

УДК: 616-056.54-053.3

**ГИПОТРОФИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА***Н.И. Хлебовец, доцент кафедры педиатрии №2, к.м.н.*

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

*В работе представлены: классификация, этиопатогенез, клиника, дифференциальная диагностика, принципы терапии, характеристика различных смесей для диетотерапии гипотрофии, а также медикаментозная терапия.*

**Ключевые слова:** дети, гипотрофия.

*The study the presents classification, etiopathogenesis, clinical features, differential diagnostics, principles of therapy, characteristics of different formulas for dietary treatment of hypotrophy, and medication.*

**Key words:** children, hypotrophy.

Гипотрофия – это хроническое расстройство питания (греч. Слово *hypo-* под, ниже, *trophe-* питание) детей. В англо-американской литературе вместо термина гипотрофия используют термин *malnutrition* – недостаточное питание. Это заболевание характеризуется прекращением или замедлением нарастания массы тела (м.т.), нарушением трофических функций организма, пищеварения, обмена веществ, задержкой нервно-психического развития, снижением специфических и неспецифических защитных сил организма.

**По времени возникновения** гипотрофия бывает:

- *врожденная (пренатальная) (ЗВУР)*. Причинами ЗВУР могут быть различные заболевания беременной женщины (гестозы, патология ССС, почек), частые аборт, профессиональные вредности, плохие социально-бытовые условия. Массовые показатели снижены, к рождению менее 6;

- *приобретенная (постнатальная);*

- *пренатально-постнатальная.*

**Этиология приобретенной гипотрофии.**

**А) Экзогенные факторы:**

♦ **Алиментарные факторы** – количественный и качественный недокорм. Он возможен при затруднениях вскармливания со стороны матери в виде гипогалактии, тугой груди, втянутых сосках и др. Имеет значение также неправильное приготовление смесей, позднее введение прикорма, бедность суточного рациона витаминами и микроэлементами.

♦ **Инфекционные факторы** – острые кишечные инфекции, сепсис, пневмония и другие факторы, вызывающие морфологические изменения слизистой кишечника, нарушения ферментативной активности желудочно-кишечного тракта, угнетение активности дисахаридаз, приводящие к дисбактериозу и развитию гипотрофии.

♦ **Токсические факторы** (гипервитаминозы, особенно витамина Д, лекарственные отравления)

♦ **Нарушения ухода**, режима, воспитания, что характерно для детей из социально неблагополучных семей.

**Б) Эндогенные факторы:**

♦ Врожденные пороки развития ЖКТ (пилоростеноз, долихосигма, болезнь Гиршпрунга) врожденные пороки сердца и других органов.

♦ Наследственные энзимопатии, среди которых ведущее место занимают непереносимость лактозы, сахарозы.

♦ Наследственные болезни: целиакия, муковисцидоз и др.

♦ Наследственные болезни обмена (галактоземия, фруктоземия, болезнь Нимана-Пика и др.),

♦ Эндокринные заболевания (адреногенитальный синдром, гипотиреоз и др.).

♦ Перинатальные энцефалопатии и другие поражения ЦНС.

♦ Первичные и вторичные иммунодефицитные состояния.

**В) Смешанные экзогенные и эндогенные факторы.**

**Патогенез гипотрофии.** Несмотря на многообразие причин, приводящих к гипотрофии, у всех больных имеет место снижение ферментативной деятельности ЖКТ, что приводит к нарушению пристеночного и полостного пищеварения, развитию дисбактериоза, нарушению всасывания питательных веществ. Ребенок недополучает необходимое количество питательных веществ. Следствием этого является повышенный расход тканевых белков, жиров, углеводов, минеральных веществ и микроэлементов. Снижается ферментативная активность крови, нарушается антиоксидантная, дезаминирующая функция печени, нарушается деятельность других органов, эндокринных желез, центральной нервной системы, извращается обмен веществ, снижается иммунитет. Как исход развивается токсико-септическое состояние.

**Классификация** (Г.И. Зайцева, Л.А. Строганова, 1981). **В течении гипотрофии выделяют** начальный период, периоды прогрессирования, стабилизации и выздоровления.

**По степени тяжести** гипотрофии делятся на легкую (дефицит м.т. 10-20%), среднюю (дефицит м.т. 21-30%), тяжелую (дефицит м.т. 31% и более).

**По времени возникновения:** пренатальная, постнатальная, пренатально-постнатальная.

Помимо того, выделяют **первичную** гипотрофию и **вторичную**. Первичная (экзогенная) гипотрофия может быть основным или сопутствующим заболеванием, является, как правило, следствием недокорма. Вторичная (эндогенная) гипотрофия чаще бывает осложнением основного заболевания, которое необходимо выявить и лечить. Отсюда гипотрофию можно рассматривать как синдром, для лечения которого необходимо выявить причину возникновения. Необходимо установить, что лежит в основе мальабсорбции у данного больного, и, лишь устранив причину, можно добиться успеха в лечении.

**Гипотрофия I степени** характеризуется истончением подкожножирового слоя на животе, грудной клетке, бедрах, снижением эластичности кожи и тургора тканей, повышением нервной возбудимости. Индекс Чулицкой I – 10-15, кривая нарастания м.т. уплощена. Масса тела по отношению к возрасту и росту расположена в P25 до P10 (по центильным таблицам). Длина тела и психомоторное развитие соответствуют возрасту. Секреторная функция ЖКТ в норме, дисбактериоза нет или I ст.

**При гипотрофии II степени** подкожно-жировой слой исчезает на животе, груди, резко истончается на конечностях, сохраняется на лице. Индекс Чулицкой I – 1-10. Масса тела по отношению к возрасту и росту расположена в P10 до P3 (по центильным таблицам). Кожа бледная с сероватым оттенком, легко собирается в складки, признаки полигиповитаминоза, аппетит и толерантность к пище снижены, отмечается отставание в психомоторном развитии и длине тела, нарушение терморегуляции, снижение иммунитета, дисбактериоз I-II ст.

**При гипотрофии III степени** состояние ребенка тяжелое, превалирует угнетение со стороны ЦНС, подкожножировой слой исчезает и на лице, кожа бледная, морщинистая, не расправляется («скелет, обтянутый кожей»), слизистые сухие, индекс Чулицкой I – 0 или отрицательный, длина тела ниже 3 центили, весовая кривая направлена вниз и не имеет тенденции к подъему. Живот вздут, контурируют петли кишечника на передней брюшной стенке. Резко выражены признаки полигиповитаминоза, вследствие снижения иммунитета частое присоединение инфекции с исходом в токсикосептическое состояние, дисбактериоз III ст.

**Квашиоркор** – тяжелая форма белково-калорийной недостаточности, возникающая при алиментарной недостаточности белка и избытке углеводов в рационе питания. Характерна тетрада Джеллифа: безбелковые отеки, отставание в физическом развитии (м.т. снижается более, чем на 30%), мышечное истощение, изменение психики.

**Маразм**, кахексия, чрезмерное похудание, обусловленное дефицитом всех пищевых ингредиентов. Масса тела снижена более чем на 60% атрофия мышц, подкожной клетчатки, снижение длины тела

**Гипостатура** – (греч. Нуро- под, statura – рост, величина) равномерное отставание ребенка в массе и длине тела. Выражено отставание в длине тела от возраста, в то время как масса относительно длины тела близка к норме. Эта форма хронического расстройства питания бывает у детей при эндокринной патологии, при энцефалопатии.

**Гипоплазия** – низкорослость, имеющая конституциональную природу, признаков дистрофии нет.

При наличии клинических симптомов гипотрофии I ст., но если дефицит м.т. составляет менее 10%, выставляется диагноз «угрожаемый по гипотрофии» [5].

**Диагностика.** Помимо сбора анамнеза, для выявления причины заболевания необходимо наличие основных клинических синдромов заболевания (трофических и пищеварительных наруше-

ний, синдром дисфункции ЦНС, снижение иммунобиологической реактивности). Таким детям необходимо провести следующее обследование: общий анализ крови, где может быть выявлена анемия, лейкопения, тромбоцитопения, ускорение или замедление СОЭ; биохимическое исследование крови для выявления гипо- и диспротеинемии, гипогликемии, гипохолестеринемии, дислипидемии; ионограммы; хлоридов пота; гликемических кривых с нагрузкой ди- или моносахаридов; исследование иммунного статуса. Показано определение рН кала, суточного объема кала, копрограммы для выявления недостаточного желудочного, тонко- и толстокишечного переваривания и всасывания; исследование кишечного биоценоза; биопсия тонкого кишечника для выявления атрофии ворсинок лимфангиэктопии; консультация эндокринолога и невропатолога.

При выявлении стула большого объема, зловонного, жирного с рН 6-7 необходимо дифференцировать между целиакией и муковисцидозом. **Муковисцидоз** проявляется, как правило, с рождения в виде мекониального илеуса, и в дальнейшем поносы могут чередоваться с запорами, сопровождается поражением легких, аппетит сохранен или повышен, особенно на соленую и белковую пищу. Внешний вид ребенка пропорционален. В ионограмме – гипонатриемия и гипохлоремия. Повышенные хлорид и натрий в потовой жидкости 40 ммоль/л в возрасте до 1 года (выше 60 ммоль/л у детей старше 1 года). В копрограмме – стеаторея за счет нейтрального жира. Снижены панкреатические энзимы. Панкреатические ферменты оказывают положительный эффект.

**Для целиакии** характерно начало заболевания в возрасте около 1 года, стул достигает 1,5 кг/сут., пенный, зловонный, сероватого оттенка, стеаторея за счет жирных кислот. Характерен внешний вид ребенка – «вид паука». Анорексия, при насильственном кормлении – рвота. Имеет место изменение поведения ребенка: он апатичен, безучастен к окружающему, капризен, сильно привязан к своей матери, ко всем настроен враждебно. Характерно также наличие железодефицитной анемии, проявление тяжелого рахита, снижение темпов роста ребенка, как правило, сопутствует лактазная недостаточность. При назначении аглиадиновой диеты – заметное улучшение состояния.

Если присутствует частый жидкий стул с рН кала менее 5 – необходимо исключить **дисахаридазную недостаточность**. Из всех дисахаридаз (сахараза, мальтаза, лактаза) наиболее уязвимой является **лактаза**. Это обусловлено более поздним созреванием ее в онтогенезе, локализацией ближе к вершине ворсин. И, таким образом, возникает вторичная лактазная недостаточность чаще при повреждении слизистой любой этиологии по сравнению с другими дисахаридазами. Клиническая картина складывается из симптомов, связанных с ферментацией лактозы молочнокислыми бактериями (метеоризм, иногда срыгивания, боли живота и беспокойство, пенный с кислым запахом стул) и симптомов, обусловленных наличием неферментируемой лактозы в кишечнике (жидкий, частый

стул без патологических примесей). Если у ребенка есть дисбактериоз, то стул может быть с примесью зелени и крови. Для диагностики необходимо проводить гликемическую кривую с нагрузкой лактозой (1 г/кг, но не более 50 г). Прирост гликемии через 30 или 60 мин. менее 1,1 ммоль/л свидетельствует о лактазной недостаточности.

При подозрении на **сахарную недостаточность** вышеуказанные клинические проявления появляются после введения соков, овощного пюре, пищи, подслащенной сахаром. Проводят гликемическую кривую с сахарозой (1 г/кг, не более 40 г). В этом случае прирост гликемии менее 1,4 ммоль/л подтверждает диагноз недостаточности сахаразы. Чтобы исключить нарушения всасывания соответствующих моносахаридов, необходимо провести нагрузку моносахаридами (глюкозой и галактозой по 0,5 г/кг или глюкозой и фруктозой в той же дозе). Методом ТСХ определяем количество углеводов в кале. Наличие большого количества какого-то углевода в кале свидетельствует о нарушении его расщепления и всасывания в кишечнике.

При диагностике **непереносимости белков коровьего молока** обращают внимание на наличие таких синдромов, как дистрофический, кожный, анемический, диспептический, длительный субфебрильный синдром, иногда судорожный синдром. У большинства детей параллельно имеет место и нарушение гидролиза лактозы. Для лабораторной диагностики аллергии к белку молока используются реакция агломерации лейкоцитов, реакция лизиса лейкоцитов (более 10%), кожные пробы со стандартным аллергеном из коровьего молока.

Для **экссудативной энтеропатии**, в основе, которой лежит потеря белков через желудочно-кишечный тракт и развитие СНВ, характерно начало заболевания после годовалого возраста, отечный синдром различной степени выраженности, энтерический синдром в виде жидкого стула, стеаторея за счет нейтрального жира и жирных кислот, судороги, полигиповитаминоз, гипопротеинемия, гипоальбуминемия, гипогаммаглобулинемия, гипоиммуноглобулинемия (особенно иммуноглобулина G), гипокалиемия, биопсия слизистой тонкого кишечника – признак лимфангиэктазии.

**Лечение. Принципы:** выявление причины и ее устранение; медикаментозное лечение; диетотерапия; организация рационального режима, ухода; выявление и лечение очагов инфекции.

Детей с гипотрофией необходимо выхаживать и выкармливать. Необходимо создать оптимальные условия окружающей среды, где проживает ребенок с гипотрофией. Температура воздуха в помещении должна быть не ниже 24°C и не выше 24-27°C. Обязательны прогулки на улице несколько раз в день при температуре воздуха не ниже – 5°C, ежедневные теплые ванны (температура воды 38°C), массаж и гимнастика [5].

Основу лечения составляет **диетотерапия**. Принципы: этапность; «омолаживание» диеты; более частые приемы пищи; контроль питания – ведение дневника (съедено, выпито, срыгивание,

рвота, стул, беспокойство); 1 раз в 5-7 дней расчет питания [1].

**I этап – разгрузка.** Цель этапа максимальная разгрузка желудочно-кишечного тракта, определенная толерантности к пище, нормализация ОЦК и электролитного баланса. Суточное количество пищи должно составлять при гипотрофии I ст. 2/3 части от полного объема, при гипотрофии II ст. – 1/2 и гипотрофии III ст. – 1/3 часть от объема. Объем пищи рассчитывается по 200 мл/кг фактического веса, но не более 1 л или до 4,5 кг – 1/5 массы тела, 4,5-6 кг – 1/6, 6-8 кг – 1/7, более 8 кг – 1/8 массы тела, но не более 1 л [5]. Частота кормлений при гипотрофии I ст. – 7 раз, II ст. – 8 раз, III ст. – до 10 раз. Для питания используется женское молоко или адаптированные смеси (см. ниже). Оставшееся количество пищи восполняется до полного объема путем выпаивания рисовым и овощным отварами, изюмным питьем, каротиновой смесью, оралитом, уницефом, регидроном, гастролитом. Длительность этапа зависит от степени гипотрофии и толерантности ребенка к пище, в среднем 3-5 дней. На 1 кг массы тела ребенок должен получать белка – 2,0 г при гипотрофии I ст., 1,5 – II ст., 0,6-0,7 – III ст. Жиры 3-4, углеводы – 8-10, кал. 100-105 – I ст., 75-80 – II ст., 60 – III ст. [8]. На этом этапе важно, чтобы ребенок не терял массу тела, а в конце этапа с 4-5 дня – начал прибывать в м.т. Если, несмотря на разгрузку, у ребенка выражена диарея, рвота, продолжает снижаться м.т., имеет место эксикоз и анорексия, необходимо проводить парентеральное питание (ПП). В состав ПП необходимо включать аминокислотные смеси, жировые эмульсии, 10% раствор глюкозы, а также солевые растворы для нормализации водно-электролитных нарушений и ОЦК [8].

**II этап – минимальное питание.** Цель этапа – минимальное увеличение количества белка, постепенное увеличение объема пищи (при гипотрофии I ст. – 1, II ст. – 3/4, III ст. – 2/3). Увеличение белка происходит за счет введения творога – 1 ч.л., белкового энпида – 10 мл перед кормлением №5, обезжиренного кефира – 10-50 мл перед кормлением. Длительность этапа 3-5-7 дней в зависимости от степени гипотрофии [5]. Большинство авторов эти два этапа объединяют под названием «Разгрузка и минимальное кормление» [9] или период «определения толерантности к пище» [8], или «адаптационный период» [7].

**III этап – промежуточный.** Он начинается тогда, когда ребенок получает почти полный объем пищи основными смесями. Цель этапа – постепенная адаптация ребенка к нарастающим количествам: сначала белка до 4 г/кг, затем углеводов до 14-15 г/кг и в последнюю очередь жира до 5-6 г/кг. Количество лечебных и корригирующих смесей, белковый и жировой энпида увеличиваются в 2 раза. Затем в рацион вводят соки, фруктовое пюре, желток, начинают вводить прикормы. Все корригирующие добавки и прикормы вводятся в той же последовательности, что и у нормотрофиков. Исключением является первый прикорм – каши, а не овощное пюре; мясо вводится не в 7-8 мес., а в 5-6 мес.; творог – на этапе минимального питания.

Количество жира увеличивается за счет растительного масла, начиная с капель, либо сливок с 5 мл, либо жирового энпида с 10 мл до 3-5 г, 50 мл и 30-50 мл соответственно.

**IV этап – оптимальное питание.** Это весь период от промежуточного до полного выхода из гипотрофии. Постепенно переходят к питанию по возрасту, корректирующие смеси вытесняются физиологическими. Прикорм получают в полном объеме. В блюда прикорма добавляются желток, мясо, печень, творог, растительное масло, сливки. В этот период ребенок должен получать на 1 кг фактической массы: белка – не более 4-4,5 г; жира – 6-6,5 и углеводов – не более 15-16 г [5], калории при гипотрофии I ст. 140-160 ккал/кг, II-III 160-180-200 кг/сут [8] или 130-140 [9].

В настоящее время большое внимание уделяется нормам потребления белка, который определяет рост и развитие ребенка. Показано [6, 3], что при избытке белка до 5-6 г/кг/сут. нарушается утилизация азота с развитием азотемии, ацидоза и чрезмерной нагрузки на почки. Важную роль играет и качество белка. Очень перспективными являются смеси, приготовленные на основе гидролизатов белка [2]. Ниже приводим краткую **характеристику смесей для диетотерапии гипотрофии.**

**При массе тела ребенка до 2500 г** могут использоваться смеси для маловесных и недоношенных детей: ПреНАН, Энфалак; Пре-Тутелли; Хумана ГА-0; Пре-Нутрилак; Ненатал. Эти смеси изготавливаются на основе коровьего молока и содержат относительно высокое количество белка по сравнению с адаптированными смесями для здоровых детей (1,8-2,2 г на 100 мл и 1,2-1,8 г на 100 мл соответственно).

**Адаптированные кисломолочные смеси-пробиотики** с добавлением бифидобактерий – НАН кисломолочный, Агу-1, Агу-2 [4]. Смесей, которые содержат не сами бактерии, а бифидогенные факторы (**олигосахариды**), стимулирующие рост собственной бифидофлоры в кишечнике ребенка: Нутрилон 1 и 2 с пребиотиками; Нутрилон Омнео; Сэмпер-бифидус.

Для питания детей с лактазной недостаточностью используются **безлактозные смеси** (НАН-безлактозный, АЛ – 110, Эльдолак – Ф, Бебелак – ФЛ, Мамекс безлактозный) и **низколактозные смеси** (Нутрилон низколактозный и Нутрилак низколактозный).

Лечебные смеси для питания детей с **аллергией к коровьему молоку: смеси с высокой степенью гидролиза** (Пепти-Юниор 1; Альфаре 1; Прегестимил 2; Нитрамиген 2; Алиментум 2); **смеси с низкой степенью гидролиза** (Фрисо-Пеп 1; Хумана ГА 1 1; Хумана ГА 2 1; Хипп ГА 1 (1 – на основе белков молочной сыворотки, 2 – на основе гидролизата казеина)); **смеси на основе изолята соевого белка** (Алсой, Энфамил-соя, Симилак-изомил, Туттели-соя, Нутри-соя, Фрисо-соя, Хумана-СЛ, Нутрилак-соя, Беллакт-соя) [2].

**Антирефлюксные смеси** с загустителями, которые нормализуют двигательную активность желудочно-кишечного тракта Сэмпер Лемолак (загу-

ститель – рисовый крахмал); Нутрилон АР, Нутрилак АР; Фрисовом (загуститель – клейковина рожкового дерева).

**При муковисцидозе** – Хумана ЛП+СЦТ, Портаген, Прегестимил, Алиментум, Альфаре, Пепти-Юниор. При этих смесях жир представлен среднецепочными жирными кислотами, не требующими для расщепления и всасывания панкреатической липазы.

Выведение детей из гипотрофии требует тщательного наблюдения за толерантностью к назначенной диете. Лишь при отсутствии таких симптомов, как рвота, жидкий стул, метеоризм, беспокойство можно постепенно увеличивать количество пищи и уменьшать число кормлений. Когда в одно кормление ребенок получает 50-70 мл, число кормлений 8 раз (через 2,5 часа), 100 мл – 7 раз (через 3 часа). Если объем одного кормления составляет 50 мл, необходимо назначать **ферменты**: абомин, фестал, желудочный сок, панзинорм и др. При муковисцидозе используются микросферические препараты (креон). **Витаминные препараты** (В1, В6, С) ребенок получает при проведении парентерального питания на первом этапе диетотерапии. В промежуточный период подключаются витамины А, В12, РР, Д. Необходима **коррекция дисбактериоза** как вышеупомянутыми лечебными смесями, так и биопрепаратами: бифидум- и лактобактерин, бактисубтил, хилак форте и другими курсами по 3 нед. И лишь когда ребенок получает достаточное количество белков, жиров, углеводов, к лечению можно присоединить **препараты анаболического действия** (карнитин хлорид, ретоболит, нерабол).

**Диспансеризация и реабилитация.** Длительность наблюдения не менее 1 года. Осмотр педиатра в первом полугодии 1 раз в 2 нед. и 1 раз в месяц во 2-ом полугодии жизни, затем 1 раз в квартал. При гипотрофии II и III ст. профилактические прививки противопоказаны. Необходимо рациональное вскармливание, соответствующее степени гипотрофии. Расчет питания по фактически съеденной пище с последующей коррекцией. Витамины, ферменты, массаж, гимнастика.

#### Литература

1. Александрова М.И., Строганов Л.А., Рябчук Ф.Н., Шестакова М.Д. Лечебное питание и медикаментозная терапия гипотрофий// Вопросы охраны материнства и детства, 1990, №7. – С. 56-60.
2. Захарова И.Н., Лыкина Е.В. Современные подходы к адаптации молочных смесей для искусственного вскармливания здоровых детей первого года жизни// Детская гастроэнтерология и нутрициология, 2003, Т. 11, №13. – С. 767-771.
3. Зиглер Э.Э. Потребности в белке у детей грудного возраста// Детский доктор, 2001, №4. – С. 52-55.
4. Ладлодо К.С. Кисломолочные продукты и пробиотики в питании детей раннего возраста// Детский доктор, 2001, №2. – С. 52-55.
5. Мачулина Л.Н., Галькевич Н.В. Хронические расстройства питания у детей первого года жизни: Учебное пособие. – Мн.: БелМАПО, 2002. – 40с.
6. Нетребенко О.К. Белок в питании грудных детей: нормы потребления и современные рекомендации// Вопросы современной педиатрии, 2002, Т. 1, №1. – С. 44-47.
7. Самаль Т.Н., Украинцев С.Е. Гипотрофия у детей раннего возраста: клиника, диагностика, современные подходы к лечению: методические рекомендации. – Мн.: БГМУ, 2004. – 22с.
8. Шабалов Н.П. Детские болезни: Учебник. – 5-е изд. – Т.1. – СПб.: Питер, 2004. – С. 181-203.
9. Шляев Р.Р., Чемоданов В.В. и соавт. Болезни детей раннего возраста: Руководство для врачей. – М.: МЕДпресс-информ, 2002. – С. 167-120.