

**Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Башкирский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

Кафедра детских болезней

Хронические расстройства питания у детей.

Лекция для студентов 5 курса лечебного факультета

2020-2021 учебный год

Нутритивный статус

- **Исследование нутритивного или пищевого статуса (состояния питания)** является необходимым звеном в системе мероприятий по охране здоровья детей.
- **Оценка пищевого статуса складывается из результатов клинического осмотра и специфических показателей:**
 1. Анкетно-опросный метод (диетоанамнез) - изучение фактического питания ребёнка и его соответствия рекомендуемым нормам физиологической потребности в основных пищевых веществах и энергии.
 2. Оценка физического развития ребенка.
 3. Оценка состояния здоровья ребёнка.
 4. Изучение обеспеченности организма ребёнка важнейшими пищевыми веществами с помощью лабораторных, преимущественно биохимических, методов.

Нутритивный статус

- В детском возрасте информативным критерием, отражающим состояние питания и уровень физического развития, является индекс массы тела индекс Кетле (ИМТ или BMI).

$$\text{ИМТ (BMI)} = \frac{\text{масса тела в кг}}{(\text{рост в м})^2}$$

- Согласно рекомендациям ВОЗ, у взрослых при значениях ИМТ:

18,4 и менее – определяется дефицит массы тела,

18,5—24,9 - масса тела признаётся нормальной,

25—29,9 - констатируется избыток массы тела,

30 и более - диагностируется ожирение.

Оценка нутритивного статуса

- Для детей и подростков существуют специальные нормативные перцентильные таблицы или таблицы стандартных отклонений ИМТ с учётом пола и возраста.
- В норме показатели ИМТ детей должны находиться в пределах значений:
«средневозрастной» ИМТ (BMI_{Me}) ± 1 стандартное отклонение ИМТ (SDS — standard deviation score)

$$BMI_{Me} \pm 1 SDS$$

BMI-for-age BOYS

5 to 19 years (z-scores)

Year: Month -3 SDS -2 SDS -1 SDS Median 1 SDS 2 SDS 3 SDS

5: 161	12.1	13.0	14.1	15.3	16.6	18.3	20.2
5: 262	12.1	13.0	14.1	15.3	16.6	18.3	20.2
5: 363	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.3	20.2
5: 464	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.3	20.3
5: 565	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.3	20.3
5: 666	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.4	20.4
5: 767	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.4	20.4
5: 868	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.4	20.5
5: 969	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.4	20.5
5: 10 70	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.5	20.6
5: 11 71	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.5	20.6
6: 072	12.1	13.0	14.1	15.3	16.8	18.5	20.7

Оценка нутритивного статуса

- **Пониженную массу тела** констатируют у детей и подростков, если их фактические показатели **ИМТ (BMI)** находятся в коридоре от -1,1 SDS до -2,0 SDS

BMI_{Me} - от 1,1 SDS до 2,0 SDS

BMI-for-age BOYS

5 to 19 years (z-scores)

Year: Month		-3 SDS	-2 SDS	-1 SDS	Median	1 SDS	2 SDS	3 SDS
5: 161	12.1	13.0	14.1	15.3	16.6	18.3	20.2	
5: 262	12.1	13.0	14.1	15.3	16.6	18.3	20.2	
5: 363	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.3	20.2	
5: 464	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.3	20.3	
5: 565	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.3	20.3	
5: 666	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.4	20.4	
5: 767	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.4	20.4	
5: 868	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.4	20.5	
5: 969	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.4	20.5	
5: 10	70	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.5	20.6
5: 11	71	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.5	20.6
6: 072	12.1	13.0	14.1	15.3	16.8	18.5	20.7	

Оценка нутритивного статуса

- **Дефицит массы тела (гипотрофия)** диагностируют у детей и подростков, если их фактические показатели **ИМТ (ВМІ)** находятся в коридоре **от -2,1 SDS** и ниже

BMI_{Me} - от 2,1 и более SDS

BMI-for-age BOYS

5 to 19 years (z-scores)

Year: Month	-3 SD	-2 SD	-1 SD	Median	1 SD	2 SD	3 SD
5: 161	12.1	13.0	14.1	15.3	16.6	18.3	20.2
5: 262	12.1	13.0	14.1	15.3	16.6	18.3	20.2
5: 363	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.3	20.2
5: 464	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.3	20.3
5: 565	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.3	20.3
5: 666	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.4	20.4
5: 767	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.4	20.4
5: 868	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.4	20.5
5: 969	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.4	20.5
5: 10 70	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.5	20.6
5: 11 71	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.5	20.6
6: 072	12.1	13.0	14.1	15.3	16.8	18.5	20.7

Оценка нутритивного статуса

- **Избыточность массы тела** констатируют у детей и подростков, если их фактические показатели **ИМТ (BMI)** находятся в пределах значений:

BMI_{Me} + от 1,1 SDS до 2,0 SDS

BMI-for-age BOYS

5 to 19 years (z-scores)

Year: Month	-3 SD	-2 SD	-1 SD	Median	1 SD	2 SD	3 SD
5: 161	12.1	13.0	14.1	15.3	16.6	18.3	20.2
5: 262	12.1	13.0	14.1	15.3	16.6	18.3	20.2
5: 363	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.3	20.2
5: 464	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.3	20.3
5: 565	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.3	20.3
5: 666	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.4	20.4
5: 767	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.4	20.4
5: 868	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.4	20.5
5: 969	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.4	20.5
5: 10 70	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.5	20.6
5: 11 71	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.5	20.6
6: 072	12.1	13.0	14.1	15.3	16.8	18.5	20.7

Оценка нутритивного статуса

Ожирение диагностируют в случае, когда фактический показатель **ИМТ (BMI)** превышает величину

$BMI_{Me} + \text{от } 2,1 \text{ и более SDS}$

Приведённые таблицы представлены на сайте ВОЗ, отдельно **для детей от 0 до 5-ти лет** (<http://who.int/childgrowth/standards/ru/>) и **для детей и подростков 5-19 лет** (http://who.int/growthref/who2007_bmi_for_age/en/index.html)

BMI-for-age BOYS

5 to 19 years (z-scores)

Year: Month	-3 SD	-2 SD	-1 SD	Median	1 SD	2 SD	3 SD
5: 161	12.1	13.0	14.1	15.3	16.6	18.3	20.2
5: 262	12.1	13.0	14.1	15.3	16.6	18.3	20.2
5: 363	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.3	20.2
5: 464	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.3	20.3
5: 565	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.3	20.3
5: 666	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.4	20.4
5: 767	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.4	20.4
5: 868	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.4	20.5
5: 969	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.4	20.5
5: 10 70	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.5	20.6
5: 11 71	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.5	20.6
6: 072	12.1	13.0	14.1	15.3	16.8	18.5	20.7

Оценка нутритивного статуса

- Помимо ИМТ, в оценке нутритивного статуса используются:
 1. **Окружность плеча** (ОП) в см.
 2. **Толщина кожно-жировой складки трицепса** (КЖСТ). Измеряется с помощью калипера. Оценка производится на основании % отклонения толщины КЖСТ от возрастной нормы (табличные данные).
 3. **Окружность мышц плеча** (ОМП) рассчитывается по формуле:

$$\text{ОМП} = \text{ОП (см)} - 0,314 \times \text{КЖСТ (мм)}$$

Показатель также оценивается на основании % отклонения от возрастной нормы (справочные данные).

Лабораторные методы оценки пищевого статуса

- **Нутритивный статус** оценивается состоянием 2-х основных белковых пулов: **соматического мышечного и висцерального**. Оценка **соматического пула** белка основана на **антропометрических показателях**.
- **Висцеральный пул** представлен белками плазмы крови и внутренних органов. Он отражает белково-синтетическую функцию печени, состояние органов кроветворения и иммунитета. Данный белковый пул **оценивается лабораторными методами**. Изучают:
 - 1. Общий белок крови.
 - 2. Альбумин крови – прогностический маркер.
 - 3. Трансферрин – ранний маркер изменения белкового питания.
 - 4. Абсолютное число лимфоцитов крови.
 - 5. Кожная проба с любым микробным антигеном.
 - 6. Оценка азотистого баланса.

Оценка нутритивного статуса

□ Оценка степени недостаточности питания (НП)

Показатель	Норма	Легкая НП	Средняя НП	Тяжелая НП
Альбумин, г/л	>35	35-30	30-25	<25
Трансферрин, г/л	>2,0	2,0-1,8	1,8-1,6	<1,6
Лимфоциты, $\times 10^6$ /л	>1800	1800-1500	1500-900	<900
Кожная реакция, мм	<15	15-10	10-5	<5

Типы недостаточности питания

- При выявлении тяжёлой степени **недостаточности питания** необходимо определить **ее тип**:
 - **1. Маразм** – истощение периферических белков и энергетических запасов, висцеральный пул белка сохранен. Характерно снижение массы тела, атрофия скелетных мышц, истощение запасов жира, возможен иммунодефицит. Изменений функций печени и других внутренних органов нет.
 - **2. Квашиоркор** – истощение висцерального пула белка при сохранении соматического. Характеризуется отеками, гипопроотеинемией, снижением функции печени, возможен иммунодефицит, масса тела нормальная, даже может быть повышена.
 - **3. Смешанный тип** – масса тела снижена, истощен запас жира, истощен соматический и висцеральный пул белка, иммунодефицит.

Оценка нутритивного статуса

□. Степени и типы недостаточности питания

Степень нарушения	ОМП % от нормы	КЖСТ % от нормы	ИМТ	Количество лимфоцитов $\times 10^6 / \text{л}$	Трансферрин г/л	Альбумин г/л
Норма	100-90	100-90	ИМТ от -2,0 SDS до +1,0 SDS	1800	>2,0	35
Легкая НП	90-80	90-80	ИМТ в интервале от -2,1 SDS до -3,0 SDS	1800-1500	2,0-1,8	35-30
Средняя НП	80-70	80-70	ИМТ в интервале от -3,1 SDS до -4,0 SDS	1500-900	1,8-1,6	30-25
Тяжёлая НП	<70	<70	интервале менее -4,0 SDS	<900	<1,6	<25
	Маразм			Квашиоркор		

Этиопатогенез нарушений пищевого статуса

- Неадекватное потребление нутриентов (выявляется в ходе оценки фактического питания, лабораторных методов оценки питания) вследствие:

- повышенной потребности организма,
- мальабсорбции,
- повышенной экскреции,
- усиленного распада



Истощение запасов нутриента в организме (лабораторные методы)



Метаболические и функциональные нарушения в организме ребенка (клинические и лабораторные методы)



Отставание в росте и/или массе (антропометрическое обследование)



Морфофункциональные нарушения (клинические и лабораторные методы)

Нормотрофия

- **Нормотрофия (эйтрофия)** – физиологическое морфо-функциональное состояние организма ребёнка.
- **Критерии нормотрофии (ВОЗ):**
 1. Чистая, розовая, бархатистая кожа **без признаков гиповитаминоза.**
 2. **Нормальная** толщина подкожного жирового слоя, **тургор** тканей и тонус мышц.
 3. Строение скелета **соответствует возрасту**, признаки рахита отсутствуют.
 4. Психомоторное развитие **соответствует возрасту**, положительный эмоциональный тонус.
 5. **Хорошая сопротивляемость** к инфекциям.
 6. **Хороший аппетит** при относительной неразборчивости к пище, нормальные по частоте и качеству стул и моча.
 7. **Нормальное функционирование** всех органов и систем, отсутствие патологических отклонений при объективном обследовании.
 8. Параметры физического развития **в пределах $\pm 5\%$ от нормы** (масса, рост, размеры тела, их правильное нарастание).

Хронические расстройства питания

- **Хронические расстройства питания (дистрофии)** обусловлены нарушением усвоения питательных веществ тканями организма.
- Различают **три основных вида дистрофий** (МКБ X: E43-46,61,63,P92):
 1. **Дистрофия с дефицитом массы** тела по отношению к росту и возрасту ребенка. На первом году это состояние называется **гипотрофией**, после года используют термин «дефицит массы тела».
 2. **Дистрофия с массой тела соответствующей росту** у детей (чаще первого года жизни) – **паратрофия**.
 3. **Дистрофия с избыточной массой тела**. На первом году это состояние обычно называется **гипертрофией**, после года – ожирением.
- К **хроническим расстройствам питания** относят также **витаминовую недостаточность и микроэлементозы**.

Гипотрофия

- **Гипотрофия** - хроническое расстройство питания и пищеварения, связанное с **недостаточностью** поступления питательных веществ, **нарушением** их усвоения и обмена, ведущими к **нарушениям физического и нервно-психического развития**, изменениям кожи и подкожной клетчатки, **функций и морфологии органов и систем**. Диагностируется у 10-20% детей раннего возраста.
- **По происхождению** различают:
 - 1. **Первичная** – составляет всего 1-2%.
 - 2. **Вторичная** - как симптом какого-либо заболевания.
- **По времени возникновения:**
 - 1. **Внутриутробная** (врожденная, пренатальная).
 - 2. **Постнатальная** (приобретенная).
 - 3. **Смешанная** – развивается под влиянием причин внутри- и внеутробно действовавших на организм ребенка.

Врожденная гипотрофия

- **Врожденная гипотрофия** выявляется у 3-24% новорожденных (чаще у недоношенных), среди них перинатальная смертность и заболеваемость в 2-3 раза превышает таковую у их сверстников с нормальной массой.
- Нарушение трофической функции плода и новорожденного, сопровождающееся замедлением физического развития, нарушением функционального состояния ЦНС, метаболическими расстройствами и снижением иммунологической реактивности.
- **Основной критерий гипотрофии** – снижение массо-ростового соотношения при рождении. Массо-ростовой показатель равен отношению массы при рождении в граммах к росту в см, норма – 60-80.
- Выделяют **три степени тяжести гипотрофии**:
 - 1 степень – 59-56
 - 2 степень – 50-55
 - 3 степень – 49 и ниже

Этиология врожденной гипотрофии

- **Причины развития внутриутробной гипотрофии:**
 - 1. **Неполноценное питание матери** во время беременности, неблагоприятные социальные условия, отрицательные стрессовые ситуации.
 - 2. **Конституциональные и биологические факторы** (юный или старый возраст матери, родственные браки и др.).
 - 3. **Осложненное течение беременности** (гестозы, патология плаценты, профессиональные вредности, вредные привычки беременной).
 - 4. **Внутриутробная инфекция**, инфекционные и соматические болезни беременной.
 - 5. **Генные и хромосомные мутации** (гипотрофия – маркер наследственной патологии).
 - 6. **Прием ряда лекарственных препаратов.**

Патогенез внутриутробной гипотрофии

- Дефицитность маточно-плацентарного кровообращения

↓
Развитие хронической гипоксии плода

↓
Недостаточное снабжение плода пластическим и энергетическим материалом

↓
Дефицит массы тела.

Нарушение функционирования и развития органов и систем, в первую очередь, ЦНС

Клиника врожденной гипотрофии

■ Клинические формы:

- 1. **Нейропатическая форма** характеризуется функциональными расстройствами ЦНС. Наблюдается при легкой степени гипотрофии.
- 2. **Нейродистрофическая форма** характеризуется возникновением очагов дистрофии в коре головного мозга. Развивается при нарастающем дефиците массы тела. Изменения носят необратимый характер.
- 3. **Нейроэндокринная** – характеризуется стойкими патологическими изменениями со стороны не только нервной, но и эндокринной системы.
- 4. **Энцефалитическая** – проявляется грубыми органическими изменениями со стороны ЦНС при тяжелой и крайне тяжелой степени врожденной гипотрофии.

■ **Врожденная гипотрофия** является одним из признаков задержки внутриутробного развития (**ЗВУР**) у новорожденных.

ЗВУР подразделяется на типы:

- 1. **Гипотрофический вариант** - имеется дефицит массы тела при нормальной длине тела новорожденного.
- 2. **Гипопластический** - имеется одновременный дефицит массы и длины тела.
- 3. **Диспластический** – помимо дефицита массы и длины тела выявляются стигмы дисэмбриогенеза или пороки развития.

Этиология приобретенной гипотрофии

■ 1. Экзогенные факторы:

- а) **Алиментарные** (дефицитное питание или затруднения при приеме пищи из-за неврологических, травматологических проблем, аномалий развития) → хроническая белково-энергетическая недостаточность.
- б) **Инфекционный фактор** (инфекции, особенно кишечные, повторные ОРЗ, их осложнения, особенно в первые месяцы жизни).
- в) **Токсические воздействия** (в т.ч. лекарственные).
- г) **Социально-экономические факторы** (нарушения ухода, режима, бедность, дефекты воспитания).

■ 2. Эндогенные факторы:

- а) **Наследственные и врожденные болезни** обмена веществ (аминокислот, жиров, углеводов).
- б) **Иммунодефицитные состояния** (врожденные и приобретенные).
- в) **Синдром мальабсорбции** (нарушения переваривания, абсорбции).
- г) **Эндокринные болезни** (сахарный диабет, тиреотоксикоз, гипотиреоз, аденогенитальный синдром, гипофизарный нанизм).
- д) **Хронические тяжёлые заболевания** (нервной системы, лёгких, ЖКТ, сердца, почек и др.).
- е) **Аномалии конституции.**
- ж) **Пороки развития внутренних органов** (в первую очередь, ЖКТ, сердца, ЦНС).

Патогенез приобретенной гипотрофии

- При гипотрофии, в частности, вторичного генеза патогенез определяется основным заболеванием, но всегда включает постепенно усугубляющиеся нарушения обмена веществ с истощением запасов жиров и углеводов, усилением катаболизма белка и снижением его синтеза.
- Возникает также дефицит эссенциальных микронутриентов, ответственных за реализацию иммунных функций, оптимальный рост и развитие мозга.
- Понятие «гипотрофия» не учитывает возможную задержку роста (длины тела), наблюдающуюся при тяжелых формах нутриентной недостаточности.

Патогенез приобретенной гипотрофии

- Воздействие этиологического фактора → ... → **снижение активности пищеварительных ферментов** → неполноценное расщепление пищевых веществ в кишечнике → накопление недопереваренных продуктов, усиление бродильных и гнилостных процессов в кишечнике.

↓
Дисбактериоз
кишечника

↓
Метеоризм,
нарушение функции ЖКТ
(моторики)

↓
Гиповитаминозы,
недостаток всасывания
(полостное и мембранное),
дефицит минералов

Нарушение функционального состояния печени, обмена углеводов, белков, жиров.

↓
Эндогенный токсикоз. Недостаточное количество нутриентов поступает в кровь, от чего, **прежде всего, страдает ЦНС.**

↓
После кратковременного возбуждения коры наступают **торможение**, переходящее и на подкорковую область, где располагаются все вегетативные центры, регулирующие пищеварение, аппетит.

↓
Вторичное снижение ферментативной активности ЖКТ центрального генеза, нарушается обеспечение нутриентами всех органов и систем.

Вторая система, которая наиболее чувствительна к недостатку пищевых веществ, – иммунная. Происходит снижение активности элементов белого ростка кроветворения.

↓
Снижение неспецифической и специфической иммунной реактивности.
Присоединение интеркуррентных заболеваний.

↓
Ухудшение ферментативной активности ЖКТ, формируется **порочный круг.**

Патогенез приобретенной гипотрофии

На первых этапах истощаются **депо гликогена и жира**. Усиливается липолиз с образованием триглицеридов, повышается уровень жирных кислот в крови. **Происходит перегрузка печени** триглицеридами с последующим нарушением ее функции, а в крови - **сдвиг pH в кислую сторону**. При продолжающемся дефиците глюкоза начинает синтезироваться из аминокислот. **Расщеплению подвергаются сначала лабильные белки** (ЖКТ и крови: трансферрин, церулоплазмин и др., позднее - альбумина и общий белок), **затем белки внутренних органов и функционирующих мышц**, и в последнюю очередь, **белки нервной системы**. Изменение метаболизма белка приводит к **снижению синтеза иммуноглобулинов** и антиоксидантной активности, сопровождающейся повреждением клеточных мембран, внутриклеточному дефициту энергии. **Из-за дефицита транспортных белков нарушается транспорт микронутриентов**. **Снижается активность ферментов**, секреция инсулина и инсулиноподобного фактора роста, развивается инсулинорезистентность, нарушается синтез фибриногена и факторов свертывания крови.

При гипотрофии I-II степени повышается **реутилизация аминокислот**, они интенсивно используются для синтеза транспортных, иммунных, острофазных и др. белков, а также расходуются на энергетические нужды. При гипотрофии III степени **распад белка и, естественно, реутилизация аминокислот замедляется**, что приводит к выраженному нарушению синтетической функции печени. Возникающий окислительный стресс обуславливает нарушение целостности клеток, что повышает риск летального исхода. Причина последнего сценария окончательно не установлена.

Белково-энергетическая недостаточность

- В 1961 г. Объединенным комитетом экспертов ВОЗ был предложен термин «**белково-энергетическая недостаточность**» (БЭН) - это **алиментарно-зависимое состояние**, вызванное длительным и интенсивным белковым и/или энергетическим голоданием, проявляющееся **дефицитом массы и/или роста тела и комплексным нарушением гомеостаза организма** (в виде **изменения** основных метаболических процессов, водно-электролитного дисбаланса и состава тела, **нарушения** нервной регуляции и эндокринного дисбаланса, **угнетения** иммунной системы, **дисфункции** ЖКТ и др. органов и систем). БЭН объединяет малярию и квашиоркор.
- **Выделяют следующие формы БЭН:**
 - 1. **Острая** – выявляется дефицит массы тела по отношению к нормальному росту.
 - 2. **Хроническая** - дефицит массы тела + задержка роста.
- **По тяжести БЭН** может быть:
 - 1. **Легкая** (% от должествующей массы тела 81-90% или роста 90-95%).
 - 2. **Среднетяжелая** (70-80% или 85-89% соответственно).
 - 3. **Тяжелая** (менее 70% или менее 85% соответственно).
- Белково-энергетическая недостаточность не учитывает дефициты микронутриентов, нарушения усвоения или повышенные потребности больных детей.

Классификация приобретенной гипотрофии

- Основными критериями гипотрофии и установления её тяжести являются:
 1. Толщина подкожно-жировой складки на животе и задней поверхности плеча.
 2. Дефицит массы тела.
- Гипотрофия по уровню дефицита массы тела делится:
 1. Первая степень (лёгкая) – дефицит массы составляет 15-20 % от возрастной нормы.
 2. Вторая степень (среднетяжёлая) – дефицит массы составляет 21-30 %.
 3. Третья степень (тяжёлая) – дефицит массы более 30 %.

Клиника приобретенной гипотрофии

- В клинике выделяют 4 основных синдрома:
 1. Синдром трофических нарушений.
 2. Синдром изменения функционального состояния ЦНС.
 3. Синдром пониженной пищевой толерантности.
 4. Синдром снижения иммунобиологической реактивности.
- **Гипотрофия 1 степени** сопровождается истончением подкожно-жирового слоя в области живота, снижением тургора тканей и тонуса мышц, эластичности кожи, жировая складка дряблая, уплощение кривой нарастания массы. Общее состояние не страдает. Диспротеинемия, снижение активности пищеварительных ферментов.

Клиника приобретенной гипотрофии

- **Гипотрофия 2 степени** – дефицит массы составляет 20-30%, незначительный дефицит длины тела. Истончение подкожно-жирового слоя на туловище и конечностях, признаки гиповитаминоза. Тургор тканей, мышечная масса и тонус мышц резко снижены. Кожа легко собирается в складки, бледная, сухая. Появляется отставание в психомоторном развитии, эмоциональный тонус, активность ребенка, аппетит, толерантность к пище снижены, присоединяются интеркуррентные заболевания. Стул становится неустойчивым. Расстройство терморегуляции. **Весовая кривая плоская.** Склонность к тахикардии, тахипноэ, артериальной гипотензии. Гипохромная анемия, гипо- и диспротеинемия, **значительное снижение активности пищеварительных ферментов.**

Клиника приобретенной гипотрофии

- **Гипотрофия 3 степени** – потеря массы более 30%, значительное отставание длины тела от возрастной нормы. Исчезновение подкожно-жирового слоя, в т. ч. комочков Биша, кахексия. Резкое отставание в психомоторном развитии, безучастность. Кожа висит складками на ягодицах и бедрах, бледно-серого цвета, сухая. Анорексия. **Признаки обезвоживания, электролитные нарушения** вызывают повышение тонуса при полной потере их тургора. **Лицо морщинистое «старика», «рот воробья».** Температура понижена, колеблется в зависимости от температуры окружающей среды. Запор чередуется с мыльно-известковым стулом. **Выраженные нарушения всех видов обмена веществ:** отрицательный азотистый баланс, гипогликемия, глубокие нарушения липидного обмена, основной обмен снижается до 30% по сравнению с нормой.

Гипостатура и гипоплазия

- Среди хронических расстройств питания с дефицитом массы тела следует выделить **гипостатуру** - равномерное отставание в росте и массе тела относительно возраста при удовлетворительном состоянии упитанности и тургора кожи. Для развития гипостатуры требуется больше времени, чем для гипотрофии, поэтому она обычно выявляется у детей второго года жизни. Данный термин используется у детей до года, у детей старше 1 года - алиментарный субнанизм.
- **Гипоплазия** - низкорослость конституциональной природы, связана с наследственными особенностями. При этом нервно-психическое развитие соответствует возрасту, отсутствуют изменения кожи и подкожной клетчатки.

Диагностика гипотрофии

- 1. Анализ данных анамнеза (см. выше).
- 2. Осмотр больного с оценкой специфических симптомов недостаточности питания и задержки физического развития (см. выше). Как уже было сказано выше **соматометрические методы** (измерение массы, длины ребенка, толщины его кожно-жировых складок, расчёт ИМТ и др.) являются ключевыми в оценке нутритивной недостаточности.
- 3. Оценка биохимических параметров (альбумин, трансферрин и др.), характеризующих нутритивный статус (см. выше).
- 4. Еще одним индикатором нарушения белкового метаболизма является α_1 -антитрипсин - ингибитор протеолитических ферментов, уровень которого при распаде белка повышается.
- 5. ОАК с определением абсолютного количества лимфоцитов, ОАМ, копрограмма, исследование кишечного биоценоза, иммунного статуса.

Лечение гипотрофии

- Основные направления терапии:
 1. Выявление и устранение причин (если гипотрофия вторичная – адекватное лечение основного заболевания).
 2. Диетотерапия – ведущий метод лечения.
 3. Организация режима дня, ухода.
 4. Массаж, гимнастика (со второго месяца лечения).
 5. Лечение сопутствующих заболеваний (анемии, рахита и др.), очагов инфекции.
 6. Витамин- и ферментотерапия ферментами поджелудочной железы (по достижению 2/3 суточного объема пищи).
 7. Коррекция биоценоза кишечника.
 8. Препараты, улучшающие функции печени.
 9. Стимулирующая терапия (при начале увеличения массы тела на втором месяце лечения - УФО, апилак, метацил, пентоксил, настойка элеутерококка или жень-шеня, иммуноглобулин, альбумин).
 10. Обменно-стабилизирующая терапия (Элькар, оротат калия, корилип, лимонтар).
 11. Своевременное оказание психосоциальной помощи семье.

Диетотерапия при гипотрофии

■ Этапы диетотерапии:

- **1 этап** – адаптационный.
- **2 этап** – промежуточный.
- **3 этап** - этап оптимального кормления (усиленное питание, репарация).
- На **1 этапе** (адаптационном) проводят **определение толерантности к пищевым продуктам**. Оценка фактического питания. Длительность этапа зависит от тяжести гипотрофии: **при гипотрофии 1 степени – 1-2 дня, гипотрофии 2 степени - 2-5 дней, 3 степени – 7-10-14 дней** (так как трудно найти такой продукт, который бы не вызывал дискомфорт со стороны ЖКТ).
- На **2 этапе** постепенно **увеличивают количество и расширяют рацион питания** ребёнка с гипотрофией. Продолжительность этапа – строго индивидуальная.
- **3 этап** - **этап оптимального кормления** - качественная и количественная коррекция состава рациона с **оптимальным по возрасту содержанием макро-, микронутриентов и суточного калоража**.
- На начальном этапе **при гипотрофии 1 степени** количество нутриентов рассчитывается **на должную массу, при гипотрофии 2 степени - на фактическую массу тела с постепенным переходом** (через 3-4 дня) **на должную массу**. Увеличивается кратность кормления на одно, а объем каждого кормления уменьшается. Оральная регидратация.

Диетотерапия гипотрофии

- На 1 этапе при гипотрофии 3 степени кратность кормления увеличивается до 10, объем каждого кормления уменьшается до 30 мл, затем каждый день прибавляется по 10 мл, доводя до 50 мл, и только тогда число кормлений уменьшается на одно. Пищевые ингредиенты рассчитываются на приблизительно должную массу ($ПДМ = M_{наст.} + 20\%$ от неё). Эти дети нуждаются и в парентеральном питании, так как толерантность к пище снижена.
- Используются специализированные высококалорийные и высокобелковые продукты (смеси) детского питания со специально заданным составом (Инфатрини и др.).
- Назначаются также жидкие гомогенные молочно-злаковые смеси - «вэллинги», сочетающие в себе высокую питательную ценность и щадящую консистенцию (как адаптированная молочная смесь с содержанием сывороточного белка 1,8-2,3 г/100 мл). Различают жидкие (питьевые: выше калорийность) и быстрорастворимые (калорийность как в последующих смесях, нет сахара, соли, много витаминов и микроэлементов, мало лактозы и жира). Используются как прикорм на злаковой основе (овсяные, мультизлаковые).

□ Диетотерапия детей с гипотрофией 3 степени

Параметры	Адаптационный этап	Промежуточный этап			Этап оптимального кормления
		> белка > солей < жира	то же > жира	то же > углеводов	
Длительность этапа, дни	3-5-7-10	5-7	5-7	5-7	до выведения из гипотрофии
Суточный объем от долженствующего объема	1/3-1/2-2/3-3/4 -1	1	1	1	1
На 1 кг фактической массы	3,0 при питании женским молоком				
Белки (г)	0,7-1,5-2,0	3,5-4,0	3,5-4,0	3,5-4,0	3,5-4,0 (4,5)
Жиры (г)	2,0-3,0-4,0	4,0-4,5	5,0-6,0	5,0-6,0	6,0-6,5
Углеводы (г)	8,0-10,0-11,0	11-12	12-13	13-14	15-16
Ккал	60-80-100	100-110	110-120	120-130	130-140
Питье	до суточного в день объема - чай, каротиновая смесь, овощной отвар,	То же - 30-40 – 50 г.			

Парентеральное питание при гипотрофии 2 и 3 степени

- **Парентеральное питание** (нутритивная поддержка) может быть полным, частичным, дополнительным.
- **Основными целями парентерального питания** являются:
 - 1. Обеспечение организма энергией (углеводы и липиды) и пластическим материалом (кристаллические аминокислоты).
 - 2. Поддержание активной белковой массы.
 - 3. Восстановление патологических потерь.
- **Препараты для парентерального питания:**
 - 1. **Углеводы** представлены **растворами глюкозы** (2-6 г/кг в сутки со скоростью инфузии 0,5 г/час, инсулин из расчета 1 ЕД на 4-6 г глюкозы), **фруктозой, сорбитолом и ксилитолом** (до 3г/кг/с со скоростью введения до 0,25 г/кг/час).

Парентеральное питание при гипотрофии 2 и 3 степени

■ Препараты для парентерального питания (продолжение):

- 2. Жировые эмульсии (интралипид, липофундин, липомаис) - самый выгодный источник энергии (1 г=9,3 ккал). Суточная доза до 2 г/кг/с (побочные эффекты). Нельзя при гипотрофии 3 степени.
- 3. Растворы кристаллических аминокислот - обязательно 8 незаменимых кислот и желательно 6 аминокислот, из которых синтезируются в организме углеводов (Аминосол КЕ).
- 4. Обычные растворы моновитаминов и специальные поливитаминные смеси для парентерального питания (виталипид Н взрослый, солувит).
- 5. Растворы, содержащие микроэлементы. Аддамел содержит хром, медь, железо, селен, магний, молибден, фтор, йод, цинк и добавляется к аминокислотным смесям.

Парентеральное питание при гипотрофии 2 и 3 степени

□ Схемы парентерального питания:

- 1. Скандинавская схема – сбалансированная, источником энергии служат жиры и углеводы.
- 2. Схема гипералиментации – источником энергии являются углеводы (доза в 1,5-2 раза превышает норму).

□ Осложнения парентерального питания:

- 1. Технические.
- 2. Септические.
- 3. Метаболические (гипер- и гипогликемия, дисбаланс электролитов, дисаминоацидемия и т.д.).

Критерии правильного лечения гипотрофии

- Критерием правильного лечения является ступенчатое нарастание кривой массы тела (подъем кривой связан отложением питательных веществ в тканях, плоская часть – с их усвоением). Оптимальная прибавка - более 10 г/кг/сут., средняя - 5-10 г/кг/сут., низкая - менее 5 г/кг/сут.

Паратрофия

- **Это хроническое расстройство питания** диагностируется у детей с массой, соответствующей росту, или на 5-10% превышающей должную массу тела. При этом выявляются клинико-лабораторные признаки дисбаланса макронутриентов, дефицита микронутриентов (витаминов D, A, кальция, железа) в виде рахита, гиповитаминоза A, ЖДА и др.
- **Причины паратрофий:**
 1. **Избыток углеводов в питании** (в сравнении с белками и жирами) в результате неправильного приготовления молочных смесей, при вскармливании неадаптированными смесями.
 2. **Общий перекорм** по ингредиентам.
 3. **Лимфатико-гипопластический** и **экссудативно-катаральный диатезы**.
 4. **Односторонний белковый или жировой перекорм,** недостаток витаминов и микроэлементов.

Патогенез паратрофии

- Этиологический фактор (чаще постоянный избыток углеводов).

Истощение ферментативной активности ЖКТ, необходимой для расщепления углеводов.

При недостаточном расщеплении углеводов ферментами усиливается их расщепление микробами.

Кишечник обильно заселяет бродильная микробиота. Развивается диспепсия бродильного характера - стул пенистый, жидкий с кислым запахом. В копрограмме бродильный синдром: много непереваренной клетчатки, внутри- и внеклеточного крахмала, кислая реакция, йодофильные бактерии.

Нарушение процессов переваривания и всасывания.

Нутритивные нарушения и расстройства обмена веществ.

Клиника и диагностика паратрофии

- **Ведущие клинико-лабораторные признаки паратрофии:**
 - 1. Толщина подкожного жирового слоя несколько увеличена, кривая нарастания массы крутая, без периодов усвоения. При присоединении болезни происходит быстрая потеря массы и частое развитие бронхообструктивного синдрома.
 - 2. Избыточная масса тела чаще проявляется на 3-5 месяце жизни при росте, соответствующем возрасту или превышающем его. При обследовании выявляют нарушения белкового, углеводного, жирового обмена. Увеличение вилочковой железы. Проявления рахита, анемии, экссудативно-катарального диатеза. Ребенок тучный, пастозный (задержка воды), дряблый тургор. Снижение иммунитета - частые ОРЗ.
 - 3. В крови: анемия, лейкоцитоз с лимфоцитозом, эозинофилия.

Лечение паратрофии

- Основные направления терапии:
 1. Выявление и устранение причин паратрофии.
 2. Рациональное питание со своевременным введением овощного прикорма, обогащение витаминами, при искусственном вскармливании – использование кисломолочных адаптированных смесей.
 3. Правильная организация режима дня, ухода.
 4. Массаж, гимнастика.
 5. Закаливание, чередующиеся курсы адаптогенов, витаминов.
 6. Коррекция биоценоза кишечника.

Дефицит микронутриентов

- Основными микронутриентами являются **минералы и витамины**.
- Выполнять свои специфические функции витамины и минералы могут только при нормальном их обмена в организме:
 1. Усвоение.
 2. Перенос в ткани.
 3. Переход в активное или неактивное состояние.
 4. Выведение из организма.
- Ни один из известных микронутриентов **не способен выполнять функции другого**.
- **Факторы риска развития дефицита микронутриентов:**
 1. **Экопатология**, зимне-весенний сезон.
 2. **Период социально-биологической адаптации**: ДДУ, 1-й класс. Неадекватно высокая умственная и физическая нагрузка, экзамены. **Переутомление**. Хирургические вмешательства.
 3. **Неполноценное питание**, пониженный аппетит, низкий материальный достаток семьи.
 4. **Рождение с массой менее 2,5 кг, более 4 кг**. Многоплодная беременность, осложненные роды, возраст матери менее 18 и старше 36 лет. **Гестозы и заболевания матери во время беременности и лактации**.
 5. **Курение, употребление алкоголя**, малоактивный двигательный режим, редкое пребывание на свежем воздухе.
 6. **Процессы интенсивного роста**, критические периоды развития: 3 года, 5-7 лет, 11-15 лет.
 7. **Острые частые и хронические инфекции**, патология органов пищеварения, хроническая диарея.

Общие патогентические механизмы при дефиците различных микронутриентов

■ Дефицит микронутриентов

↓
Нарушение метаболизма клеток

↓
Дисфункция различных органов и систем организма ребенка

↓
Отставание в физическом, нервно-психическом развитии

Ослабление иммунной защиты
Извращение нервно-рефлекторных связей

↓
Определённый микроэлементоз или витаминная недостаточность и/или их сочетание.

Минералы

- Из всех известных природных элементов 81 обнаружен в организме человека. являются структурными или макроэлементами, т.к. они составляют 99% элементного состава человеческого организма.
- Минералы - это неорганические вещества, происходящие из земли и моря. Поскольку организм их не воспроизводит, эти вещества необходимо вводить извне. Основными источниками являются продукты питания и вода. На сегодня 32 элемента являются клинически значимыми.
- По содержанию в организме различают 3 группы элементов:
 - 1. **Макроэлементы** составляют до 99% массы организма (кг - г). Их насчитывается двенадцать: **углерод, кислород, водород, азот, кальций, магний, натрий, калий, сера, фосфор, железо, хлор**. Выполняют структурную функцию, участвуют в водно-солевом и кислотно-основном обменах.
 - 2. **Микроэлементы** - микропримеси (содержатся в г - мг), служат регуляторами биологических процессов, являются компонентами ферментов, других белков, гормонов и других БАВ.
 - 3. **Ультрамикроэлементы** — содержатся в следовых количествах (менее 0,005% массы тела).

Минералы

- По жизненной необходимости среди микроэлементов выделяют:
 - 1. **Эссенциальные микроэлементы** (15 шт): абсолютно необходимы, должно быть их регулярное поступление в организм. Их снижение или отсутствие в организме сопровождается определенной клинической картиной. Выделяют элементы первой важности (цинк, селен, железо, йод) и элементы второй важности (марганец, медь и др.).
 - 2. **Условно эссенциальные**: мышьяк, бром, фтор, бор, литий, никель.
 - 3. **Потенциально токсичные**: золото, серебро, стронций, индий.
 - 4. **Токсичные**: алюминий, свинец, ртуть, бериллий, барий, кадмий.
- Длительно дефициты необходимых микроэлементов клинически не проявляются ("скрытый голод"), но в конечном счете приводят к метаболической катастрофе.
- Наибольшее влияние на здоровье оказывают кальций, железо, селен, йод. Дефицит микронутриентов при обычном питании практически неизбежен.

Микроэлементы и микроэлементозы

- Дефициты микроэлементов называются **микроэлементозами**. В группу риска по развитию входят микроэлементозов: дети в антенатальном периоде, беременные, кормящие, дети до 3-х лет жизни.

- **Участие микроэлементов в метаболизме:**

- 1. Построение скелета, тканей, пластических процессах.
- 2. Поддержание осмотических свойств (КОС), солевой состав крови.
- 3. Поддержание кроветворения.
- 4. Активаторы и кофакторы ферментов.
- 5. Входят в состав гормонов, БАВ.

- **Причины дефицита минералов:**

- I. **Алиментарные** - сниженное содержание микроэлементов в рационе (позднее введение продуктов прикорма, однообразное молочное питание, родители-вегетарианцы, агрессивные агротехнологии), несовершенство пищевых технологий.

- II. **Физиологические** - снижение аппетита, негативное отношение к отдельным блюдам, сложное привыкание к новым блюдам, имеющих различный вкус, запах, консистенцию. Высокий расход микроэлементов у реконвалесцентов после тяжелых заболеваний, вредные привычки, прием медикаментов.

- III. **Эндогенные** - нарушение всасывания и ассимиляции микроэлементов в результате врожденных нарушений, синдрома мальабсорбции, воспалительных заболеваний ЖКТ, у недоношенных, после резекции кишечника, недостаточной функции поджелудочной железы, болезни печени и ЖВП. Потери микроэлементов при почечной недостаточности, хронической кровопотери, применения медикаментов (диуретиков и др.).

Цинк и его дефицит

- **Содержится во всех органах и тканях** (внутриклеточно). Всего 1,2-2 г. 98% - в скелетных мышцах, в костной ткани, простате, печени, глазных яблоках. У детей раннего возраста дефицит цинка наблюдается часто. Смертность от пневмонии снижается на 85% в результате применения цинка в дозе 60 мг/нед.
- **Биологическая роль цинка:**
 - 1. Входит в состав 300 металлоферментов, 100 цинксодержащих нуклеопротеидов.
 - 2. Участвует во всех реакциях синтеза и распада углеводов, белков, жиров, нуклеиновых кислот.
 - 3. Входит в состав инсулина и глюкокортикостероидов.
 - 4. Антиоксидантная активность, ассоциированная с супероксиддисмутазой.
 - 5. Участвует в осуществлении репродуктивной функции, в развитии вторичных половых признаков, влияет на сперматогенез.
 - 6. Участвует в антителообразовании, через цинк опосредуется масса вилочковой железы (гормон тималин).
 - 7. Обеспечивает развитие мозга (поведенческие и когнитивные процессы), устойчивость к стрессу, стабилизацию клеточных мембран.

Цинк и его дефицит

- Цинк всасывается в тонкой кишке с помощью металлопротеина, лучше всего усваивается из грудного молока, т.к. там содержится простагландин E_2 . В организме не кумулируется, выводится на 98% с калом. Физиологическая потребность 3-25 мг в сутки, у беременных 20-30 мг в сутки.
- Дефицит цинка (в крови менее 13 мкмоль/л) имеет проявления:
 - 1. Алопеция, изменения ногтей, атопический дерматит.
 - 2. Иммунодефицитное состояние.
 - 3. Развитие диареи, нарушения функции кишечника.
- В практике необходимо учитывать антагонизм цинка и меди, свинца (применение цинка как антидота). Проведение антигеликобактерной терапии способствует развитию дефицита цинка в организме.
- Лечение дефицита цинка проводится сульфатом цинка, цинктералом (45 мг элементарного цинка).

Магний и его дефицит

- **Магний - антагонист кальция** (блокирует кальциевые каналы, препятствует проникновению кальция в клетку и выбросу адреналина, деградациии многочисленных нейромедиаторов). **Участвует в регуляции тонуса гладких мышц сосудов**, передаче импульсов, продукции АТФ, синтезе нуклеиновых кислот, активации лимфоцитов и выработке цитокинов. Внутриклеточный катион (99%). В организме у взрослых 21-28 г (формально макроэлемент), более половины - в дентине и эмали зубов, 20% - в мышцах, остальная часть - в сердце и печени. **В сыворотке крови - 0,74-1,15 ммоль/л (1%)**, во время беременности потребность в магнии возрастает в 2-3 раза (при его дефиците - патологически повышенный тонус матки). Выводится через ЖКТ и почки.
- **При дефиците магния** - слабость, путаница в мыслях, ухудшается память, метеозависимость, мышечные спазмы и напряжение, гиперрефлексия, выпадение волос и ломкие ногти. **Основные органы: ССС и нервно-мышечная система.**
- При остром панкреатите магний участвует в образовании нерастворимых мыл и накапливается в участках жирового некроза.

Магний и его дефицит

- ❑ **Лекарства, снижающие магний: дигиталис, фуросемид, тиазидовые диуретики, маннитол.** К переходу магния из клетки может привести введение глюкозы, инсулина, аминокислот. Повышение содержания катехоламинов при сепсисе, травме способно вызвать гипомагниемия вследствие β -адренергической стимуляции липолиза. Образующиеся в результате липолиза свободные жирные кислоты связывают ионы магния, превращаясь в нерастворимые соли. При введении больших количеств крови, содержащий цитрат, происходит очень быстрое образование хелатных комплексов с магнием. **На фоне гипомагниемии развиваются фибрилляция предсердий и желудочков, суправентрикулярная тахикардия, желудочковая экстрасистолия и тахикардия,** аритмии от дигиталиса. На фоне гипокальциемии следует парентерально назначать хлорид магния, а не сульфат (образуются хелатные комплексы кальция с сульфатом).
- ❑ Магний содержится в абрикосах, персиках, цветной капусте, зерновых и бобовых, орехах, отрубях, свежих молочных и мясных продуктах. Усвоение магния снижает алкоголь, сладости, мочегонные, крепкий чай и кофе. Мужчина - 350 мг, женщине - 280 мг. Препарат Магне-В₆ (магний в печени стимулирует превращение вит. В₆ в его активные метаболиты, а вит. В₆ увеличивает концентрацию магния в плазме и эритроцитах, снижает его экскрецию с мочой).

Селен и его дефицит

- В природе 2 вида соединений селена:
 - 1. Органические - селенометионин, селеноцистеин.
 - 2. Неорганические - селениты, селенаты.
- 90% селена человек получает с растительной и животной пищей и 10% - с водой. Содержание селена в организме зависит от его содержания в биосфере. Селенодефицитные районы – Дальний Восток, Сибирь, северозапад России. Жители деревень больше страдают от дефицита селена. Избыточное содержание – Республика Тува. Физиологическая потребность составляет 50-200 мкг в сутки.
- Биологическая роль селена:
 - 1. Входит в состав глутатионпероксидазы.
 - 2. Участвует в дейодизации тиреоидных гормонов.
 - 3. Оказывает токсическое воздействие на опухолевые клетки.
 - 4. Является триггерным фактором в этиопатогенезе эпилепсии (формы, нечувствительные к противосудорожным средствам).
 - 5. Дефицит селена увеличивает риск развития ИБС, инфарктов миокарда, гипертонической болезни.
- Основной показатель насыщенности селеном – содержание селенопротеина С, на долю которого приходится 44% всего селена организма. Селен защищает организм от токсического действия ртути, кадмия, свинца.
- Наследственные болезни, связанные с дефицитом селена:
 - 1. Болезнь Кешана (эндемическая кардиомиопатия).
 - 2. Уровская болезнь (эндемическая остеопатия).

Медь, марганец и их дефициты

- **Медь** принимает участие в синтезе коллагена, меланина, развитии костной ткани, функционировании ЦНС.
- **Заболевания, обусловленные дефицитом меди:**
 - 1. Синдром Менкеса.
 - 2. Болезнь Уилсона.
- При **недостатке меди** в организме развивается анемия, устойчивая к препаратам железа, нарушения иммунного статуса, нарушения костной ткани, повышается уровень холестерина.
- **Марганец** входит в состав ферментов (супероксиддисмутаза), протромбина, является структурным компонентом хрящевой ткани. Дефицит возникает редко, потребности не установлены.

Диагностика микроэлементозов

■ Диагностические параметры:

- 1. Анализ данных анамнеза (установленный дефицит минерала в воде, в почве и др.).
- 2. Осмотр больного с оценкой неспецифических и специфических симптомов микроэлементоза.
- 3. Выявление снижения содержания причиннозначимого минерала в биологических средах ребёнка (цельная кровь, плазма, моча, эритроциты, волосы, спинномозговая жидкости, желчь, биоптаты «шоковых органов»).

Профилактика и лечение микроэлементозов

■ Общие направления:

- 1. Пищевая коррекция (особенно в пренатальный период).
- 2. Применение специальных продуктов питания - молочные продукты «третьей формулы» для детей 2-го года.
- 3. Применение витаминно-минеральных комплексов (ВМК).
- 4. Применение монокомпонентных и комбинированных фармакологических препаратов, содержащих необходимый микроэлемент.

Витамины

- **Витамины** – это биологически высокоактивные низкомолекулярные органические соединения, присутствующие в пищевых продуктах и **являющиеся жизненно необходимыми для роста и нормального функционирования организма человека.** Эти эссенциальные факторы питания, часть натурального природного окружения, стояли у истоков зарождения жизни.
- Существуют **13 витаминов:** А, С, Е, D, К и 8 витаминов группы В. Витамины **не являются источником энергии и пластическим материалом,** почти не синтезируются организмом (только К, В₁₂ - микробиотой кишечника и вит. А, D образуются из родственных соединений), **но участвуют в б/х реакциях, превращающих пищу в энергию.**

Витамины

- Наиболее вредное влияние на здоровье детей оказывает дефицит витаминов А, С, Е, В₁, В₂, фолиевой кислоты. Употребление беременными витаминных комплексов в течение 2 первых триместров уменьшает риск возникновения опухолей мозга у новорожденных (наибольшее снижение опухолей до 5 лет – прием витаминных комплексов в течение всей беременности). Физиологическое потребление β-каротина значительно снижает процент первичных опухолей головы, шеи, легких и пищевода, защитный эффект при раке бронхов и легких у курильщиков (высокие дозы, наоборот, приводили к их возрастанию). Тиамин обладает противоболевым эффектом у геронтологических больных с болевым синдромом. Вит. В₆, В₁₂ и фолиевая кислота – генозащитные витамины (чем ниже их уровень, тем выше концентрация гомоцистеина в крови и тем ниже общая Т-клеточная иммунная антионкологическая защита). Низкий уровень фолатов ассоциирован с высоким уровнем рака толстого кишечника и молочной железы. При высоком уровне потребления алкоголя этот риск суммируется. Вит. В₆ используется для потенцирования химиотерапии рака.

Витамины

- Основателем учения о витаминах является **Казимир Функ**.
- **Ни один продукт не содержит витаминов** в объеме, достаточном для удовлетворения физиологических потребностей.
- В РФ недостаток витамина С обнаруживается у 70-100% населения, B_1 , B_2 , B_6 и фолиевой кислоты - у 40-80%, каротина - у 40-60%.
- Согласно рекомендациям «Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения РФ» выделяют:
 - 1. Адекватные уровни потребления витаминов.
 - 2. Верхние допустимые уровни потребления (в несколько раз превышают адекватные). При этом вероятность передозировки при приеме современных комплексных препаратов крайне низка.
- **Витамины принимают 30% россиян**, но только треть из них используют полноценные комплексы, да и прием их обычно ограничен холодным сезоном года.

Классификация витаминов

■ I. По физико-химическому строению:

- 1. **Водорастворимые:** С и витамины группы В (не кумулируют в организме, кроме вит. В₁₂).
- 2. **Жирорастворимые:** А, Е, D, К (способны к кумуляции).

■ II. По происхождению:

- 1. **Натуральные** (полученные исключительно из натуральных пищевых источников, содержат сопутствующие питательные вещества, способствующие более эффективному их усвоению).
- 2. **Синтетические** (не содержат синергические сопутствующие питательные соединения, но имеют ту же самую молекулярную структуру и выполняют ту же функцию в организме, дешевле, поступают в организм в активной форме, реже вызывают аллергические реакции и нарушения пищеварения).

■ III. По функции:

- 1. **Энзимовитамины** (В₁, В₂, В₆, ниацин, пантотеновая кислота, фолиевая кислота, биотин, вит. К).
- 2. **Прогормоны** (вит. D, никотиновая кислота, биотин, пиридоксальфосфат).
- 3. **Витамины-антиоксиданты** (вит.С, Е).

Витамины

- Сбалансированная суточная диета по витаминам состоит из:
 - 4 приемов овощей и фруктов,
 - 4 приемов зерновых,
 - 2 приемов молока и молочных продуктов,
 - 2 приемов мяса и яиц.
- У беременных и кормящих потребности в витаминах увеличивается в 1,5 раза вследствие:
 - 1. потери витаминов во время родов, с плацентой, с амниотической жидкостью, с молоком;
 - 2. передачи к плоду;
 - 3. интенсивного обмена веществ;
 - 4. интенсивной работы эндокринных желез.
- **Критические периоды внутриутробного развития (высока потребность в нутриентах, включая витамины):**
 - имплантация (1 нед. после зачатия);
 - эмбриогенез (3-9 нед.);
 - плацентация (10-16 нед.).
- Беременной для возмещения потребности только в витамине С необходимо в день выпивать 5-6 л яблочного сока или 1 л томатного сока.

Роль витаминов в организме

□ Значение витаминов обеспечивают:

- 1. Рост, поддержание нормального кроветворения и репродуктивной функции – биологические катализаторы.
- 2. Деятельность ССС, НС (нервно-психическое и когнитивное развитие), ЖКТ.
- 3. Функции желез внутренней секреции (гормоны).
- 4. Остроту зрения и различные свойства кожи.
- 5. Адекватный иммунный ответ.
- 6. Функционирование систем метаболизма ксенобиотиков.
- 7. Формирование антиоксидантного потенциала.
- 8. Устойчивость человека к действию ядов, радиоактивного излучения и др.
- 9. Предотвращение старения, появления опухолевых болезней.

□ Механизм действия витаминов:

- 1. Участие в построении ферментных систем в качестве коферментов (все водорастворимые витамины и вит. К)
- 2. Участие в формировании и функционировании мембран клеток и клеточных органелл (все жирорастворимые витамины).

Витаминная недостаточность

- **Витаминной недостаточностью (ВН)** называется патологическое состояние, характеризующееся снижением обеспечения организма тем или иным витамином или нарушением его функционирования.
- **По происхождению** различают два вида ВН:
 - 1. **Экзогенная (первичная)** - дефицит поступления с пищей.
 - 2. **Эндогенная (вторичная)**:
 - а) **резорбционная** (нарушение всасывания),
 - б) **диссимиляционная** (дефицит усвоения).
- С клинической точки зрения различают варианты ВН:
 - 1. **Субнормальная обеспеченность** - доклиническая б/х стадия дефицита витаминов, проявляющаяся нарушениями метаболических и физиологических реакций, в которых участвует витамин, а также клиническими микросимптомами.
 - 2. **Гиповитаминоз** - резкое, но не полное снижение запасов витамина в организме, вызывающее малоспецифические и нерезко выраженные клинические симптомы, нередко общие для дефицита различных витаминов (снижение аппетита, работоспособности и т. д.), может быть изолированным и сочетанным.
 - 3. **Авитаминоз** - патологическое состояние, характеризующееся полным истощением витаминных ресурсов организма с развитием специфического для дефицита данного витамина симптомокомплекса (цынга, бери-бери, пеллагра, рахит и т.д.).

Витаминная недостаточность

▣ Причины витаминной недостаточности

Первичная	Вторичная
<p>Недостаточное питание. Религиозные запреты. Вегетарианство. Неправильная кулинарная обработка. Нарушение правил хранения продуктов. Сезонный дефицит витаминов.</p>	<p>Нарушение всасывания при заболеваниях печени, ЖВП, тонкой кишки, эндокринопатиях. Нарушение абсорбции и метаболизма (в том числе прием ряда медикаментов). Нарушение усвоения при генетических нарушениях обмена веществ. Нарушение транспорта (дефицит белка). Повышенный расход (интенсивный рост, половое созревание, лихорадка, физическое и психическое напряжение, повышение или понижение температуры воздуха, асфиксия). Заболевание почек (нарушение экскреции).</p>

Причины витаминной недостаточности

I. Алиментарные:

- нерациональное питание беременной и кормящей;
- неправильное искусственное вскармливание;
- несвоевременное введение продуктов прикорма;
- низкое содержание витаминов в суточном рационе дошкольников и школьников;
- потери и разрушение витаминов в процессе технологической и кулинарной обработки, неправильного хранения (при тепловой обработке потеря минералов и витаминов в овощах и фруктах - от 10-30 до 40-90%);
- действие антивитаминовых факторов пищи;
- несбалансированность химического состава рациона: между витаминами и другими нутриентами;
- пищевые извращения и религиозные запреты;
- Анорексия.

II. Угнетение роста нормальной кишечной микрофлоры:

- болезни ЖКТ;
- нерациональная химиотерапия.

III. Нарушение ассимиляции и метаболизма витаминов:

- нарушение всасывания витаминов в ЖКТ в результате заболеваний, конкурентных отношений с другими нутриентами, врожденных дефектов или незрелости ферментных механизмов абсорбции;
- утилизация витаминов кишечными паразитами и патогенной кишечной микробиотой;
- наследственные дефекты, недоношенность, действие инфекционных агентов;
- инактивация витаминов лекарственными веществами и другими ксенобиотиками.

IV. Повышение потребности в витаминах:

- периоды наиболее интенсивного роста;
- особые климатические условия;
- интенсивные физические и нервно-психические нагрузки, стрессовые состояния;
- инфекционные заболевания и интоксикации;
- неблагоприятные экологические воздействия;
- заболевания внутренних и эндокринных органов, вызывающие повышенную экскрецию витаминов.

Патогенез витаминной недостаточности

- Группы риска по витаминной недостаточности:
 - дети до 3-х лет
 - беременные, кормящие
 - пожилые и старые люди
 - находящиеся на диете
 - курильщики, алкоголь
 - спортсмены, физический труд
 - нерегулярное питание
 - перенесшие лихорадку, операции
 - длительные физические и душевные нагрузки
 - прием медикаментов: антибиотикотерапия, противосудорожные, слабительные, снотворные, противовоспалительные, гипотензивные, мочегонные.

- **В патогенезе 2 последовательные фазы:**

- **1 фаза – субклиническая недостаточность.**

- **Недостаток витаминов в питании**

- ↓
- уменьшение запаса витаминов в тканях
- ↓
- недостаточная функция ферментов (коферментов)
- ↓
- неспецифические проявления
- (потеря аппетита, изменение настроения, раздражительность, страх)

- **2 фаза – манифестная**

- Появление симптомов дисфункции тканей и органов с развитием в них патоморфологических изменений

- ↓
- развернутый симптомокомплекс дефицита витаминов
- (специфические симптомы)

Клиника витаминной недостаточности

■ Клинические проявления дефицита витаминов у детей:

- снижение аппетита,
- недостаточная прибавка в массе,
- плохой сон, повышенная возбудимость,
- психоэмоциональная лабильность,
- обострение хронических заболеваний,
- сухость кожи, сухие, тонкие, ломкие волосы,
- частые стоматиты, склонность к кариесу,
- ухудшение зрения,
- частые ОРЗ,
- трудности в обучении,
- склонность к гнойничковым заболеваниям.

□ Последствия дефицита витаминов:

- ухудшение самочувствия,
- снижение умственной и физической работоспособности,
- нарушение процессов детоксикации чужеродных веществ в организме,
- нарушения функционирования иммунной системы,
- замедление темпов физического и психического развития,
- склонность к развитию патологических состояний, хронизации заболеваний.

❑ Лекарства, уменьшающие содержание микронутриентов в организме

- ацетилсалициловая кислота – ускоряет выведение вит.С, тиамин, фолиевой кислоты
- детские сиропы от простуды, содержащие этанол, уменьшают концентрацию вит.В12 и фолиевой кислоты, снижают количество железа, магния и цинка в организме
- антациды увеличивают потерю вит. А и В1, уменьшают всасывание железа и фосфора
- длительное употребление минеральных масел уменьшает всасывание вит.А, каротинов, вит.С, кальция, фосфора, снижает концентрацию вит.Д, Е. К.
- пенициллин, ампициллин и др. родственные антибиотики снижают концентрацию калия
- фенобарбитал лишает детский организм фолиевой кислоты, вит. В12, Д, К.
- сульфаниламиды снижают концентрацию вит.К
- тетрациклины и все АБ с окончанием «-мицин» у детей вызывают потерю вит.К, С, В2, фолиевой кислоты, ниацина, кальция, магния, железа, цинка.

Диагностика витаминной недостаточности

- **Диагностика проводится с учётом следующих данных:**
 1. Анализ данных анамнеза (см. выше).
 2. Осмотр больного с оценкой неспецифических и специфических симптомов витаминной недостаточности – изолированной или в виде полигиповитаминоза.
 3. Выявление снижения содержания причиннозначимого витамина (витаминов) в биологических средах ребёнка (цельная кровь, плазма, моча, эритроциты, волосы и др.).

Лечение витаминной недостаточности

- Выделяют 3 стратегии витаминной и минеральной коррекции:
 - 1. Профилактическая:
 - А) Прегравидарная и пренатальная профилактика (Витрум Пренаталь Форте и др.) – до и во время беременности.
 - Б) Постнатальная профилактика:
 - продолжительное естественное вскармливание со своевременным введением прикорма;
 - правильное питание - использование всех групп продуктов (к сожалению, с помощью диетической коррекции не удастся восполнить дефицит железа, вит. В₆, Е, кальция, цинка, магния, фолатов);
 - витаминизация продуктов питания;
 - применение витаминов А, С, В₁, В₂, В₆ при заболеваниях с длительной лихорадкой, заболеваниях ЖКТ, органов дыхания, печени, почек, после курсов антибиотиков и сульфаниламидов;
 - сезонный прием витаминно-минеральных препаратов профилактического назначения со специально подобранным составом.

Лечение витаминной недостаточности

- Выделяют 3 стратегии витаминной и минеральной коррекции (продолжение):
 - 2. **Лечебная (заместительная)** - проводится короткими курсами:
 - при наличии отчетливых клинических или субклинических признаков гипо- или авитаминоза: монотерапия - при установлении дефицита конкретного витамина, политерапия – при полигиповитаминозе;
 - при снижении концентрации витаминов и минералов в биосубстратах ребёнка.
 - 3. **Элиминационная** – при избытке микронутриентов.
- Существуют 3 разновидности доз препаратов витаминов:
 - 1. **Профилактические** - соответствуют суточной потребности.
 - 2. **Лечебные** (= 10-кратной суточной потребности) - при дефиците конкретного витамина.
 - 3. **Фармакологические** - превышают суточную потребность в каком-либо витамине ~ в 600 раз. Так используются витамины, у которых есть эффекты, напрямую не связанные с их витаминной активностью. Например, никотиновая кислота расширяет сосуды, обладает антиатерогенным эффектом, повышает восприимчивость щитовидной железы к лучевой терапии. Витамин В₁ улучшает проводимость по нервным волокнам и т.д.

Лечение витаминной недостаточности

- Основным принципом создания витаминно-минеральных комплексов (ВМК) для детей является включение в их состав витаминов и минеральных веществ, сочетанный дефицит которых обнаруживается у большинства детского населения, в количествах, соответствующих физиологической потребности организма ребенка, что является необходимым условием для ликвидации существующей недостаточности этих микронутриентов при длительности приема 1 месяц.
- Дозы витаминов (суточные потребности) регламентированы МЗ РФ. Все поливитаминные комплексы содержат 10-15 витаминов, 5-15 минералов в дозах, соответствующих нормам физиологической потребности в микронутриентах.

Лечение витаминной недостаточности

- Композиция препаратов ВМК должна учитывать взаимодействия компонентов при производстве, хранении, усвоении в ЖКТ и при реализации ими б/х роли в организме (синергизм или антагонизм взаимодействия, известны до 20 фактов такого взаимодействия). Так, вит.С и никотиновая кислота окисляют 10-30% вит.В₁₂, а кальций способствует его усвоению; карбонат кальция и окись магния ингибируют усвоение железа; железо, медь, цинк, вит. В₃ и С снижают усвоение В₂. Вит.В₁₂ может усилить аллергические реакции, вызванные вит.В₁. Вит. С хорошо комбинируется с токоферолом и фолиевой кислотой. Нельзя вит. С сочетать с металлами переменной валентности (железо и медь) → усиление ПОЛ. Поэтому синергичные микронутриенты следует принимать вместе (Триовит КРКА, кальций-Д₃-Никомед), антагонистические - отдельно с интервалом 4-6 часов (Алфавит: 13 витаминов и 10 минералов – разделены на 3 таблетки, Витаминерал - на 2 таблетки, т.к. исключены 2 минерала).

Лечение витаминной недостаточности

- Для детей витамины выпускаются в виде сиропов, суспензий, таблеток, драже, жевательных таблеток, гелей, пастилок, растворимых порошков - это сочетание активных (витамины, минералы) и вспомогательных (наполнители, могут вызвать аллергию) компонентов. Вспомогательные компоненты: крахмал, сахароза, лактоза, пищевые ароматизаторы, красители (бриллиантовый голубой, красный Понсо). ВМК следует принимать следует во время еды с пищей.
- До 2 лет микроэлементы не желательны.
- С 2 лет – жевательные таблетки
- До 4 лет – жидкие формы (капли, гель, сироп, раствор) (Биовиталь гель, Алвитил, Вибовит бэби, Мультитабс бэби и малыш, Пиковит, Пангексавит, Центрум детский + Са, Центрум детский экстра + вит.С, Юникап Ю, Веторон), Цыгапан (с 3 лет).
- Старше 4 лет – Алфавит (с 6 лет), Витаминерал (с 6 лет), Витрум (после 12 лет), Витрум + (после 12 лет), Витрум Кидс (2-7 лет), Витамишки (с 4 лет), Иммуномишки (с 4 лет), Джунгли (с 4 лет), Триовит (с 12 лет), Кидс формула (с 4 лет), Кудесан (с 12 лет), Мульти-табс В-комплекс (с 10 лет), Мультитабс классик (с 4 лет), Мульти-табс-Иммуно-Кидс (с 4 лет), Биовиталь гель (с 4 лет), Веторон (1 капля на год жизни), Витабс (с 12 лет).

Классификация витаминных препаратов

- - водорастворимые
- - жирорастворимые
- МОНОКОМПОНЕНТНЫЕ:
- ПОЛИКОМПОНЕНТНЫЕ:
 - комплексы водорастворимых витаминов
 - комплексы жирорастворимых витаминов
 - комплексы водо- и жирорастворимых
- ВИТАМИНОВ
 - витаминные препараты, содержащие макро- и/или микроэлементы:
 - а. с макроэлементами
 - б. с микроэлементами
 - в. комплексы витаминов с макро- и микроэлементами
 - комплекс водо- и жирорастворимых витаминов с компонентами растительного происхождения
 - комплекс водо- и жирорастворимых витаминов с микроэлементами и компонентами растительного происхождения
 - фитопрепараты с высоким содержанием витаминов.

• **Выбор препарата осуществляется в зависимости от:**

- цели (для чего?) - физиологическое состояние организма (беременность, лактация, пубертат, после лихорадки, реконвалесценция, хирургическое вмешательство).
- возраст (от 1 до 4 лет, старше 4 лет, 50 лет, пожилые)
- лекарственной формы, содержания доз витаминов и минералов
- вредных привычек
- состояния здоровья: наличия хронических заболеваний (СД, ИБС, болезни глаз и т.д.)
- спорт высоких достижений
- сезон
- смена места жительства, региона.

• **Целевое назначение ВМК**

- профилактическое (базовая дотация) с учетом возрастной группы
- лечение гиповитаминоза
- профилактика нарушений определенных видов обмена.

• **Курс приема ВМК: не менее 2-3 мес. При назначении витаминов-кумулянтов - не более 30 дней.**

Нежелательные реакции встречаются с частотой от 4 до 29%

□ Комплексные витамины для беременных

	Количество витаминов	Количество минералов	Наличие йода
Алфавит	4 разных таблетки		Есть
Витрум Пренатал	10	3	
Комплевит Мама	11	7	
Матерна	8	5	
М-Т Перинатал	11	9	Есть
Мульти Табс В комплекс	7	-	
Прегнавит	11	3	
Теравит Прегна (1 т./сут. 30 дней в каждом триместре)	12	10	Есть
Элевит	12	7	

Анализ потребностей и реального потребления основных витаминов и минералов во время беременности (Грищенко О.В., 2006)

Элементы	Потребность беременной/сут.	Реальное потребление	Дефицит потребления (%)
Вит.А, МЕ	6600	1140	83
Вит.Д, МЕ	400-560	256	36
Вит.Е, мг	10-20	17	-
Вит.С, мг	90-120	98	-
Вит.В1, мг	1,5-2,4	1,23	16
Вит.В2, мг	1,9-3,0	1.15	39
Вит.В6, мг	2,8	2,62	6
Вит.В12, мкг	5	2	60
Никотинамид, мг	16-25	13	19
Пантотеновая кислота, мг	10-15	4	60
Фолиевая кислоты, мг	400-800	158	61
Биотин, мкг	150-200	22	85
Кальций, мг	1200-1600	577	52
Магний, мг	300-500	392	-
Железо, мг	30	16	47
Цинк, мг	20	?	-
Медь, мг	1,5-3,0	?	-
Марганец, мг	5	?	-
Хром, мкг	50-200	?	-
Селен, мкг	65	?	-
Йод, мкг	200	60	70
Молибден, мкг	120	?	-
Фосфор, мг	1200-1500	1123	6

Благодарю за внимание!

