

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ  
УЗБЕКИСТАН  
ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
КАФЕДРА «ДЕТСКИЕ БОЛЕЗНИ»**



**ЛЕКЦИЯ НА ТЕМУ:**  
**ХРОНИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО  
ПИТАНИЯ У ДЕТЕЙ**  
(для студентов медико-профилактического факультета)

**ТАШКЕНТ – 2014**

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ  
УЗБЕКИСТАН  
ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
КАФЕДРА «ДЕТСКИЕ БОЛЕЗНИ»**



**«УТВЕРЖДАЮ»**

Декан лечебного факультета

проф \_\_\_\_\_ Халматова Б.Т.

\_\_\_\_\_ 2014

**ХРОНИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО  
ПИТАНИЯ У ДЕТЕЙ**  
(для студентов медико-профилактического факультета)

**Лектор:** профессор Халматова Б.Т.

## ТЕХНОЛОГИЯ ОБУЧЕНИЯ

|  |  |
|--|--|
| Количество студентов-25-26   | Время – 2 часа   |
| Форма учебного занятия   | Лекция - визуализация  |
| План лекции  | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Дать понятие о хронических расстройствах питания</li> <li>2. Рассказать причины развития белково-энергетической недостаточности</li> <li>3. Дать характеристику детей с белково-энергетической недостаточностью</li> <li>4. Показать принципы организации лечебных мероприятий</li> <li>5. Научить составлять план профилактических мероприятий</li> </ol> |
| <p><i>Цель учебного занятия:</i> ознакомить студентов этиологией, патогенезом, диагностикой, принципами лечения и профилактики хронических форм расстройств питания</p>  |  |
| <p><i>Задачи преподавателя:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1.Закрепить и углубить знания студентов о видах хронических расстройств питания</li> <li>2. Показать основные клинические признаки</li> <li>3.Выработать у студентов навыки самостоятельного принятия обоснованных решений при назначении реабилитационных мероприятий детям с белково-энергетической недостаточностью</li> <li>4. Ознакомить студентов принципами проведения профилактических мероприятий</li> </ol> | <p><i>Результаты учебной деятельности:</i></p> <p>Студент должен:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Знать понятие о хронических расстройствах питания у детей</li> <li>2. Классификацию ХРП</li> <li>3. Клинические проявления паратрофии, гипотрофии в зависимости от степени тяжести</li> <li>4. Принципы лечения ХРП</li> <li>5. Проводить профилактические мероприятия</li> </ol>    |
| Методы и техника обучения  | Лекция – визуализация, техника: блиц-опрос, фокусирующие вопросы, техника «да-нет»   |
| Средства обучения  | Лазерный проектор, визуальные материалы, информационное обеспечение  |
| Формы обучения   | Коллективная   |
| Условия обучения   | Аудитория, приспособленная для работы с ТСО  |

## ТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТА ЛЕКЦИИ

| Этапы, время  | Деятельность  |  |
|---|---|--|
|   | преподавателя   | студентов  |
| <u>1 этап</u><br>Введение<br>(5 мин)                | 1. Сообщает название темы, цель, планируемые результаты лекции и план его проведения  | 1. Слушают   |
| <u>2 этап</u><br>Актуализация<br>знаний<br>(20 мин) | 2.1. С целью актуализировать знания студентов задает фокусирующие вопросы:<br>1. Что такое хроническое расстройство питания?<br>2. Какие виды хронического расстройства питания чаще встречаются?<br>3. Основные причины развития хронического расстройства питания?<br>Проводит блиц опрос.<br>2.2. Выводит на экран и предлагает ознакомиться с целью лекции. Комментирует содержание слайда. Слайд №1<br>2.3. Выводит на экран слайд №2          | 2.1. Отвечают на вопросы<br><br>2.2. Изучают содержание слайда №1<br><br>2.3. Изучают содержание слайда №2 |
| <u>3 этап</u><br>Информационный<br>(55 мин)         | 3.1. Последовательно излагает материал лекции по вопросам плана, использует визуальные материалы и систему фокусирующих вопросов:<br>По 1 вопросу плана: Какие виды хронического расстройства питания знаете?<br>По 2 вопросу плана: Эндогенные причины развития хронического расстройства питания?<br>По 3 вопросу плана: Основные клинические признаки БЭН II степени?<br>Акцентирует внимание на ключевых моментах темы, предлагает их записать. | 3.1. Обсуждают содержание предложенных материалов, уточняют, задают вопросы.<br><br>Записывают главное     |
| <u>4 этап</u><br>Заключительный<br>(10 мин)         | 4.1. Задает вопрос:<br>1. Дети, какого возраста наиболее подвержены к расстройствам питания?<br>2. Что такое гипостатура?<br>3. С какими заболеваниями нужно проводить дифференциальный диагноз?<br>4.2. Дает задание для самостоятельной работы  | 4.1. Отвечают на вопрос<br><br>4.2. Слушают, записывают  |

**Дистрофия** (dystrophia от dys + греч. trophe - питание; син.: гипобиоз, дегенерация, дисбиотрофия, паратрофия, перерождение) – патологический процесс, возникающий в связи с нарушением обмена веществ и характеризующийся появлением и накоплением в клетках и тканях количественно и качественно измененных продуктов обмена

**Дистрофия** – патологический процесс замещения нормальных компонентов цитоплазмы различными балластными (либо вредными) продуктами нарушенного обмена веществ или отложения их в межклеточном пространстве. Различают белковую, жировую, углеводную и минеральную дистрофии

**Белково-энергетическая недостаточность** (недостаточность питания, malnutrition) – алиментарно-зависимое состояние, вызванное достаточным по длительности и/или интенсивности преимущественным белковым и/или энергетическим голоданием, проявляющееся дефицитом массы тела и/или роста и комплексным нарушением гомеостаза организма в виде изменения основных метаболических процессов, водно-электролитного дисбаланса, изменения состава тела, нарушения нервной регуляции, эндокринного дисбаланса, угнетения иммунной системы, дисфункции желудочно-кишечного тракта и других органов и систем

**Дистрофия (белково-энергетическая недостаточность)** - 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.

Первичный дефицит питания – следствие неадекватного потребления энергии с пищей, вне зависимости от наличия дефицита какого-либо специфического нутриента. Также первичный дефицит питания может быть определен как белково-энергетическая недостаточность

Вторичный дефицит питания – связан с наличием состояний, которые лимитируют адекватную доставку нутриентов с питанием (например, при заболеваниях кишечника)

#### **Классификация**

МКБ-10 (E00-E90)

**КЛАСС IV. БОЛЕЗНИ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ, РАССТРОЙСТВА ПИТАНИЯ И НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ**

**(E40-E46) НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПИТАНИЯ**

E40 Квашиоркор

E41 Алиментарный маразм

E42 Маразматический квашиоркор

E43 Тяжелая белково-энергетическая недостаточность неуточненная

E44 Белково-энергетическая недостаточность умеренной и слабой степени

E45 Задержка развития, обусловленная белково-энергетической недостаточностью

E46 Белково-энергетическая недостаточность неуточненная

### Международная классификация недостаточности питания у детей

| Степень / Форма            | Острая БЭН                         | Хроническая БЭН                        |
|----------------------------|------------------------------------|--|
|                            | % от долженствующей массы по росту | % от долженствующего роста по возрасту |
| <b>0 (норма)</b>           | <b>&gt; 90</b>                     | <b>&gt; 95</b>                         |
| <b>I (легкая)</b>          | <b>81 – 90</b>                     | <b>90 – 95</b>                         |
| <b>II (средне-тяжелая)</b> | <b>70 – 80</b>                     | <b>85 – 89</b>                         |
| <b>III (тяжелая)</b>       | <b>&lt; 70</b>                     | <b>&lt; 85</b>                         |

Кроме того, дистрофии могут быть первичными (преимущественно алиментарными), обусловленными белково-энергетической недостаточностью, и вторичными, сопровождающимися другими врождёнными и приобретёнными заболеваниями.

Гипотрофия - наиболее распространённый и значимый вид дистрофии. По времени возникновения её разделяют на три формы:

- пренатальную, развившуюся до рождения ребёнка;
- постнатальную, возникшую после рождения;
- смешанную, сформировавшуюся под влиянием причин, действовавших на организм ребёнка внутри- и внеутробно.

#### Причины дистрофий

Внутриутробная (пренатальная) дистрофия обусловлена неблагоприятными условиями и различными факторами, нарушающими правильное развитие плода.

- Юный (до 20 лет) или пожилой (после 40 лет) возраст беременной.
- Инфекционные и соматические заболевания беременной.
- Гестозы в любом триместре беременности.
- Неблагоприятные социальные условия, нервные стрессы, нерациональное питание и вредные привычки.
- Профессиональные вредности у обоих родителей.
- Патология плаценты (выявляют в большинстве случаев, если исключены все вышеперечисленные факторы, а у ребёнка диагностирована пренатальная дистрофия).

Внеутробная (постнатальная) дистрофия может быть связана как с экзогенными воздействиями, так и с эндогенными факторами, вызывающими вторичную дистрофию.

- Основные экзогенные факторы постнатальной дистрофии:

- алиментарные: белково-энергетическая недостаточность, обусловленная количественно или качественно несбалансированным питанием, дефицит микроэлементов (цинка, меди, селена и др.);
- инфекционные: кишечные инфекции, повторные ОРВИ, особенно осложнённые рецидивирующим отитом;
- социальные.
- К эндогенным этиологическим факторам постнатальной дистрофии относят:
  - пороки развития и хромосомные заболевания;
  - энзимопатии и мальабсорбции (как первичные, так и вторичные);
  - аномалии конституции;
  - иммунодефицитные состояния.

### **Патогенез**

В развитии пренатальной дистрофии главную роль играют нарушение маточно-плацентарного кровообращения и внутриутробная гипоксия плода, приводящая к расстройству трофических функций ЦНС. Патогенез постнатальной гипотрофии независимо от её происхождения и формы может быть представлен как единый патофизиологический процесс, в основе которого лежат нарушение пищеварения и снижение возбудимости коры головного мозга. В упрощённом виде этот процесс можно представить в виде схемы.

Паратрофию связывают с чрезмерно высокой калорийностью пищи и избыточным содержанием в ней жиров и углеводов. К развитию паратрофии предрасполагают лимфатико-гипопластический и экссудативно-катаральный диатезы.

Гипостатура, по-видимому, обусловлена глубоким поражением нейроэндокринной системы (чаще внутриутробным).

### **Механизмы адаптации белкового обмена при БЭН**

- Повышение реутилизации аминокислот до 90-95% (в норме – 75%)
- Повышение энзиматической активности печени при одновременном угнетении продукции и экскреции мочевины до 65-37% от нормальной
- Активное использование мышечного белка для поддержания адекватного уровня сывороточного и печеночного пулов белка

### **Изменения жирового обмена при БЭН**

- Перегрузка печени триглицеридами ( ↑ на 40%) и дефицит ЛПНП → нарушение функций печени
  - Нарушение синтеза апопротеинов
  - Недостаток лизина, холина, карнитина
  - Дефицит эссенциальных жирных кислот
- Нарушение утилизации триглицеридов в тканях из-за сниженной липопротеин-липазной активности

## Эндокринные изменения при острой БЭН

- ↑ уровня антидиуретического гормона
- Гиперальдостеронизм
- ↑ ↑ уровня кортизола
- ↑ активности тиреоидных гормонов
- ↑ уровня гормона роста при низком уровне соматомединов и инсулиноподобного фактора роста
- ↓ уровня инсулина и инсулинорезистентность

## Изменения ЖКТ при БЭН

- Атрофия слизистых
- Исчезновение ворсин и щеточной каемки
- ↓ кислотности желудочного сока
- ↓ продукции и активности пищеварительных ферментов и билиарных секретов
- Нарушение межклеточного взаимодействия
- ↓ продукции лизоцима и секреторного IgA
- Нарушение кишечной моторики
- Нарушение барьерной функции слизистой
- Мальдигестия. Мальабсорбция. Дисбактериоз.

### Симптомы дистрофий

Клиническая картина зависит от формы дистрофии и степени тяжести заболевания.

### Клинические варианты пренатальных дистрофий

В зависимости от тяжести гипоксического поражения головного мозга и клинических проявлений выделяют следующие формы пренатальной дистрофии (по Е.М. Фатеевой).

- Невропатическая форма: масса тела при рождении нормальна или умеренно снижена, рост без особенностей. Психомоторное развитие соответствует возрасту. Обращают на себя внимание возбуждение и негативизм ребёнка, нарушение сна, извращение и снижение аппетита.

- Нейродистрофическая форма: характерны снижение как массы, так и (в меньшей степени) длины тела при рождении, преобладание процессов торможения в ЦНС, умеренное отставание в психомоторном развитии, упорная анорексия.

- Нейроэндокринная форма: отмечают значительное (обычно пропорциональное) снижение массы и длины тела с рождения (нанизм), выраженное отставание в физическом и психомоторном развитии; часто наблюдают врождённые стигмы дизэмбриогенеза.

- Энцефалопатическая форма сопровождается глубоким отставанием ребёнка в физическом и психомоторном развитии, микроцефалией,

признаками очагового поражения головного мозга, гипоплазией костной системы, анорексией и развитием полигиповитаминоза.

### **БЭН**

Различают лёгкую (I степень), среднетяжёлую (II степень) и тяжёлую (III степень) гипотрофию.

**БЭН I степени** заметна только при внимательном обследовании ребёнка. Обычно его состояние удовлетворительное, аппетит снижен умеренно, кожа гладкая, эластичная, бледная, внутренние органы и физиологические отправления без видимых отклонений. Тургор тканей снижен, толщина подкожной жировой клетчатки на животе значительно меньше нормы, но на лице и конечностях сохранена. Дефицит массы тела составляет 10-20% по сравнению со средними показателями. При обследовании отмечают диспротеинемию и снижение активности пищеварительных ферментов.

**БЭН II степени** сопровождается снижением эмоционального тонуса и активности ребёнка, апатией, вялостью, адинамией, задержкой развития психомоторных функций и речи, плохим аппетитом. Кожа бледная, сухая, шелушащаяся. Эластичность и тургор тканей снижены, как и мышечный тонус. Подкожная жировая клетчатка сохранена на лице, но значительно уменьшена или отсутствует на животе и конечностях. Дефицит массы тела по отношению к росту составляет 20-30% на фоне отставания в росте на 2-4 см. Кривая нарастания массы тела уплощена. Колебания температуры тела в течение суток (до 1 °С) и постоянно холодные конечности свидетельствуют о расстройстве терморегуляции. Часто отмечают тахипноэ, аритмичное жёсткое дыхание, приглушённость сердечных тонов, склонность к тахикардии и артериальной гипотензии. При насильственном кормлении возникает рвота, нередко бывают запоры. Часто присоединяются интеркуррентные заболевания (например, отит, пиелонефрит, пневмония). При лабораторных исследованиях обнаруживают гипохромную анемию, гипо- и диспротеинемию, значительное снижение активности пищеварительных ферментов.

**БЭН III степени** (атрофия, алиментарный маразм) вызывает значительные нарушения общего состояния ребёнка: сонливость, безучастность, раздражительность, негативизм, выраженную задержку в развитии, утрату уже приобретённых навыков и умений, анорексию. Внешне ребёнок напоминает скелет, обтянутый сухой кожей бледно-серого цвета, свисающей складками на ягодицах и бёдрах. Лицо старческое, морщинистое, треугольной формы. Подкожная жировая клетчатка отсутствует всюду, включая щёки, так как исчезают комочки Биша, свойственные детям. Ткани полностью утрачивают тургор, мышцы атрофичны, но их тонус обычно повышен в связи с расстройствами электролитного баланса и неврологическими нарушениями. Дефицит массы тела составляет более 30%, кривая её нарастания совершенно плоская или снижающаяся. Рост меньше возрастной нормы на 7-10 см. Выражены признаки обезвоживания: жажда, западение большого родничка и глазных яблок, афония, сухость

конъюнктивы и роговицы, яркое окрашивание слизистой оболочки губ, трещины в углах рта («рот воробья»). Температура тела обычно понижена и колеблется в зависимости от температуры окружающей среды; иногда возникают немотивированные подъёмы до субфебрильных значений. Конечности постоянно холодные. Дыхание поверхностное и аритмичное. Часто выявляют бессимптомные ателектазы и гипостатическую пневмонию. Пульс редкий, слабый, артериальное давление низкое, тоны сердца приглушены. Живот втянут или вздут и напряжён. Печень и селезёнка уменьшены в размерах. Почти всегда отмечают дискинетические расстройства ЖКТ: срыгивание, рвоту, учащённый жидкий стул. Мочеиспускание редкое, малыми порциями.

Лабораторные данные свидетельствуют о сгущении крови (концентрация гемоглобина и содержание эритроцитов в пределах нормы или повышены, СОЭ замедлена). В моче выявляют большое количество хлоридов, фосфатов и мочевины, иногда обнаруживают ацетон и кетоновые тела.

**Квашиоркор** - вариант дистрофии у детей 2-4-го года жизни в тропических и субтропических странах. Возникает после отлучения от груди при питании преимущественно растительной пищей (белковое голодание), сопутствующих инфекционных заболеваниях и других неблагоприятных факторах. Основные симптомы: значительная задержка в физическом и психомоторном развитии, диффузная депигментация кожи и волос, выпадение волос, лунообразное лицо, пастозность и отёки тканей, мышечная атрофия при частично сохранившемся подкожном жировом слое, тяжёлая степень анемии, проявления рахита.

### **Гипостатура**

Гипостатура – задержка развития, обусловленная белково-энергетической недостаточностью, вариант дистрофии с более или менее равномерным отставанием ребенка в росте и массе тела при удовлетворительной упитанности.

Гипостатура обычно бывает этапом выведения из тяжелой первичной гипотрофии. При репарации от гипотрофии подкожно-жировой слой восстанавливается довольно быстро, рост же нарастает значительно медленнее. Возможна гипостатура при несбалансированном питании, например, при преимущественно углеводном вскармливании с дефицитом других ингредиентов.

Ребенок более или менее пропорционально отстает в росте, массе, психомоторном развитии, интеллекте, сроках прорезывания зубов. Биологический возраст ребенка отстает от календарного и соответствует его росту и массе тела. Больной по всем параметрам развития производит впечатление ребенка меньшего возраста. При этом очевидны признаки хронического расстройства питания, характерные для гипотрофии II степени.

Диагноз устанавливают на основании клинико-антропометрических данных.

## **Паратрофия**

Паратрофия чаще развивается при перекорме ребёнка грудным молоком, сухими молочными смесями, сладкими соками, а также при несбалансированном питании с избытком углеводов и дефицитом белка (например, при чрезмерном кормлении кашами), особенно у малоподвижных детей с экссудативно-катаральным или лимфатико-гипопластическим диатезом. Длительный перекорм или постоянная гиподинамия могут привести к развитию ожирения. Клинические проявления паратрофии сходны с таковыми при гипотрофии, но отсутствует дефицит массы тела. У ребёнка отмечают неустойчивость эмоционального тонуса, беспокойство или вялость, адинамию. Старшие дети жалуются на одышку, утомляемость, головные боли. Аппетит избирательный, часто пониженный. Кожные покровы бледные, нередко пастозные, их эластичность может быть снижена. Тургор тканей и мышечный тонус недостаточны, несмотря на хорошее или избыточное развитие подкожного жирового слоя. Клетчатка часто распределена неравномерно и более выражена на бёдрах и животе. Масса тела и рост соответствуют возрастным параметрам или превышают их, телосложение часто диспропорциональное. Как и при гипотрофии, выражены нарушения белкового, водно-солевого, витаминного и других видов обмена. Возможен ацидоз. Нередки функциональные и морфологические изменения внутренних органов, снижение иммунологической защиты (частые заболевания дыхательных путей, отиты, инфекции мочевых путей). Возможен обильный жидкий пенистый стул с кислым запахом.

## **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.

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.

**Маразм** – истощение у детей дошкольного и школьного возраста, вызванное голоданием, протекающее с дефицитом массы тела более 60% от возрастного стандарта.

Причина маразма – голодание, вызванное социально-экономическими причинами либо заболеваниями, протекающими с длительной анорексией, рвотой (послеожоговые стриктуры пищевода, кардиоспазм, рубцовый стеноз привратника). Нарушаются все виды обмена веществ, резко задерживается физическое и психическое развитие.

Выделяют первичную и вторичные формы маразма, указывают тяжесть и период.

Для клиники маразма характерны бледность и сухость кожи с фолликулярным гиперкератозом, депигментация, неравномерная окраска («симптом флага») и истончение волос, осунувшееся «старческое» лицо с воспалёнными веками и хейлозом, истощение мышц и подкожно-жирового слоя. При осмотре можно отметить кардиомегалию, гепатомегалию, геморрагические проявления. Задерживается рост, дети раздражительны, плаксивы, отстают в психическом развитии, у них снижена познавательная активность, память и работоспособность.

Диагноз устанавливается на основе клинико-анамнестических и антропометрических данных.

Дифференциальный диагноз проводят с заболеваниями, сопровождающимися истощением: органическая патология ЦНС, мальабсорбция и наследственные аномалии обмена веществ и др.

В тяжёлых случаях лечение маразма начинают в соматическом стационаре – парентеральное питание и заместительная терапия. В менее тяжёлых случаях лечение возможно амбулаторно: диета, заместительная терапия (витамины, минералы, пищеварительные ферменты), стимулирующее лечение (адаптогены, иммуномодуляторы), психотерапия, ЛФК. При вторичных формах маразма проводят лечение основного

заболевания. Важное профилактическое значение имеет нормализация социально-экономической среды, психолого-педагогическая работа с детьми.

### **Лечение дистрофий**

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. При гипотрофии III степени, особенно при мышечном гипертонусе, массаж проводят с большой осторожностью и только поглаживающий.

### **Диетотерапия**

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.).

## **Основные принципы выхаживания детей с недостаточностью питания 10 основных шагов:**

1. Предупреждение/лечение гипогликемии
2. Предупреждение/лечение гипотермии
3. Предупреждение/лечение дегидратации
4. Коррекция электролитного дисбаланса
5. Предупреждение/лечение инфекции
6. Коррекция дефицита микронутриентов
7. Осторожное начало кормления
8. Обеспечение прибавки массы и роста
9. Обеспечение сенсорной стимуляции и эмоциональной поддержки
10. Дальнейшая реабилитация

### **Тактика ведения больных с БЭН I ст.**

- Наладить общий режим и уход
- Устранить дефекты вскармливания
- Предпочтение следует отдавать грудному молоку, а при смешанном и искусственном вскармливании - адаптированным молочным смесям
- Расчеты и коррекция питания проводятся на должностную массу тела
- Повышение энергетической ценности рациона и увеличения квоты белка за счет блюд и продуктов прикорма на 2 недели раньше, чем здоровым детям

### **Тактика ведения больных с БЭН II ст.**

- Адаптационный период (2-5 дней)
- Расчет питания проводится на фактическую массу тела
- Число кормлений увеличивается на 1–2 в сутки с соответствующим снижением объема разового кормления
- Наряду с женским молоком или стандартными молочными смесями целесообразно использовать смеси на основе глубокого гидролиза молочного белка
- Период репарационный и усиленного питания
- В течение 5 – 7 дней увеличивают объем кормлений до физиологической нормы
- Возможно использование специализированных смесей с высоким содержанием белка или молочных смесей для недоношенных детей
- Белки и углеводы рассчитываются на должностную массу тела, жиры – на фактическую

### **Принципы ведения больных с БЭН III ст.**

- Комплексная нутритивная поддержка с применением парентерального, постоянного энтерального зондового питания и постепенным переходом на болюсный режим питания
- Смеси на основе глубокого гидролиза молочного белка с постепенным переходом на гиперкалорические смеси
- Безлактозные или низколактозные смеси
- Строгое соблюдение правил асептики и антисептики

- Парентеральное питание
- должно быть сбалансированным и минимальным из-за опасности развития тяжелых метаболических осложнений (синдром гипералиментации, синдром “возобновленного питания”)
- начинать с аминокислотных препаратов и концентрированных растворов глюкозы, жировые эмульсии используются только спустя 5-7 дней от начала терапии
- Постоянное энтеральное зондовое питание
- скорость поступления питательной смеси не более 3 мл/мин., калорийная нагрузка - не более 1 ккал/мл, осмолярность - не более 350 мосмол/л
- длительность от нескольких дней до нескольких недель
- постепенный переход на болюсное введение смеси при 5-7- разовом дневном кормлении с постоянным зондовым кормлением в ночное время. При достижении объема дневных кормлений 50-70% производится полная отмена постоянного зондового кормления

### **Лекарственная терапия**

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.

### **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.

### **Прогноз**

Прогноз зависит прежде всего от возможности устранения причины, приведшей к развитию дистрофии, а также от наличия сопутствующих

заболеваний. При первичной алиментарной и алиментарно-инфекционной дистрофии прогноз вполне благоприятный.

**Литература:**

1. Детские болезни, под ред. Н.П. Шабалова, 2007
2. Детские болезни, под ред. А.А. Баранова, 2009
3. Детские болезни, Т.О. Даминов, Б.Т. Халматова, У.Р. Бабаева, 2013
4. Парийская Т.В.. Справочник педиатра. ЭКСМО, Москва 2004 г.
5. Справочник врача общей практики. Под редакцией акад. РАМН. Н.Р.Палеева. ЭКСМО 2002 г
6. Справочник педиатра. Санкт-Петербург, Москва, 2004
7. «Справочник семейного врача» (Детские болезни), - Минск, 2000
8. The five Minute child Health Advisor - M. William Schwartz, MD., - 1998, USA
9. A therapist's guide to pediatric assessment, - Linda King-Thomas, Bonnie J. Hacker, 1987, USA
10. Pediatrics, - Margaret C. Heagarty., William J. Moss, -1997, USA