

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ  
УЗБЕКИСТАН  
САМАРКАНДСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

# **РЕФЕРАТ**

**ТЕМА: ХРОНИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПИТАНИЯ**

**ВЫПОЛНЯЛ(А): Хужакелдиев Б.**

**САМАРКАНД-2016**

## ХРОНИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПИТАНИЯ

Дистрофия (от греч. *dis* — расстройство, *trophe* — питание) — *патологи-геское состояние, возникающее у детей при хроническом расстройстве питания, характеризующееся отклонениями в росте и развитии и снижением сопротивляемости организма.*

О дистрофии можно говорить в случае, если статус ребенка не соответствует понятию нормотрофии.

Классики отечественной педиатрии М. С. Маслов, Г. Н. Сперанский, А. Ф. Тур при описании нормотрофии (э й т р о ф и и) отмечали следующие характеристики ребенка:

1) чистая, розовая, бархатистая кожа без признаков гиповитаминозов;

1. нормальная толщина подкожного жирового слоя, хороший тургор тканей и тонус мышц;
2. соответственное возрасту развитие скелета и отсутствие признаков рахита;
3. соответствующее возрасту психомоторное развитие, положительный психоэмоциональный тонус;
4. хороший аппетит и нормальная работа всех органов;
5. хорошая сопротивляемость к инфекции и редкие, нетяжело протекающие инфекционные заболевания и процессы;
6. масса и длина тела, индексы физического развития отличаются от нормы не более чем на 5%.

Дистрофия может развиваться в любом возрасте, но особенно часто встречается у детей грудного и раннего возрастов. Предрасположенность к дистрофиям детей этих возрастных периодов связана с наиболее высокими потребностями организма, обусловленными высокими темпами развития; низкими резервными возможностями систем организма при различных заболеваниях и неоптимальных условиях; зависимостью ребенка от социальной ситуации.

Выделяют дистрофии трех типов: гипотрофия, паратрофия, гипостатура.

**ГИПОТРОФИЯ** — *дистрофия, характеризующаяся развитием истощения.* Наблюдается у 0,5—2% детей раннего возраста. Доминируют легкие и среднетяжелые формы заболевания, первичные гипотрофии тяжелой степени встречаются редко.

**Этиология.** Среди причин гипотрофии можно выделить:

1. **Пренатальные факторы**, приводящие к задержке внутриутробного развития, — недостаточное питание и заболевания матери (в ранние сроки беременности — гестоз; в поздние сроки — патология плаценты с нарушением маточно-плацентарного кровообращения и внутриутробной гипоксией плода, профессиональные вредности, стрессы, вредные привычки, внутриутробные инфекции).
2. **Экзогенные приины:**

а) **алиментарные факторы:**

1. количественный недокорм: при гипогалактии; при затруднениях вскармливания грудью матери — плоский, втянутый сосок, «тугая» молочная железа; при затруднениях вскармливания со стороны ребенка — срыгивания, рвоты, маленькая нижняя челюсть, короткая уздечка языка и др.;
2. качественный недокорм: использование несоответствующей возрасту смеси; позднее введение прикормов; бедность суточного рациона животными белками, жирами, витаминами, железом, микроэлементами;

б) **инфекционные факторы** — внутриутробные генерализованные инфекции (цитомегалия и др.), интранатальные инфекции, токсико-септические состояния, пиелонефрит и инфекция мочевых путей. Особенно часто причиной гипотрофии являются инфекционные поражения желудочно-кишечного тракта;

в) *токсигеские факторы* — использование при искусственном вскармливании молочных смесей с истекшим сроком хранения, гипервитаминозы А и D, отравления, в том числе лекарственные и др.;

г) *дефекты ухода* — дефицит внимания к ребенку, ласки, психогенной стимуляции, прогулок, массажа и гимнастики.

### 3. *Эндогенные приины:*

а) перинатальные энцефалопатии, бронхолегочная дисплазия;

б) врожденные пороки развития желудочно-кишечного тракта, а также сердечно-сосудистой системы, синдром «короткой кишки» после обширных резекций кишечника;

в) наследственные (первичные) иммунодефицитные состояния (преимущественно Т-системы) или вторичные иммунодефициты;

г) первичные, а также вторичные мальабсорбции, наследственные аномалии обмена веществ (галактоземия, фруктоземия, лейциноз, ксантоматозы, болезнь Ниманна—Пика и Тея—Сакса и др.):

д) эндокринные заболевания (адреногенитальный синдром, гипотиреоз, гипопитарный нанизм и др.), диатезы.

**Патогенез.** Пропорционально степени гипотрофии нарушена утилизация пищевых веществ (прежде всего белков) в кишечнике, нарушены все виды обмена веществ:

— снижена ферментативная активность желудка, кишечника, поджелудочной железы — нарушено расщепление (вторичная мальдигестия) и всасывание

субстратов (вторичная мальабсорбция), характерен дисбактериоз;

- повышен эндогенный «расход» белков, снижен синтез ферментов - гипопроотеинемия, гипоальбуминемия, аминокацидурия;

1. склонность к гипогликемии, повышен гликолиз - накопление молочной кислоты — ацидоз;

2. дисфункция надпочечников - гипокалиемия и гипокалийгистия, гипернатрийгистия;

- нарушена фагоцитарная активность нейтрофилов и макрофагов, угнетена Т-лимфоидная система с лимфоцитопенией — предрасположенность к частому наслоению и септическому течению инфекций;

- снижена реактивность - инфекции протекают малосимптомно, латентно.

Классификация гипотрофии представлена в таблице 3.23.

*Таблица 3.23*

### **Классификация гипотрофии**

Форма	Этиология	Варианты	Степень тяжести	Период развития
Первичная	Экзогенная	Типичная	I ст. (легкая)	Начальный Разгар
Вторичная	Эндогенная	Атипичная:	II ст.	Реконвалесценции
	Смешанная	квашиоркор, маразм	(средней тяжести) III ст. (тяжелая)	

Первичная гипотрофия имеет значение в качестве самостоятельного заболевания и вызвана экзогенными факторами. Вторичные формы гипотрофии, как правило, обусловлены эндогенными причинами и являются одним из прочих проявлений основного заболевания, тяжесть и успешность лечения которого определяют и выраженность гипотрофии, и эффективность ее терапии.

**Клиническая картина.** По тяжести выделяют гипотрофии I, II, III степеней. Клиническая симптоматика гипотрофии включает следующие группы нарушений: снижение упитанности, проявления нарушений толерантности к пище, нарушения обмена веществ, угнетение ЦНС, снижение сопротивляемости (табл. 3.24).

Квашиоркор — *своеобразный вариант течения гипотрофии у детей раннего возраста в тропических странах, обусловленный питанием преимущественно растительной пищей (бананы)*

*при дефиците животных белков.* Однако вторичные формы подобной белковой недостаточности встречаются и в России «следствие следующих причин:

1. в результате уменьшения абсорбции белка при состояниях, сопровождающихся длительной диареей;
2. при снижении синтеза белка при хронических заболеваниях печени;
3. вследствие чрезмерных потерь белка при протеннурии (нефритический синдром), при инфекционных болезнях и гельминтозах, при ожогах и массивных кровопотерях.

Характерными симптомами квашиоркора являются:

1. нервно-психические нарушения (апатия, сонливость, заторможенность, плаксивость, отсутствие аппетита, отставание психомоторного развития);
2. отеки (сначала из-за гипопропротеинемии развивается гипергидроз внутренних органов, затем отеки могут появиться на конечностях, лице, что создает ложное впечатление хорошей упитанности ребенка);
3. уменьшение мышечной массы, вплоть до атрофии мышц, снижение трофики тканей;
4. отставание физического развития (в большей мере длины, чем массы тела).

Нередко при квашиоркоре отмечают:

1. потемнение кожи с десквамацией эпителия в зонах раздражения,
2. посветление и выпадение волос, изменение ногтей.
3. анорексию, признаки гиповитаминоза.

Диагноз. Основными критерием диагностики гипотрофии и установления ее степени являются (см. табл. 3.24):

— *уменьшение толщины подкожного жирового слоя.* При гипотрофии I степени он истончен преимущественно на туловище (толщина кожной складки на животе у детей первого года жизни составляет 0,8 — 1,5 см). При гипотрофии II степени подкожный жировой слой исчезает на животе, иногда на груди, резко истончен на конечностях, но сохранен на лице. При гипотрофии III степени подкожный жировой слой истончается и на лице (в последнюю очередь исчезают комочки Биша — буккальные скопления бурой жировой клетчатки, играющей важную роль в энергетическом обеспечении сосания);

1. *— снижение индексов физического развития* (снижены индексы упитанности Л. И. Чулинкой и Ф. Ф. Эрисмана);
2. *дефицит массы тела* ребенка, который следует расценивать в качестве вспомогательного признака, так как при одновременном отставании ребенка в росте (гипосомия, гипостатура) истинный дефицит массы тела установить достаточно трудно;
3. *задержка роста, психомоторного развития*, которые, как правило, не выражены при гипотрофии I степени, но существенны при более тяжелых ее степенях.

Самостоятельный диагноз гипотрофии целесообразен при ее первичных формах, обусловленных экзогенными причинами.

**Дифференциальный диагноз.** В случае вторичной (симптоматической) гипотрофии необходимо диагностировать и лечить основное *фоновое заболевание* (порок желудочно-кишечного тракта, сердца; одно из наследственных или врожденных синдромов — муковисцидоз, целиакию, фенилкетонурию, галакто-земию и пр.; эндокринные и нейроэндокринные расстройства).

**Лечение** гипотрофии должно быть комплексным и включает:

1. выявление причин гипотрофии и попытку их устранения или коррекции;
2. диетотерапию;
3. организацию рационального режима, ухода, воспитания, массаж и гимнастику;
4. выявление и лечение очагов инфекции, рахита, анемии и других осложнений и сопутствующих заболеваний;
5. ферменто- и витаминотерапию, стимулирующее и симптоматическое лечение.

Основа рационального лечения больных первичной гипотрофией — диетотерапия.

Основополагающим принципом диетотерапии при гипотрофии является трехфазное питание:

1. период выяснения толерантности к пище;
2. переходный период;
3. период усиленного (оптимального) питания.

Важными моментами диетотерапии у больных гипотрофией являются:

1. использование на начальных этапах лечения лишь легкоусвояемой пищи (женское молоко, а при его отсутствии адаптированные низколактозные кисломолочные смеси, например лактофидус);
2. более частые кормления (7 — при гипотрофии I степени, 8 — при гипотрофии II степени, 10 кормлений при гипотрофии III степени);
3. систематический контроль питания (ведение дневника с отметками количества съеденной в каждое кормление пищи), стула, диуреза, количества выпитой и вводимой парентерально жидкости, солей и др.; регулярный (1 раз в 7 дней) расчет пищевой нагрузки по белкам, жирам, углеводам; дважды в неделю - копрограмма.

Диетотерапию начинают с *выяснения толерантности к пище*. Из рациона исключают прикормы и переводят ребенка на вскармливание смесями (оптимально — грудным молоком), объем которых составляет часть от должного по фактической массе тела ребенка (табл. 3.25). Недостающую часть объема восполняют регидратационными растворами (регидрон, оралит, цитроглюкосолан, овощные отвары, изюмное питье).

*Стартовая диетотерапия гипотрофии в начале периода выяснения толерантности к пище*

Степень тяжести	Объем смеси по массе тела	Частота кормлений	Калораж, ккал/кг/сут.	Белковая нагрузка, г/кг/сут.	Длительность периода, дни
I	2/3	7	100-105	1,5	1-2
II	3/2	8	75-80	0,7	3-7
III	1/3	10	60	0,6	10-14

Необходимо, чтобы с первого же дня лечения ребенок не терял массу тела, а с 3-4-го дня, даже при тяжелых степенях гипотрофии, начал ее прибавлять по 10—20 г в сутки. При тяжелых формах гипотрофии назначают парентеральное питание — вводят глюкозу, растворы аминокислот, альбумин, солевые растворы. Целесообразна также коррекция растворов препаратами калия (до 4 ммоль/кг/сут.), кальция, фосфора, магния.

В период выяснения толерантности к пище постепенно (примерно по 10-20 мл на кормление ежедневно) увеличивают количество основной смеси, доводя его в конце периода до должного (на первом году жизни до 1/5 от фактической массы, но не более 1 литра).

В *переходный период* продолжают постепенное увеличение объема смеси, стремясь достичь объема питания, рассчитанного на массу, которую ребенок должен был бы иметь в этом возрасте

(долженствующую массу), уменьшают количество кормлений, приступают к последовательному введению необходимых по возрасту прикормов.

Нагрузку углеводами в переходный период доводят до 14—16 г/кг/сут. и после этого начинают увеличивать нагрузку белками и жирами. Повышения количества белков достигают добавлением белковых смесей и продуктов (белковый энпит); углеводов (включение сахарного сиропа, каш). Для увеличения в рационе жиров используют бифилин, жировой энпит, яичный желток.

Критерием эффективности диетического лечения являются: улучшение эмоционального тонуса, нормализация аппетита, улучшение состояния кожных покровов и тургора тканей, ежедневные увеличения массы на 25—30 г, нормализация индекса Л. И. Чулицкой (упитанности), восстановление утерянных и приобретение новых навыков психомоторного развития, улучшение переваривания пищи (по данным копрограммы). В случае появления признаков снижения толерантности к пище пищевую нагрузку временно уменьшают с последующим постепенным ее наращиванием.

В *период усиленного питания* ребенок получает приблизительно такое же питание, как его сверстники, не имеющие гипотрофии. При этом энергетическое обеспечение и белковая нагрузка на фактическую массу тела больше, чем у здоровых детей (табл. 3.26).

Более значительные количества белка не усваиваются, а потому бесполезны, мало того, они могут способствовать развитию метаболического ацидоза.

Для каждого больного ребенка необходим индивидуальный подход к диете и ее расширению, которое осуществляют под обязательным контролем динамики массы тела, копрограммы.

### **Диетотерапия гипотрофии в периоде усиленного питания**

Степень тяжести	Калораж, ккал/кг/сут.	Белковая нагрузка, г/кг/сут."
I	140-160	3,5
II	160-180	4,0
III	200	4,5

Большое значение имеет организация ухода, *ребенка с гипотрофией не столько лечат, сколько выхаживают*. Очень важно создавать у ребенка положительный эмоциональный тонус — необходимо чаще брать его на руки (профилактика гипостатических пневмоний), разговаривать с ним, гулять.

Больных гипотрофией I степени при отсутствии тяжелых сопутствующих заболеваний и осложнений можно лечить на дому. Детей с гипотрофией II и III степеней обязательно помещают в стационар вместе с матерью. Следует обратить внимание на профилактику перекрестной инфекции (больного следует помещать в изолированные боксы), выявление и санацию очагов инфекции.

Целесообразна ферментотерапия, стимулирующая терапия (чередующиеся курсы апилака, дибазола, пентоксила, метацила, женьшеня, пантокринина и др.), симптоматическая терапия.

**Профилактика гипотрофии** заключается в предупреждении, своевременном выявлении и лечении патологии беременности, в обеспечении оптимального питания и условий жизни матери и ребенку.

Важны естественное вскармливание, раннее выявление и рациональное лечение гипогалактий, правильное питание с расширением его в соответствии с возрастом, достаточная витаминизация пищи, организация соответствующих возрасту ухода и режима, профилактика рахита. Очень большое значение имеют ранняя диагностика и правильное лечение рахита, анемий, инфекционных заболеваний органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, почек, эндокринных заболеваний.

**Диспансерное наблюдение.** Выведение ребенка из гипотрофии легкой степени занимает до 1 месяца, среднетяжелой — 2—3 месяца, тяжелой — до 4—5 месяцев. Врач должен осматривать ребенка с гипотрофией и проводить антропометрию не реже 1 раза в 2 недели, по показаниям привлекать специалистов, делать анализы крови, копрограмму.

Вакцинацию детей с гипотрофией проводят по индивидуальному плану в период репарации с отдельным введением препаратов (например, АКДС и полиомиелита) и со специальной подготовкой к прививке препаратами биостимулирующего действия (женьшень, элеутерококк, лимонник в течение 1 недели до и 1 — 1,5 месяцев после вакцинации).

**ГИПОСТАТУРА** (греч. *hupo* — под, *statu* — рост, величина) — *дистрофия с более или менее равномерным отставанием ребенка в росте и массе тела при удовлетворительной упитанности*.

**Этиология.** Эта форма хронического расстройства питания, как правило,

вторична и типична для детей с пороками сердца, пороками развития мозга и энцефалопатиями, эндокринной патологией и наследственными заболеваниями. После устранения причины гипостатуры (если это возможно) дети догоняют по физическому развитию своих сверстников. Гипостатура также может быть этапом выведения из тяжелой первичной гипотрофии. При репарации от гипотрофии подкожно-жировой слой восстанавливается довольно быстро, рост же нарастает значительно медленнее.

В **патогенезе** гипостатуры ведущее значение придают вторичным нарушениям нейроэндокринной регуляции трофических процессов.

**Клиника и диагноз.** Ребенок по своему физическому и психомоторному развитию производит впечатление ребенка меньшего возраста. Длина тела ниже возрастных показателей, подкожно-жировой слой выражен удовлетворительно. В психомоторном развитии ребенок отстает от сверстников, задерживается прорезывание зубов, созревание костной ткани (костный возраст). Биологический возраст ребенка отстает от календарного и соответствует его росту и массе тела. При этом у детей сохраняются признаки хронического расстройства питания, характерные для гипотрофии II степени (трофические расстройства и признаки полигиповитаминоза на коже, диспротеинемия, снижение абсорбции жира в кишечнике, низкие уровни фосфолипидов, хиломикрон и а-липопротеидов крови, аминокислотурия).

**Дифференциальный диагноз.** Детей с гипостатурой необходимо отличать от детей-гипопластиков (с конституциональной задержкой роста). Последние не имеют нарушений трофики, имеют хороший тургор тканей и тонус мышц, их нервно-психическое развитие соответствует возрасту, толерантность к пище и иммунитет не нарушены.

У больного с гипостатурой необходимо исключить различные виды нанизма:

1. непропорционального (хондродистрофия, врожденная ломкость костей, витамин D-резистентные формы рахита, тяжелый витамин D-зависимый рахит), для которого характерна грубая патология скелета;
2. пропорционального (премордиальный, гипофизарный, тиреоидный, це ребральный, сердечный и др.), который обычно развивается в более старшем возрасте.

**Лечение** гипостатуры направлено на устранения причины дистрофии (первичного заболевания), при проведении диетотерапии исходят из принципов, используемых при гипотрофии II степени.

**Профилактика** состоит в своевременном выявлении и коррекции тяжелых соматических и нейроэндокринных заболеваний, предупреждении тяжелых форм гипотрофии.

**ПАРАТРОФИЯ**— *хроническое расстройство питания без дефицита массы тела с нарушением обмена веществ.*

Выделяют варианты паратрофии с нормальной длиной и массой тела; пропорциональным превышением и того и другого показателей возрастных норм; с избыточной массой тела.

В настоящее время паратрофия — наиболее распространенный вид дистрофий. В связи с неоднозначностью диагностических подходов точная статистика отсутствует.

**Этиология.** Развитию паратрофии способствуют лимфатико-гипопластическая и экссудативно-катаральная аномалии конституции. К паратрофии предрасполагают частые инфекционные заболевания, анемии. При несбалансированном или избыточном питании матери в период беременности, а также при некоторых нарушениях метаболизма у нее (например, при сахарном диабете) паратрофия может формироваться пренатально.

Основной причиной развития паратрофии является неправильное кормление ребенка с нарушением рационального баланса между основными пищевыми ингредиентами:

1. с перебором углеводами (использование при приготовлении адаптированных смесей большего, чем положено, количества сухого порошка, несколько прикормов в виде каш в день, злоупотребление бананами, печеньем, избыточное количество сладких соков, чая);
2. с перебором белками (большое количество цельного коровьего молока, творога, белкового энпита и др.);

— с дефектами ухода (отсутствие массажа, гимнастики, прогулок).

Грудное вскармливание даже при избыточном количестве молока не может быть основной причиной паратрофии.

**Патогенез.** Дисбаланс питания нарушает функции кишечника, приводит к извращению метаболизма. Имеют место:

1. угнетение (истощение) определенных ферментных систем кишечника, дисбактериоз с явлениями эндогенной интоксикации, развитием анемии, ацидоза, гиповитаминозов;
2. нарушения белкового, углеводного (гиперинсулинизм с усилением липогенеза и анаболическим эффектом), витаминного, водно-солевого обменов;

— снижение сопротивляемости, склонность к частым инфекциям.

**Классификация.** Выделяют пре- и постнатальные формы, этиологическую принадлежность; периоды — начальный, прогрессирования, реконвалесценции. Указывают степень тяжести в зависимости от избытка массы (см. раздел 3.12.7).

**Клинические проявления** во многом (за исключением дефицита массы и выраженности подкожно-жирового слоя) сходны с гипотрофией. Основными признаками паратрофии являются:

• *нарушения трофики тканей.* Дети выглядят рыхлыми, пастозными, кожные покровы у них бледные, суховатые, иногда с сероватым оттенком (при белковом перекорме), тургор тканей и мышечный тонус снижены, подкожный жировой слой выражен достаточно, но рыхлый, дряблый;

, \* *обменные нарушения.* В сыворотке крови снижено содержание железа, фосфолипидов, повышено - холестерина, нарушен углеводный обмен по данным глюкозотолерантного теста, неустойчив водно-электролитный баланс - **при** любом заболевании ребенок очень быстро теряет значительный процент массы тела:

*нервно-психические нарушения:* малоподвижность, неустойчивость эмоционального тонуса, вялость, малая (вплоть до апатии) активность, сменяющаяся немотивированным беспокойством, беспокойный поверхностный сон,

отставание от возрастных норм развития моторных навыков. Аппетит избирательный, иногда пониженный;

• *расстройства деятельности кишечника:*

1. мучнистый стул при перекорме ребенка углеводами (испражнения жидкие, имеют кислую реакцию, цвет желтый с зеленым оттенком, микроскопически в кале много внеклеточного крахмала, перевариваемой клетчатки, нейтрального жира и жирных кислот);
2. белковый стул при избытке в рационе продуктов, богатых белками (испражнения необильные, имеют плотный, сухой, крошковатый вид, серо-глинистый цвет, гнилостный запах, щелочную реакцию, при микроскопии находят много детрита, солей жирных кислот, мало нейтрального жира);

• частые инфекционные заболевания (респираторные, мочевых путей, отиты);

1. очень часто признаки лимфатико-гипопластического или экссудативного диатеза;
2. нередко рахит, дефицитная анемия, признаки гиповитаминозов.

Клинические проявления нередко наряду с вышеперечисленными симптомами включают избыточную выраженность подкожного жирового слоя, который обычно особенно обилен на животе, бедрах и менее выражен на руках. Индекс упитанности Л. И. Чулицкой при этом повышен (более 25).

**Диагноз** устанавливают на основании данных осмотра, антропометрии, кал-липерометрии, оценки психомоторного развития. Необходимо установить основную причину развития этого хронического расстройства питания, указать наличие гиповитаминозов, рахита, анемии. В периферической крови

наряду с анемией (дефицит железа, фолиевой кислоты, витаминов группы В), нередко отмечают лимфоцитоз, увеличение СОЭ.

**Дифференциальный диагноз.** Детей с паратрофией, протекающей с пропорциональным превышением длины и массы тела, необходимо отличать от детей-гиперпластиков (с конституциональным опережением физического развития). Последние имеют хороший тургор тканей и тонус мышц, не имеют нарушений трофики, их нервно-психическое развитие соответствует возрасту, иммунитет не нарушен.

Паратрофию дифференцируют с некоторыми наследственными заболеваниями, которые с раннего возраста сопровождаются ожирением.

При *синдроме Барде-Бидля* (аутосомно-рецессивное наследование с дефектом на 16-й хромосоме) наряду с ожирением на фоне булимии характерны олигофрения, полидактилия, пигментная ретинопатия, артериальная гипертензия, почечная недостаточность, хронический гепатит, сахарный диабет.

Для *синдрома Альстрема* (аутосомно-рецессивное наследование) кроме ожирения в раннем возрасте типичны нистагм, светобоязнь, пигментная ретинопатия, нейросенсорная глухота.

**Лечение** паратрофии предполагает нормализацию питания ребенка. Очень важно устранить дисбаланс в рационе. При назначении питания ориентируются на объемы смесей, прикормы, рассчитанные на должную массу тела ребенка. Ребенку рекомендуют такое же питание, которое получают его здоровые сверстники. Оптимально грудное вскармливание. Если ребенок находится на искусственном вскармливании, целесообразно использование адаптированных смесей. Отдают предпочтение первоочередному введению овощных прикормов, обращают внимание на обогащение пищи витаминами, недостающими ингредиентами и на ограничение в рационе легкоусвояемых углеводов. Голодание или голодные диеты у детей недопустимы.

Важнейшими компонентами терапии являются: систематический массаж и гимнастика, регулярные прогулки, закаливание, стимулирующая терапия (чередующиеся курсы растительных адаптогенов с пентоксилем, дибазолом и витаминами А, Е, В6, В2, В3, В5, В12), рациональная профилактика (или лечение) сопутствующих заболеваний: рахита, анемии.

**Прогноз**, как правило, вполне благоприятный. При рациональном лечении наступает выздоровление. Однако паратрофия, перенесенная в раннем возрасте, вносит коррективы в генетическую программу развития организма. В частности, у ребенка увеличивается количество адипоцитов, и в последующем он будет склонен к гиперпластическому (наиболее стабильному) варианту ожирения. В перспективе возрастает риск заболеваний сердечно-сосудистой системы, атеросклероза, сахарного диабета.

**Профилактика** паратрофии состоит в предупреждении, своевременном выявлении и лечении патологии беременных, а после рождения — в обеспечении ребенку оптимального питания и условий жизни. Наибольшую роль играют естественное вскармливание со своевременным рациональным введением прикормов, достаточная витаминизация пищи, обеспечение соответствующих возрасту режима и ухода, профилактика рахита, анемий.

**Диспансеризация.** Врач должен осматривать ребенка и проводить антропометрию 1 раз в 2 недели, по показаниям привлекать специалистов, делать анализы крови, копрограмму, сахарные кривые.

### **Литература:**

- 1. Справочник врача общей практики. Под редакцией акад. РАМН. Н.Р.Палеева. ЭКСМО 2002 г**
- 2 . Т.В.Парийская. Справочник педиатра. ЭКСМО. Москва 2004 г.**
3. Руководство по детской артрологии. Под ред.акад. АМН СССР М.Я. Студеникина и порф. А.А.Яковлевой. – Л. 1987. – С . 162- 170.
- 4. Н.П.Шабалов.Детские болезни. Санкт-Петербург, Москва Харьков. Минск 2000 г**