

Детские болезни и их профилактика

- *Гипотрофии*

ХРОНИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПИТАНИЯ

- Хронические расстройства питания — дистрофии (греч. dys — расстройство, trophè — питание) — развиваются преимущественно у детей раннего возраста и характеризуются нарушением усвоения питательных веществ тканями организма. В педиатрии различают следующие виды дистрофий:
- дистрофия с дефицитом массы тела (гипотрофия),
- дистрофия с массой тела, соответствующей росту (паратрофия),
- дистрофия с избыточной массой тела (ожирение).

Гипотрофия

- Гипотрофия (греч. hypo — под, ниже, trophe — питание) — хроническое расстройство питания с дефицитом массы тела. Это патофизиологическая реакция ребенка раннего возраста, заключающаяся в снижении утилизации пищевых веществ под влиянием разнообразных неблагоприятных факторов.
- В нашей стране первичные гипотрофии встречаются достаточно редко — у 1—3% детей раннего возраста. В то же время тяжелые алиментарные гипотрофии составляют проблему общественного здравоохранения. По данным ВОЗ, они диагностируются в некоторых странах у 10 — 20% и более детей раннего возраста.
- **Этиология.** По времени возникновения различают врожденные (пренатальные) и приобретенные (постнатальные) гипотрофии. В настоящее время гораздо чаще диагностируют врожденные, чем приобретенные гипотрофии.
- Причинами врожденных гипотрофии являются:
- 1) неполноценное питание матери во время беременности;
- 2) конституциональные и другие особенности матери (пожилой возраст, родственные браки и др.), профессиональные вредности, соматические заболевания, токсикозы беременных, приводящие к возникновению дефектов плаценты, плацентарной недостаточности, хронической внутриутробной гипоксии, фетопатиям, в частности пренатальной энцефалопатии, порокам развития;
- внутриутробные инфекции;
- 4) геномные и хромосомные мутации.
- Причины возникновения постнатальных гипотрофии делят на две группы: **экзогенные и эндогенные.**



- **Экзогенные** причины гипотрофии :
- 1. Алиментарные факторы:
 - а) количественный недокорм (гипогалактия. назначение недостаточного количества смесей при искусственном вскармливании);
 - б) качественный недокорм (бедность белками или жирами женского молока при неправильном питании кормящей матери, позднее или раннее введение прикорма, кормление смесями или продуктами, не соответствующими по содержанию белков или жиров возрастным потребностям ребенка, неправильное приготовление смесей, бедность пищи витаминами).
- 2. Инфекционные факторы:
 - а) внутриутробные инфекции;
 - б) инфекционные заболевания первых месяцев жизни: желудочно-кишечного тракта, частые острые респираторные инфекции, пиелонефрит, сепсис и т. д.
- 3. Токсические факторы: гипервитаминозы, лекарственные отравления и др.
- 4. Недостатки ухода, режима, воспитания.
- 5. Из экзогенных факторов одной из наиболее частых причин гипотрофии являются инфекционные заболевания желудочно-кишечного тракта. Поражение кишечника при позднем или нерациональном лечении приводит к нарушению всасывания пищевых веществ, угнетению ферментативной активности желудка и кишечника, развитию дискинезии желудочно-кишечного тракта и дисбактериоза, которые способствуют прогрессированию или формированию гипотрофии.



- **Эндогенные** причины гипотрофии (вторичной, симптоматической) :
- 1. Пороки развития желудочно-кишечного тракта (пилоростеноз, мегаколон, атрезия желчных путей и др.), пороки сердца, почек, печени, головного мозга, диафрагмальная грыжа и др.
- 2. Наследственные аномалии обмена веществ.
- 3. Синдром мальабсорбции.
- 4. Врожденные и приобретенные поражения ЦНС.
- 5. Наследственные иммунодефицитные состояния.
- 6. Эндокринные заболевания (сахарный диабет, врожденная дисплазия надпочечников с синдромом потери солей и др.).
- 7) Токсические воздействия (алкоголизм, курение, наркомания, токсические производственные факторы...).
- При тщательном сборе данных анамнеза, как правило, устанавливают смешанную этиологию гипотрофии у ребенка. Особенно часто диагностируется алиментарно-инфекционная этиология гипотрофии на фоне таких предрасполагающих факторов, как неблагоприятное течение внутриутробного периода развития, рахит, анемия, дефекты ухода.

■ **Патогенез.** Патогенетические механизмы возникновения хронического расстройства питания, а также клиническая картина гипотрофии зависят от этиологии. Однако у всех детей с гипотрофией развивается ряд отклонений от нормы со стороны прежде всего желудочно-кишечного тракта, ЦНС, процессов обмена веществ.

■ При гипотрофии уменьшается кислотность желудочного сока, снижается ферментативная активность желудка (выделение пепсина, парапепсина — пепсина В, химозина — ренина) и кишечника, что приводит к уменьшению всасывания пищевых веществ в желудочно-кишечном тракте. Вследствие этого понижается толерантность к пище, в кале больного гипотрофией увеличивается содержание белков, жиров и углеводов. Адекватная пищевая нагрузка для здорового ребенка соответствующего возраста у больного гипотрофией III и II степени может вызвать острое расстройство пищеварения — диспепсию.

■ По мере прогрессирования гипотрофии постепенно снижается возбудимость коры головного мозга, нарушаются не только приобретенные корковые реакции, но и врожденные экстракорковые рефлексы; разлитое торможение распространяется на подкорковые центры. Все это значительно нарушает функции внутренних органов: у ребенка снижается аппетит и ухудшается моторика кишечника, возникают одышка, аритмия, уменьшается глубина дыхания (при тяжелой гипотрофии появляется дыхание типа Чейна-Стокса), извращается структура дыхательного цикла на пневмограмме (зубцы, ступени, зазубрины на линии вдоха и выдоха, асинхронность участия в дыхании интеркостальных и диафрагмальной мышц) и др.

■ У больных гипотрофией снижается функциональная активность поджелудочной железы (уменьшается активность протеиназ и карбоксиполипептидаз, амилазы, липазы), печени (нарушаются процессы дезаминирования, антитоксическая, белково-синтетическая, углеводная и другие функции), сердца (приглушение тонов сердца, тенденция к брадикардии, трофические изменения сердечной мышцы при ЭКГ-исследовании, замедление скорости кровотока), легких (застойные пневмонии, гипоксемия вследствие метаплазии альвеолярного эпителия в многослойный, гемодинамических нарушений в легких, центральных нарушений регуляции ритма дыхания), почек (полиурия, поллакиурия, а при тяжелой гипотрофии и азотемия, нефросклероз), кровеносной системы (анемия, лимфопения). В патогенезе анемии у больных гипотрофией ведущее значение имеет дефицит железа, меди, белков и аминокислот, витаминов В6 и В12. Насыщение крови кислородом и потребление кислорода тканями снижены.

■ По мере прогрессирования гипотрофии увеличивается функциональная недостаточность желез внутренней секреции (надпочечников, щитовидной железы, вилочковой железы, гипофиза).

■ Характерные изменения отмечаются у больных гипотрофией и в обмене веществ: белкового (катаболическая направленность — аминокацидурия, соответствующая степени гипотрофии; гипопроteinемия; диспротеинемия со снижением уровня альбуминов), углеводного (гипогликемия, плоские сахарные кривые, гликозурия, накопление в крови недоокисленных продуктов, молочной кислоты как следствие усиления гликолиза, что ведет к ацидозу), жирового (гипохолестеринемия, гиперлипидемия, так как снижена липолитическая активность сыворотки; гиполипroteinемия), минерального (обезвоживание, деминерализация костей, гипокалиемия, гипонатриемия, гипофосфатемия), КОС (уменьшение мощности буферных оснований крови, метаболический ацидоз), полигиповитаминоз (прежде всего дефицит витаминов С, А, В1, В6, D, а позднее других витаминов). Закономерные изменения отмечаются и со стороны реактивности организма: нарушение терморегуляции (усиление теплоотдачи из-за увеличения поверхности тела на единицу массы тела и уменьшение химической теплопродукции), понижение пищевого лейкоцитоза и др.

- Если при гипотрофии I степени иммунологическая активность существенно не изменена, то при гипотрофиях II и III степени уменьшается активность показателей, как неспецифической защиты организма, так и специфического иммунитета, что приводит во всех случаях к наслоению инфекции. У детей с гипотрофией инфекции протекают малосимптомно, латентно.
- Характеризуя в целом изменения процессов обмена при гипотрофии, можно определить их как катаболические; больные гипотрофией умирают при картине ацидоза, гипопроотеинемии, гипогликемии, дегидратации с наслоением инфекции.
- При тяжелой гипотрофии возникает порочный круг: уменьшение притока и нарушение усвоения пищевых веществ в тканях, полигиповитаминоз, ацидоз, инфекция приводят к ухудшению функции ЦНС, что в свою очередь вызывает угнетение ферментативной и моторной активности желудочно-кишечного тракта, расстройства микроциркуляции в органах, способствует еще большему снижению утилизации питательных веществ в тканях, увеличению ацидоза.
- **Классификация.** В зависимости от времени возникновения гипотрофии делят на врожденные (пренатальные) и приобретенные (постнатальные). По тяжести различают три степени гипотрофии: I, II и III. В диагнозе указывают этиологию заболевания: экзогенная, эндогенная, смешанная; сопутствующие заболевания, осложнения. Необходимо различать первичные и вторичные гипотрофии.

Клиническая картина.

- **Гипотрофия I степени** характеризуется истончением подкожного жирового слоя на всех участках тела и прежде всего на животе. Жировая складка дряблая, тургор тканей и тонус мышц снижены. Наблюдаются некоторая бледность кожных покровов и слизистых оболочек, снижение упругости и эластичности кожи. Рост ребенка не отстает от нормы, а масса тела на 11—20% ниже нормы. Кривая нарастания массы тела уплощена. Общее самочувствие ребенка удовлетворительное. Психомоторное развитие ребенка соответствует возрасту, однако он беспокоен, сон его нарушен. Показатели иммунологической реактивности, как правило, в пределах нормы или незначительно снижены.
- **Гипотрофия II степени.** Подкожный жировой слой отсутствует на животе, иногда на груди, резко истончен на конечностях, сохраняется на лице. Кожа бледная с сероватым оттенком, сухая, легко собирается в складки. На внутренней поверхности бедер кожная складка свисает, как мешочек. Наблюдаются признаки гиповитаминозов на коже и слизистых оболочках. Тургор тканей, мышечная масса и мышечный тонус резко снижены. Активный рахит у детей, больных гипотрофией, проявляется мышечной гипотонией, симптомами остеопороза, остеомалации и гипоплазии (размягчение краев большого родничка, гаррисонова борозда, отставание в прорезывании зубов, лордоз, кифоз, сколиоз).
- Масса тела уменьшена по сравнению с нормой на 20 — 30 % (по отношению к росту); имеется отставание в росте. Кривая нарастания массы тела плоская. Аппетит снижен. Толерантность к пище понижена. Характерны слабость и раздражительность, ребенок беспокоен, криклив, плаксив (ноет) или вял, безразличен к окружающему. Лицо принимает озабоченное, взрослое выражение. Сон беспокойный. Психомоторное развитие отстает от развития сверстников. Ребенок утрачивает уже приобретенные двигательные умения и навыки. Терморегуляция нарушена, и ребенок быстро охлаждается или перегревается в зависимости от температуры окружающей среды. Колебания температуры тела в течение дня превышают 1 °С. Обращает на себя внимание бледность кожных покровов и слизистых оболочек вследствие развития анемии.

Гипотрофия



- Тоны сердца приглушены, печень умеренно увеличена. У большинства детей отмечаются также отит, пневмония, пиелонефрит и другие заболевания, причем пневмония и отит у детей с гипотрофией протекают малосимптомно. В частности, в клинической картине пневмонии преобладают дыхательная недостаточность, интоксикация при слабовыраженных катаральных явлениях или при их отсутствии и наличии лишь укороченного тимпанита в межлопаточных областях. Отит проявляется некоторым беспокойством, вялым сосанием, в то время как даже при отоскопическом исследовании гиперемия барабанной перепонки выражена слабо. Стул у больных гипотрофией неустойчивый: запор сменяется диспепсическим стулом. Могут встречаться следующие расстройства деятельности кишечника у детей.
- *Мучнистый стул* наблюдается при перекорме больного гипотрофией углеводами: испражнения жидкие, имеют кислую реакцию, желтый с зеленым оттенком цвет, содержат слизь, дают положительную реакцию с йодом. Микроскопически в кале много внеклеточного крахмала, перевариваемой клетчатки, нейтрального жира и жирных кислот. Вследствие преобладания процессов брожения в копрограмме наблюдаются слизь, лейкоциты.
- *Белковый стул* отмечается при избытке в рационе продуктов, богатых белками, например, при злоупотреблении молоком, творогом. В кишечнике преобладают процессы гниения, что приводит к отсутствию раздражения кишечника, вызываемого жирными кислотами, замедлению перистальтики, почти полному всасыванию из кишечника содержимого воды. Испражнения необильные, имеют плотный, сухой, крошковатый вид, серо-глинистый цвет (вследствие восстановления билирубина в гидробилирубин), гнилостный запах, щелочную реакцию; у некоторых детей при учащении стула испражнения зеленоватой окраски, содержат слизь и белые комочки. Белые крошковатые массы состоят в основном из известковых и магниевых солей (мыльно-известковый стул). При микроскопии обнаруживают много детрита, солей жирных кислот, мало нейтрального жира, что обусловлено недостатком углеводов и жирных кислот.
- *Голодный стул* скудный, сухой, обесцвеченный, комковатый, с гнилостным зловонным запахом. Моча пахнет аммиаком. Голодный стул быстро переходит в диспепсический, для которого характерны зеленая окраска, обилие слизи, лейкоцитов, внеклеточного крахмала, перевариваемой клетчатки, жирных кислот, нейтрального жира, иногда мышечных волокон. Вместе с тем нередко диспепсические явления обусловлены восхождением кишечной палочки в верхние отделы кишечника и усилением его моторики или инфицированием патогенными ее штаммами, дисбактериозом.

Гипотрофия



- **Гипотрофия III степени.** Первичная гипотрофия III степени встречается почти исключительно у детей первого полугодия жизни и характеризуется крайней степенью истощения: внешний вид ребенка напоминает скелет, обтянутый кожей. Подкожный жировой слой отсутствует на животе, туловище и конечностях, резко истончен или отсутствует на лице. Кожа бледновато-серого цвета, сухая, иногда багрово-синяя. Кожная складка не расправляется, так как практически отсутствует эластичность кожи. На коже и слизистых оболочках имеются проявления гиповитаминозов С, А, группы В. Выявляются молочница, стоматит. Рот выглядит ярким, большим, в углах рта трещины («рот воробья»). Имеется мокнущая эритема кожных покровов.
- Выражены признаки обезвоживания: западение большого родничка и глазных яблок, захождение черепных костей одна на другую, сухость роговицы, конъюнктивы, слизистых оболочек рта. Мочеиспускания редкие, мочи мало. Лоб покрыт морщинками. Носогубная складка глубокая, челюсти и скулы выдаются, подбородок заострен, зубы тонкие. Щеки западают. Лицо ребенка напоминает лицо старика («вольтеровское лицо»). Развивается метеоризм. Стул неустойчивый: запор, чередующийся с мыльно-известковым стулом.
- Дыхание поверхностное с удлинненным выдохом: отмечаются различные виды периодического дыхания, аритмия, периодические остановки дыхания. Гоны сердца приглушены. Брадикардия. Артериальное давление снижено. Температура тела чаще понижена. Разница в температуре в подмышечной впадине и в прямой кишке отсутствует. Больной быстро охлаждается при осмотре, легко перегревается. Температура периодически «беспричинно» поднимается до субфебрильных цифр. У всех больных имеется отит. Вследствие резкого снижения иммунологической реактивности всегда обнаруживаются и другие очаги инфекции (пневмония, пиелонефрит, колиэнтерит и др.), но протекающие, как и при гипотрофии II степени, малосимптомно. Имеются признаки рахита. При выраженном метеоризме мышцы конечностей ригидны. Отмечается резкое уменьшение массы мышц. Кривая нарастания массы тела отрицательная, больной с каждым днем худеет.
- Масса тела на 30% и более меньше средних показателей у детей соответствующего роста. Ребенок резко отстает в росте. Дети с гипотрофией III степени вялы, адинамичны, не реагируют на окружающее. Постепенно состояние ухудшается, температура тела снижается, и обычно через 10 — 15 дней после появления признаков заболевания больной умирает.

Лечение у больных гипотрофией должно быть комплексной и включать:

- выявление причин гипотрофии и попытки их коррекции или устранения;
- диетотерапию;
- организацию рационального режима, ухода, воспитания, массаж и гимнастику;
- выявление и лечение очагов инфекции, рахита, анемии и других осложнений и сопутствующих заболеваний;
- ферменто-, витаминотерапию, стимулирующее и симптоматическое лечение.
- *Диетотерапия* — основа рационального лечения больных гипотрофией. Степень уменьшения массы тела и аппетита не всегда соответствует тяжести гипотрофии из-за поражения желудочно-кишечного тракта и ЦНС.
- Поэтому основополагающим принципом диетотерапии при гипотрофии является двухфазное питание:
 - 1) период выяснения толерантности к пище,
 - 2) период усиленного питания. Большая пищевая нагрузка, вводимая резко и рано, может вызвать у больного срыв, диспепсию. Иногда у больного гипотрофией при избыточном питании нет нарастания кривой прибавки массы тела, а уменьшение калоража приводит к увеличению массы тела. Усиленная пищевая нагрузка должна вводиться постепенно.
- ***При гипотрофии I степени*** период выяснения толерантности к пище очень короткий — 1-3 дня. Если ребенок получает недостаточное количество белков, то в рацион вводят кислые смеси, богатые белком — кефир № 5, белковое молоко, творог. Если в рационе был дефицит углеводов, то добавляют в пищу сахарный сироп, увеличивают количество каши, если ребенок недополучал жиры - сливки. В период усиленного питания больной должен получать соответствующее возрасту количество белков, углеводов и калорий на 1 кг соответствующей массы и жиров на 1 кг существующей массы.
- ***При гипотрофии II степени*** в период выяснения толерантности к пище количество кормлений увеличивают на 1-2; грудное молоко (материнское или донорское), кислые смеси (кефир № 3, биолакт и др.) или (хуже) смеси «Детолакт», «Малютка». «Витолакт» дают в количестве, покрывающем по калорийности основной обмен. В дальнейшем постепенно доводят до нормы объем питания (начинают с назначения объема пищи в соответствии с возрастом при расчете на существующую массу тела, и, увеличивая, доходят до объема в соответствии с возрастом при расчете на соответствующую массу). С 3 -4-го дня в рационе увеличивают белковую нагрузку, затем углеводную и лишь в последнюю очередь жировую. Период выяснения толерантности к пище (около недели) сменяется периодом усиленного питания, во время которого ребенок должен получать нормальное количество белков, углеводов и калорий в соответствии с возрастом и видом вскармливания при расчете на приблизительно соответствующую массу (существующая +20%). Однако нагрузка белками не должна превышать 5-4,5 г/кг, ибо при большей нагрузке белки не усваиваются (А. Ф. Тур).

- **При гипотрофии III степени** лечение диетой необходимо начинать с грудного молока, давая его в первый день по 20 — 30 мл 10 раз (калорийность должна соответствовать основному обмену). Увеличивая каждый день количество молока на кормление на 10 мл, доводят до 50 мл на кормление. Далее уменьшают число кормлений. За счет кислых лечебных смесей вначале увеличивают нагрузку белками, затем углеводами и в последнюю очередь жирами. Период выяснения толерантности к пище при гипотрофии III степени длится около 10—14 дней, после чего следует период усиленного кормления. Пищевую нагрузку в этот период рассчитывают по тем же принципам, что и при гипотрофии II степени.
- **Организация ухода.** Больных гипотрофией I степени при отсутствии тяжелых сопутствующих заболеваний и осложнений можно лечить на дому. Детей с гипотрофией II и III степени обязательно помещают в стационар. Больной должен находиться в светлом, просторном, регулярно проветриваемом помещении. Температура воздуха в палате должна быть не ниже 24—25 °С, но и не выше 26 —27°С, так как ребенок легко охлаждается и перегревается. При отсутствии противопоказаний к прогулкам (высокая температура, отит) следует гулять несколько раз в день при температуре не ниже -5 °С. При более низкой температуре воздуха организуют прогулку на веранде. Осенью и зимой при прогулке кладут грелку к ногам. Очень важно создавать у ребенка положительный эмоциональный тонус — чаще брать его на руки (профилактика гипостатических пневмоний). Следует обратить внимание на профилактику перекрестной инфекции — помещать больного в изолированные боксы, регулярно облучать палату или бокс бактерицидной лампой. Положительное воздействие на течение гипотрофии оказывают теплые ванны (температура 38 °С), которые при отсутствии противопоказаний следует проводить ежедневно. Обязательными в лечении детей с гипотрофией являются массаж и гимнастика.
- **Выявление очагов инфекции и их санация** — необходимое условие успешного лечения больных гипотрофией. Для борьбы с инфекцией назначают антибиотики (не применять нефро-, гепато- и ототоксичных!), физиотерапию, а при необходимости и хирургическое лечение.
- **Ферментотерапия** широко используется как временная, заместительная при лечении больных гипотрофией, особенно в период выяснения толерантности к пище. С этой целью используют абомин, желудочный сок, фестал, мексазу. Если копрограмма показывает обилие нейтрального жира и жирных кислот, то назначают дополнительно панкреатин, панзинорм.
- **Витаминотерапия** — неотъемлемая часть лечения больного гипотрофией. Причем вначале витамины вводят парентерально, а в дальнейшем — per os. В дальнейшем проводят чередующиеся курсы витаминов А, РР, В15, В5, Е, фолиевой кислоты, В12.

- **Стимулирующая терапия** также является обязательной частью лечения. Она заключается в назначении чередующихся курсов апилака, дибазола, пентоксила, метацила, женьшеня, пантокрин и других средств. При тяжелой гипотрофии с наслоением инфекции вводят у-глобулин, внутривенно вливают альбумин, протеин, плазму, переливают кровь. При лечении больных гипотрофией I - II степени прибегают и к гормональной терапии, инсулиноглюкозотерапии.
- Симптоматическая терапия зависит от клинической картины гипотрофии. При лечении анемии целесообразно использовать препараты железа (лучше для парентерального введения), трансфузии крови от матери (при совместимости крови по группе и резус-фактору и отсутствии в анамнезе перенесенного гепатита).
- У всех детей, больных гипотрофией, патогенетически имеется и рахит, который проявляется симптомами гиперплазии остеоидной ткани лишь в период усиленного питания и увеличения прибавок массы тела, поэтому после окончания периода выяснения толерантности к пище назначают лечебные дозы витамина (под обязательным контролем во избежание гипервитаминоза D), УФО.
- Терапия симптоматических гипотрофии должна, кроме диетотерапии и других видов лечения, прежде всего быть направлена на основное заболевание.
- Лечение гипотрофии у различных детей в значительной степени варьирует. От врача требуются настойчивость, комплексный подход к больному с учетом его индивидуальных особенностей. Правильно говорят, что больных гипотрофией не излечивают, а выхаживают. Стационарное лечение больных продолжают затем в поликлинике, где проводят курсы стимулирующей терапии, витаминно - и ферментотерапии, массаж и гимнастику, назначают рациональную диету, прогулки.
- **Прогноз.** Зависит прежде всего от причины, приведшей к гипотрофии, и возможности ее устранения, наличия сопутствующих и осложняющих заболеваний, возраста больного, характера вскармливания, ухода и условий среды, степени гипотрофии. При первичной гипотрофии III степени прогноз всегда очень серьезен, и даже при правильном лечении около 30 — 50% больных умирают. «Переход от жизни к смерти незаметен, больной умирает как догорающая свеча» (Дж. Парро). При вторичных (эндогенных) гипотрофиях III степени клиническая картина менее тяжелая, чем при первичных, протекают они гораздо более длительно и прогноз более благоприятен. При алиментарных и алиментарно-инфекционных гипотрофиях прогноз, как правило, благоприятный (при условии правильного лечения и отсутствия сепсиса).
- **Профилактика.** 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 и ранняя диагностика, правильное лечение рахита, анемий, инфекционных заболеваний органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, почек, эндокринных заболеваний.
- Важным звеном профилактики гипотрофии являются также мероприятия, направленные на антенатальную охрану здоровья плода.