УДК: 616.393 – 053.3

Петрухина И.И., Фадеева Л.П.

НАРУШЕНИЯ ПИТАНИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, г. Чита
Министерство здравоохранения Забайкальского края, г. Чита

Резюме: *В Российской Федерации увеличивается количество детей с нарушениями нутритивного статуса. В 1961 году Объединённым комитетом экспертов ФАО/ВОЗ по вопросам питания был предложен термин «белково-энергетическая недостаточность» (БЭН) – это состояние, вызванное достаточным по длительности и /или интенсивности преимущественно белковым и/или энергетическим голоданием. Представлены классификации и схемы лечения гипотрофии.*
Ключевые слова: *дети, ранний возраст, нарушения питания.*

Petruhina I.I., Fadeeva L.P.

MALNUTRITION IN YOUNG CHILDREN

Sammary: *In the Russian Federation, the number of children with impaired nutritional status. Before 1961, all eating disorders are considered as dystrophy - pathological condition characterized by abnormalities in growth and development , lowering the body's resistance . In 1961, the Joint FAO / WHO Food was offered the term " malnutrition " (PEM) - is a condition caused by a sufficient duration and / or intensity of mainly protein and / or energy starvation. Classifications and treatment regimens malnutrition.*
Key words: *children, early age, eating disorders.*

Введение. Последние десятилетия в Российской Федерации, как и во всём мире, увеличивается количество детей с нарушениями нутритивного статуса. До 1961 года все нарушения питания рассматриваются как дистрофия–патологическое состояние, характеризующееся отклонениями в росте и развитии, понижением сопротивляемости организма.

О дистрофии можно говорить в случае, если статус ребенка не соответствует понятию нормотрофия. Нормотрофия включает в себя следующие характеристики:

- ✓ Чистая, розовая, бархатистая кожа без признаков гиповитаминозов.
- ✓ Нормальная толщина подкожного жирового слоя, хороший тургор тканей и тонус мышц.
- ✓ Соответствующее возрасту развитие скелета и отсутствие признаков рахита.
- ✓ Соответствующее возрасту психомоторное развитие, положительный психоэмоциональный тонус.
- ✓ Хороший аппетит и физиологическая работа всех органов.
- ✓ Хорошая сопротивляемость к инфекции и редкие, нетяжело протекающие инфекционные заболевания и процессы.
- ✓ Масса и длина тела, индексы физического развития соответствуют возрастным нормам.

Дистрофия может развиваться в любом возрасте, но особенно часто встречается у детей грудного и раннего возрастов. Предрасположенность к дистрофии детей этих возрастных периодов связана с наиболее высокими потребностями их организма, обусловленными высокими темпами развития; с низкими резервными возможностями ребенка при различных заболеваниях и неоптимальных условиях; зависимостью его от социальной ситуации [1,6].

У детей раннего возраста выделяют дистрофии трех типов: гипотрофия, гипостатура, паратрофия.

В нашей стране принят и традиционно используется термин «гипотрофия», под которым понимают хроническое расстройство питания, характеризующееся дефицитом массы тела по отношению к росту и возрасту ребёнка. Однако при определении понятия «гипотрофия» не учитывается возможная задержка роста (длины тела), характеризующая наиболее тяжёлые проявления нутритивной недостаточности [6].

В 1961 году Объединённым комитетом экспертов ФАО/ВОЗ по вопросам питания был предложен термин «белково-энергетическая недостаточность» (БЭН), как обобщающий для

обозначения таких заболеваний как маразм и квашиоркор. БЭН – это алиментарно-зависимое состояние, вызванное достаточным по длительности и / или интенсивности преимущественно белковым и/или энергетическим голоданием, проявляющееся дефицитом массы тела и/или роста и комплексным нарушением гомеостаза в виде изменения основных метаболических процессов, водно-электролитного дисбаланса, изменения состава тела, нарушения нервной регуляции, эндокринного дисбаланса, угнетения иммунной системы, дисфункции Ж.К.К. и других органов и систем. [11,15] Наиболее общим, объединяющим, может быть термин «нарушение нутритивного статуса», которое приводит к нарушению физического и, во многих случаях, умственного развития (дефицит белка, железа, длинноцепочечных полиненасыщенных жирных кислот и др.) [6].

Причины нарушения нутритивного статуса (гипотрофии, БЭН).

К нарушениям физического развития могут привести как экзогенные, так и эндогенные факторы. Экзогенные причины – это недостаточное поступление пищевых веществ в следствие недоедания (дефицитное питание) или затруднения при приёме пищи (в результате неврологических нарушении, аномалий развития или травм челюстно-лицевого аппарата). К эндогенным факторам относятся: нарушения пищеварения, абсорбции и ретенции пищевых веществ; повышенные потребности в нутриентах и энергии (недоношенные дети, врождённые пороки сердца, хроническая патология лёгких, тяжёлые инфекции, сопровождающиеся катаболическим стрессом и др.); наследственные и врождённые заболевания обмена веществ [1, 5].

Отечественные педиатры предлагают классификацию гипотрофий по времени возникновения и по дефициту массы тела [7] (табл. 1).

Таблица 1

Классификация гипотрофий (по Е.В.Неудахину, 2001г.)

Форма	**Степень гипотрофии в зависимости от дефицита массы тела (%)**
Пренатальная (внутриутробная) Постнатальная (приобретённая)	1 степень: 15-20% 2 степень: 20-30% 3 степень: 30% и более

Зарубежные авторы пользуются классификацией, предложенной Waterlow J.C., 1992г. [12] (табл. 2).

Таблица 2

Классификация белково-энергетической недостаточности у детей.

Степень/форма	**Острая БЭН, % от долженствующей массы по росту**	**Хроническая БЭН, % от долженствующего роста по возрасту**
0 (норма)	> 90	> 95
1 (лёгкая)	81 – 90	90 – 95
2 (среднетяжёлая)	70 – 80	85 – 89
3 (тяжёлая)	< 70	< 85

Использование различных терминов вносит путаницу и затрудняет статистические подсчёты, в связи с этим, в нашей стране предложено пользоваться общепринятой терминологией «гипотрофия» [6,7] .

В процессе развития гипотрофии постепенно изменяются все виды обмена. На первых этапах истощаются депо гликогена и жира. При сохраняющемся выраженном дефиците пищевых веществ происходит распад белка, преимущественно в мышечной ткани. Снижается уровень короткоживущих белков крови (транстиретина, трансферрина, церулоплазмина и др.), затем уменьшается концентрация альбумина и общего белка. Нарушение метаболизма белка приводит к снижению иммунитета в связи с изменением синтеза иммуноглобулинов, а также антиоксидантной активности, сопровождающейся повреждением клеточных мембран, уменьшению секреции транспортных белков, внутриклеточному дефициту энергии и нару-

шению транспорта микронутриентов. Снижается активность ферментов и секреция инсулина, а также инсулиноподобного фактора роста, падает инсулинорезистентность, нарушатся синтез фибриногена и факторов свёртывания крови. При развитии гипотрофии энергетический обмен меняется с преимущественно углеводного на липидный. Повышается распад жира (гипотрофия 1 и 2 ст.). Неэстерифицированные жирные кислоты используются как источник энергии. Увеличивается биосинтез из холестерина жирных кислот, необходимых для поддержания функционирования пищеварительной системы, и кортикостероидов, регулирующих процессы адаптации. При тяжёлых нарушениях у детей с гипотрофией 3 ст. организм переходит на режим максимальной экономии энергии. В результате процесс распада жиров существенно замедляется, ухудшается усвоение неэстерефицированных жирных кислот, снижается концентрация фосфолипидов и неэстерефицированного холестерина в крови, что приводит к нарушению строения и функционирования клеточных мембран, уменьшению концентрации кортикостероидов и жирных кислот. Возникает перегрузка печени, нарушается её функционирование. Недостаточное питание и возникающий при этом стресс приводит к резкому повышению выработки кортизола, что в условиях сниженного синтеза инсулина увеличивает соотношение кортизол/инсулин. Это приводит к усилению процессов катаболизма. В условиях катаболической направленности обменных процессов энергия (глюкоза) направляется преимущественно к мозгу, нарушается инсулинозависимый рост тканей, снижается масса тела и замедляется линейный рост [2, 4, 12-16]. Изменения, происходящие при гипотрофии, не могут не коснуться пищеварительной системы. Возникает атрофия слизистой оболочки кишечника, что сопровождается снижением ферментативной активности и выработки соляной кислоты, затрудняются процессы пищеварения и усвоения пищи. Нарушается моторика ЖКТ, страдает местный иммунитет. Все эти изменения приводят к дисбактериозу кишечника, который дополнительно усугубляет процесс пищеварения [9, 10].

Для выявления наличия у детей нарушений нутритивного статуса используют клинические и лабораторные методы. При оценке состояния физического состояния ребёнка наиболее информативна комплексная оценка массы тела и роста в зависимости от возраста. Биохимические методы оценки нарушений нутритивного статуса включают определение содержания альбумина и коротко живужих белков (транстиретин, ретинолсвязывающий белок, трансферрин и др.). Их концентрация при гипотрофии снижается. Ещё одним индикатором нарушения белкового метаболизма является альфа1-антитрипсин – ингибитор протеолитических ферментов, уровень которого при распаде белка повышается. Иммунные маркёры гипотрофии – это абсолютная лимфопения, снижение соотношения CD 4+/ CD 8+, снижение уровня иммуноглобулинов, характеризующих состояние гуморального иммунитета [2, 4, 11, 12].

Диетическая коррекция гипотрофии. Несмотря на то, что основные подходы к диетотерапии гипотрофии разработаны достаточно давно – в 50-70 годы XX века, до настоящего времени окончательно не определена степень пищевой, в том числе белковой, нагрузки у детей с различной степенью гипотрофии, остаётся спорной. Предполагаемая взаимосвязь между усиленным питанием на первом году жизни (избыточное потребление белка) и развитием в дальнейшем метаболического синдрома, остеопороза, аллергических заболеваний находит всё больше подтверждений [7]. Но, с другой стороны, при длительном дефиците питания происходят изменения обмена веществ, направленные на максимальное сохранение энергии, и результатом является снижение скорости роста и тощей массы тела, при увеличении жировой составляющей (абдоминальный жир). То есть как недостаточное, так и избыточное питание может привести к развитию метаболического синдрома [12]. Для выбора тактики диетологического лечения необходимо: определить причины нарушения физического развития, установить дефицит массы и роста, рассчитать и оценить фактическое питание. Затем проводится качественная и количественная коррекция рациона питания с учётом физиологических потребностей ребёнка, его функциональных возможностей и специфики патологии. Принципиальные различия в подходах к проведению диетотерапии существуют при гипотрофии 1-2 и гипотрофии 3 степени. Традиционно принципы ведения детей с гипотрофией 1 и 2ст. схожи и отличаются лишь расчётами первоначального поступления пищевых веществ. При ги-

потрофии 1 ст. количество нутриентов рассчитывается на долженствующую массу тела, а при гипотрофии 2 ст. – на фактическую с постепенным переходом на долженствующую. В то же время большинство детей с гипотрофией 2ст. (как правило, это дети с различной патологией) уже получают усиленное питание, рассчитанное на долженствующую массу тела. В такой ситуации ограничение питания нецелесообразно, первая фаза расчётов опускается, и питание назначается так же, как и детям с гипотрофией 1ст. [2-6].

Гипотрофия 1 ст.развивается под влиянием недостаточного питания, а также различных соматических и инфекционных заболеваний. Необходимо наладить общий режим, уход за ребёнком, устранить дефекты вскармливания. Предпочтение отдаётся грудному молоку, а при смешанном и искусственном вскармливании – адаптированным молочным смесям, обогащенным про- и пребиотиками, благоприятно влияющими на процессы пищеварения и нормализацию состава микрофлоры кишечника. Возможно использование кисломолочных смесей в количестве не более ½ от общего объёма кормления. Неадаптированные кисломолочные продукты (кефир, йогурт ит.п.) не должны назначаться детям ранее 8-9 месячного возраста. Для повышения энергетической ценности рациона и увеличения квоты белка необходимо своевременное введение прикорма (каши, овощное пюре с мясом и растительным маслом, творог). При гипотрофии 1ст. расчёты и коррекция питания проводятся на долженствующую массу тела (ДМ), которая складывается из массы тела при рождении и суммы её прибавок за прожитый период (табл. 3) [6, 14-16].

Гипотрофия 2 ст. преимущественно развивается при тяжёлой врождённой или приобретённой патологии, недостаточное питание становиться его причиной значительно реже. Диетическая коррекция алиментарной гипотрофии 2 ст. условно подразделяется на 3 периода: адаптационный период (определение толерантности к пище), репарационный период (промежуточный) и период усиленного питания. В период адаптации (продолжительность 2-5 дней) расчёт питания проводится на фактическую массу тела (ФМ). Число кормлений увеличивается на 1-2 в сутки с соответствующим снижением объёма каждого кормления, при необходимости дополнительно вводится жидкость (5% р-р глюкозы или солевые растворы для оральной регидратации). В этот период предпочтительно использование грудного молока, при его отсутствии – адаптированных молочных смесей, обогащенных пробиотиками, олигосахаридами и нуклеотидами. Возможно использование смесей с более высоким содержанием белка, например, специализированных молочных смесей для недоношенных и маловесных детей [13]. При выявлении нарушений пищеварения / всасывания пищевых ингредиентов целесообразно использование лечебных смесей. При нормализации переносимости начинается период репарации, когда объём питания постепенно (в течение 5-7 дней) увеличивается, при этом расчёт нутриентов проводят на ДМ (табл.3). Сначала повышают углеводную и белковую составляющие рациона, и лишь в последнюю очередь – жировую. Это становится возможным при введении прикорма. Первыми целесообразно назначать безмолочные каши промышленного производства, которые разводятся грудным молоком или смесью, затем вводят мясное пюре, творог, желток. В этот период рекомендуется назначать ферментные препараты, поливитаминные комплексы и средства, положительно влияющие на обменные процессы (Элькар, Оротат калия, Корилип, Лимонтар, Глицин и др.) [1, 2, 6]. Далее следует период усиленного питания, в течение которого ребёнок получает высококалорийное питание (130-145ккал/кг/сут) в комплексе с лекарственными препаратами, улучшающими переваривание и усвоение пищи. В случаях, когда гипотрофия 2ст. обусловлена тяжёлым течением хронического заболевания, и ребёнок на момент обращения к врачу уже получает высококалорийную диету, производится ревизия рациона. На фоне лечения заболевания назначаются специализированные продукты с повышенным содержанием легкоусвояемого белка и содержащие среднецепочечные триглицериды. Постепенно, с 4- месячного возраста, вводятся продукт прикорма. Преимущество следует отдавать кашам промышленного производства, должно быть достаточно мяса, растительных масел [6].

Гипотрофия 3ст. как и гипотрофия 2ст., как правило, возникает при тяжёлых соматических и инфекционных заболеваниях. При этом резко нарушаются все виды обмена, со-

стояние ребёнка, как правило, бывает очень тяжёлым, поэтому такие дети нуждаются в проведении интенсивной терапии, использовании парантерального питания, что требует стационарного лечения. Парентеральное питание начального периода должно быть обоснованным, сбалансированным и максимально кратковременным из-за опасности развития тяжёлых осложнений. В первые дни используются аминокислотные препараты и глюкоза, в последнюю очередь добавляются жировые эмульсии. Параллельно проводится коррекция дегидратации, нарушений кислотно-основного состояния (КОС), как правило, ацидоза и электролитных нарушений. Наиболее оправданным видом энтерального питания при тяжёлых формах гипотрофии является длительное зондовое питание, которое заключается в непрерывном медленном поступлении питательных веществ в желудок, 12 перстную, тощую кишки капельно, оптимально – с помощью инфузионного насоса. Постоянное (или с небольшими интервалами) медленное введение спецпродуктов оправдано, так как энерготраты на переваривание и усвоение питательных веществ в этих условиях значительно ниже, чем при парциальном введении. При таком способе кормления улучшается полостное и пристеночное пищеварение, нормализуется моторика ЖКТ. Наиболее оправдано применение смесей на основе высокогидролизованного молочного белка, не содержащего лактозу, обогащённого среднецепочечными триглицеридами (Альфаре, Нутрилон Пепти ТСЦ, Нутрилак Пептиди СЦТ, Прегистамил) [5, 8, 13]. Они обеспечивают максимальное усвоение питательных веществ в условиях максимального угнетения переваривающей и всасывающей способности пищеварительного тракта. Энергетическая ценность на основе высокогидролизованного молочного белка колеблется в пределах 0,66-0,72 ккал/мл, что при введении 1 литра обеспечит ребёнку 650-720ккал в сутки. При необходимости в первые дни лечебная смесь может разводиться в концентрации 5-7гр сухого порошка на 100мл воды (5-7%р-р). Далее доводят концентрацию смеси до 13,5% (физиологической), а при хорошей переносимости – до15%. Недостающие калории, нутриенты и электролиты в период применения смеси в низкой концентрации компенсируются за счёт парантерального питания. Длительность периода постоянного энтерального зондового питания варьирует от нескольких дней до нескольких недель, в зависимости от выраженности нарушений толерантности к пище (анорексии, рвоты, диареи). В течение этого периода адаптации постепенно повышается калорийность рациона до 120ккал в сутки на 1 кг фактической массы тела и осуществляется медленный переход на порционное введение питательной смеси – 10 раз, а затем 7-8 раз в течение дня с сохранением и равномерным распределением достигнутого объёма. С этой целью при переходе на дробное питание можно вначале оставлять постоянную инфузию на ночное время до того момента, когда порционное питание по калорийности не превысит 75% дневной нормы потребления. В репарационный период осуществляется коррекция белкового, углеводного, а затем жирового компонентов питания, расчёт нутриентов проводится на ДМТ, что приводит к повышению энергетической ценности рациона (табл.№3). В питание ребёнка постепенно вводятся высококалорийные продукты прикорма, возможно введение кисломолочных адаптированных смесей. При хорошей переносимости назначенного рациона на этапе усиленного питания калорийность увеличивается до 130- 145 ккал/кг/сутки на ДМ, с повышенным содержанием нутриентов, но не более: белка – 5г/кг/сут, жира - 6,5г/кг/сут., углеводов–14-16 г/кг/сут. Средняя продолжительность этапа усиленного питания составляет 1,5-2 мес. Основным показателем адекватности диетотерапии служит прибавка массы тела. Оптимальной считается прибавка, если она превышает 10г/кг/сут, средней 5-10 г/кг/сут, низкой – менее 5 г/кг/сут. [2-6, 13]. Имеет значение своевременная диагностика и лечение причиннозначимого заболевания.

Таблица 3

Диетическое лечение гипотрофии

Период	Длительность периода	Число кормлений (n)	Калорийность, ккал/кг/день	Белки, г/кг/день	Углеводы, г/кг/день	Жиры, г/кг/день
Гипотрофия I степени						
Репарационный	7-10 дней и более	По возрасту n = 5–6 (7)	Расчеты в соответствии с возрастом и долженствующим весом			
			0-3 мес 115	2,2	13	6,5
			4-6 мес 115	2,6	13	6,0
			7-12 мес 110	2,9	13	5,5
Гипотрофия II степени						
Адаптационный	2-5 дня	n + 1, n +2	Расчеты в соответствии с возрастом и фактической массой тела			
Репарационный	1-4 недели	n + 1, n +2, затем n = 5-6 (7)	В соответствии с возрастом и долженствующим весом			На фактический вес
			В соответствии с возрастом и долженствующим весом			
Усиленного питания	6-8 недель	По возрасту n = 5–6 (7)	Расчеты в соответствии с возрастом и долженствующим весом			
			130-145 ккал/кг/день	5 г/кг/день	14-16 г/кг/день	6,5 г/кг/день
Гипотрофия III степени						
Адаптационный	10-14 дней	1-2 день n = 10 3-5 день n = 7 6-7 дней и > n = 5-6	120 ккал/кг/день	1-2 г/кг/день	Расчеты в соответствии с возрастом и фактическим весом	
Репарационный	2-4 недели	По возрасту n = 5–6 (7)	В соответствии с возрастом и долженствующим весом			На фактический вес
			В соответствии с возрастом и долженствующим весом			
Усиленного питания	6-8 недель	По возрасту n = 5–6 (7)	Расчеты в соответствии с возрастом и долженствующим весом			
			130-145 ккал/кг/день	5 г/кг/день	14-16 г/кг/день	6,5 г/кг/день

Медикаментозная терапия при гипотрофии 3 степени. Помимо медикаментозной (парентеральной) коррекции обезвоживания и электролитных нарушений, в остром периоде необходимо помнить о необходимости проведения своевременной диагностики возможной надпочечниковой недостаточности. Начиная с периода репарации, целесообразна заместительная ферментотерапия препаратами поджелудочной железы. Предпочтение отдаётся микрокапсулированным препаратам. При дисбактериозе кишечника, проведении антибактериальной терапии назначаются биопрепараты. Применение анаболических средств осуществляется с осторожностью, так как в условиях дефицита питательных веществ их использование может вызвать глубокие нарушения белкового и других видов обмена, угнетение ферментов пристеночного пищеварения. Показано применение витаминотерапии со стимулирующей и заместительной целью. Лечение рахита, железодефицитной анемии проводится начиная с периода репарации. Показания к применению стимулирующей и иммунотерапии определяется индивидуально. В периоды адаптации и репарации следует отдавать предпочтение пассивной иммунотерапии (иммуноглобулины). В период реконвалесценции могут применяться неспецифические иммунностимуляторы [6, 11-13].

Литература:

1. Детское питание: руководство для врачей / Под ред. В.А. Тутельяна, И.Я.Коня. – М.: МИА, 2009. – 952 с.

2. Диетотерапия синдрома мальабсорбции у детей раннего возраста: пособие для врачей / Под ред. А.А. Баранова, Т.Э. Боровик. – М., 2006. – 51 с.
3. Диетотерапия в комплексном лечении муковисцидоза у детей: пособие для врачей / Под ред. А.А. Баранова, Т.Э. Боровик. – М., 2005. – 92 с.
4. Каширская Н.Ю. Вопросы нутрициологии при муковисцидозе / Н.Ю. Каширская // Пульмонология. – 2006. – № 2. – С. 17-21.
5. Клиническая диетология детского возраста: руководство для врачей / Под ред. Т.Э. Боровик, К.С. Ладодо. – М.: Медицина, 2008. – 606с.
6. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации / Под ред. А.А. Баранова, В.А. Тутельяна. – М., 2010. – 68 с.
7. Неудахин Е.В. Клинико – метаболические аспекты гипотрофии у детей раннего возраста: автореф. дис. … д-ра мед. наук / Е.В.Неудахин. – М.,1992. – 17 с.
8. Специализированные продукты питания для детей с различной патологией: каталог / Под ред. Т.Э. Боровик, К.С. Ладодо, В.А. Скворцовой. – М., 2010. – 231 с.
9. Щербак В.А. Лактазная недостаточность у детей / В.А. Щербак, Н.М. Щербак // Педиатрическая фармакология. – 2011. – Т.8, №3. – С. 90-93.
10. Щербак В.А. Целиакия / В.А.Щербак // Забайкальский медицинский вестник. – 2007. – №4. – С. 41-44.
11. Bhutta Z.A. Mikronutrient needs of malnourished children / Z.A. Bhutta // Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care. – 2008. – Vol. 11, № 3. – P. 309-314.
12. Kleiman : Nelson Textbook of Pediatrics. – 18- th ed. – 2007. – Chap. 43.
13. Malnutrition, long term health and the effect of nutritional recovery / A.L. Sawaya [et al.] // Nestle Nutrition Institute. – 2009. – Vol. 63. – P. 95-108.
14. Nutrition in patients with cystic fibrosis a European Consecsus / M. Sinaasappel [et al.] // Jornal of Cistic Fibrosis. – 2002. – Vol.1. – P. 51-75.
15. Protein metabolism in severe childhood malnutrition / F. Jahoor [et al.] // Ann. Trop. Paediatr. – 2008. – Vol. 28 (2). – P.87-101.
16. Simple pediatric nutritional risk score to identify children at risk of malnutrition / Sermet-GauelusI [et al.] // AJCN. – 2000. – Vol.72. – P. 64-73.