отеки, учащенный жидкий стул. Девочка от VI беременности, VI прочных родов, протекавших без осложнений. Масса тела при рождении 2900, рост 48 см. С 10 мес. переведена на искусственное вскармливание. В дальнейшем находилась на безмолочной диете. В связи с анорексией стали давать мясо. Дважды болела пневмонией: пиодермией, корью. При поступлении в стационар состояние тяжелое. Выраженные отеки на стопах и кистях. Волосы на голове черные с рыжими прядями. На коленях некротические язвы, на ягодицах на фоне черной кожи видны участки гиперпигментации с обильным пластинчатым шелушением. Тоны сердца глухие, тахикардия, печень на 4 см ниже края реберной дуги, селезенка на 2 см. В брюшной полости определяется жидкость. Вес ребенка 12 кг, рост 77 см. В приемном покое заподозрен острый гломерулонефрит.

- В чем диагностическая ошибка врача?
- Почему была допущена ошибка?
- Ваш предполагаемый диагноз?

### Задача №4

Коля 7 мес. перенес гипотрофию в 6 мес., получал лечение. В настоящее время у ребенка кашель, насморк, температура, 39,2<sup>0</sup>.

Поступил в русаковскую больницу в состоянии средней тяжести. Две недели тому назад мальчик тяжело болел гнойным отитом.

- О чем нужно думать?
- С чем связано ухудшение состояния ребенка?
- В чем особенность ведения этого больного?

### Эталоны ответов к задачам

#### Задача 1.

1. Гипотрофия II степени постнатальная (дефицит массы 28).
2. Позднее и неправильное введение прикорма.
3. Диетотерапия (расчет питания), рациональное вскармливание (введение второго прикорма, а затем и третьего, четвертого). Стимулирующая терапия, витамины парантерально, массаж, гимнастика.

#### Задача 2.

1. Гипотрофия I ст., родовая травма
2. Осмотр психоневрологического статуса, рефлексы новорожденного.
3. На основании жалоб (плохой аппетит, срыгивание, рвота), перенесенных заболеваний за такой короткий период жизни, токсикоза беременности, наличия у матери порока сердца, аборт в анамнезе ставим диагноз: Гипотрофия I ст. антенатальная. Учитывая низкий весоростковый показатель



при рождении – 54 и данных объективного осмотра выясняем постнатальную гипотрофию. Полный диагноз: Гипотрофия 1 ст. смешанного генеза. Диагноз родовой травмы может быть поставлен после уточнения периода родов и осмотра психоневрологического статуса (наличие патологических рефлексов).

#### Задача №3

1. Врач принял у данного больного за проявление гломерулонефрита, в то время как здесь отсутствуют другие признаки гломерулонефрита (изменение АД, изменение в моче. Кроме того, здесь нет анамнестических указаний на этиологический фактор, характерный для гломерулонефрита) переохлажденные, перенесенные стрептококковые инфекции).

2. Врач, видимо, не был знаком с этой патологией.

3. Хроническое расстройство питания – квашиоркор

#### Задача №4

1. О гипотрофии.

2. Ухудшение состояния связано с присоединением осложнения в виде ОРЗ, возможно, пневмонии. Гипотрофии ослабляют иммунные силы организма и потому больные гипотрофией часто болеют простудными заболеваниями, воспалительными заболеваниями.

3. Необходимо продолжить лечение основного заболевания – гипотрофии и параллельно лечить присоединившиеся осложнения. Необходимо провести расчет питания и его коррекцию.

#### Тесты по теме занятия

1. На какой вес рассчитываются белки, углеводы, калории при гипотрофии I степени при коррекции питания?

1. приблизительный долженствующий вес
2. фактический вес
3. приблизительный фактический вес
4. (фактический вес+дефицит веса), деленное на 2
5. долженствующий вес

2. На какой вес рассчитываются белки, углеводы, калории при гипотрофии I и II степени при коррекции питания?

1. приблизительный долженствующий вес
2. фактический вес
3. дефицит веса
4. (приблизительный долженствующий вес+долженствующий вес), деленное на 2
5. (фактический вес+долженствующий вес)

3. На приеме у педиатра ребенок 3 мес., масса тела при рождении 3 кг, сейчас 2,5 кг. Длина тела 48 см. Оцените состояние.

1. нормотрофия
2. паратрофия
3. гипотрофия 1 степени
4. гипотрофия 2 степени
5. гипотрофия 3 степени

4. Сколько см. составляет дефицит роста при гипотрофии 1 степени?

1. 7
2. 0
3. 5
4. 10
5. 15

5. Что входит в понятие парентерального питания? (выделить неправильное)

1. в/в введение глюкозы
2. в/в введение гидролизатов белка
3. введение белковых, жировых эмпитов в рацион
4. в/в введение аминокислот
5. в/в введение жировых эмульсий

6. Какой дефицит массы тела характерен для гипотрофии 1 степени?

1. ниже 5%
2. 3-5%
3. более 20%
4. более 30%
5. 10-20%

7. Каков дефицит массы тела при гипотрофии 2 степени?

1. 20-30%
2. более 30%
3. 40%
4. более 50%
5. 8-9%

8. Каков дефицит массы тела при гипотрофии 3 степени?

1. менее 10%
2. 20-30%
3. более 30%
4. более 50%
5. 50-70%

9. Сколько см составляет дефицит длины тела при гипотрофии 2 степени?
1. более 10 см
  2. более 5 см
  3. 1 см
  4. 2-4 см
  5. 0см
10. Сколько см составляет дефицит длины тела при гипотрофии 3 степени
1. 0см
  2. 3см
  3. 2-4см
  4. 10см
  5. 7-10см
11. При гипотрофии 1 степени п/к – жировой слой отсутствует на:
1. груди, спине, животе, лице
  2. животе
  3. груди, животе, бедрах
  4. конечностях
  5. отсутствует везде
12. При гипотрофии 3 степени п/к – жировой слой отсутствует на:
1. конечностях, груди, животе
  2. вообще отсутствует
  3. отсутствует на животе
  4. груди, спине
  5. груди, спине, конечностях
13. Назовите продолжительность 1 этапа диетотерапии при гипотрофии 1 степени при коррекции питания:
1. 4-6 дней
  2. 8-9 дней
  3. 10-15 дней
  4. 10 дней
  5. 30 дней
14. Назовите продолжительность 1 этапа диетотерапии при гипотрофии 2 степени при коррекции питания:
1. 4-6 дней
  2. 10-15 дней
  3. 1-2 дней
  4. 4-6 дней
  5. 8-9 дней

15. Выберите продолжительность 1 этапа диетотерапии при гипотрофии 3 степени при коррекции питания:

1. 18-19 дней
2. 4-6 дней
3. 8-9 дней
4. 8 нед.
5. 6 нед.

16. Назовите продолжительность 2 этапа диетотерапии при гипотрофии 2 степени

1. 9,5 нед.
2. 15 дней
3. 9-11 дней
4. 3 дня
5. 1 день

17. Выберите продолжительность 2 этапа диетотерапии при гипотрофии 1 степени:

1. 10 дней
2. 6-7 дней
3. 2 нед.
4. 3 нед.
5. 4 нед.

18. Выберите продолжительность 2 этапа диетотерапии при гипотрофии 3 степени:

1. 9-11 дней
2. 6-7 дней
3. 4-6 дней
4. 22-24 дня
5. 2-3 дня

19. Выберите продолжительность 3 этапа диетотерапии при гипотрофии 3 степени:

1. 1 нед.
2. 3-4 дня
3. 1-2 дня
4. 15 дней
5. 26-28 дней

20. Выберите продолжительность 3 этапа диетотерапии при гипотрофии 1 степени:

1. 8-9 дней
2. 13-14 дней
3. 4-5 дней

4. 18-20 дней
5. 5 дней

21. Выберите продолжительность 3 этапа диетотерапии при гипотрофии 2 степени:

1. 13-14 дней
2. 8-9 дней
3. 4-5 дней
4. 24 дней
5. 28 дней

22. Выберите продолжительность этапов диетотерапии при паратрофии с избыточным весом:

1. по 10-12 дней
2. 4-5 дней
3. 5-10 дней
4. 2 дня
5. 1 мес.

23. На какой вес при коррекции питания рассчитываются белки, углеводы, калории при гипотрофии II-III степени?

1. приблизительный долженствующий вес
2. дефицит веса
3. фактический вес
4. долженствующий вес
5. приблизительный фактический вес

24. На какой вес рассчитываются жиры при гипотрофии 1 степени?

1. фактический вес
2. долженствующий вес
3. фактический вес+долженствующий вес/2
4. дефицит веса
5. долженствующий вес+фактический вес

#### **Эталоны ответов:**

1) 5; 2) 4; 3) 5; 4) 2; 5) 3; 6) 5; 7) 1; 8) 3; 9) 4; 10) 5; 11) 2; 12) 2; 13) 1; 14) 5; 15) 1; 16) 3; 17) 2; 18) 4; 19) 5; 20) 1; 21) 1; 22) 2; 23) 1; 24) 1

### Рекомендуемая литература основная

1. А.Ф. Тур. «Пропедевтика детских болезней», М., 1967.
2. В.П. Бисярина «Клинические лекции по педиатрии», лекция 8 и 9, стр. 167-197., 1969
3. Е.А. Ефимова. Критерии диагностики и классификации заболеваний детского возраста. Методические рекомендации для студентов и врачей-педиатров. Горький ,1984.
4. А.В. Мазурина., И.М. Воронцов. Пропедевтика детских болезней. Москва, 1986г.
5. Л.А. Исаева. Детские болезни. Москва, 1987г.
6. Н.Ф. Батюнина, Л.Г. Кузменко, Н.А. Тюрин; Москва, 1989 г. Профилактика и лечение хронических расстройств питания у детей
7. А.И. Шабалов. Детские болезни. Санкт-Петербург, 2003 г.
8. Майданник. Детские болезни, Харьков, 2003г.