

Красноярск, 2017 год

Содержание:

Введение.....	3
Определение.....	3
Причины БЭН.....	3
Клиническая классификация.....	4
Патогенез.....	4
Диагностика.....	6
Лечение.....	7
Диетическая коррекция гипотрофии.....	7
Медикаментозное лечение.....	12
Список используемой литературы.....	13

ВВЕДЕНИЕ.

Последние десятилетия в Российской Федерации, как и во всем мире, увеличивается количество детей с нарушениями нутритивного статуса. При этом основные усилия исследователей направлены на изучение проблемы, связанной с избыточной массой тела и ожирением. Прослеживается взаимосвязь между повышенным потреблением белка, сопровождающимся ускоренной прибавкой в массе тела у детей на первом году жизни, и развитием в дальнейшем метаболического синдрома. Значительно меньше внимания уделяется детям с отставанием в физическом развитии. В то же время характер гипотрофии во многих странах изменился. Как правило, она возникает не в результате алиментарного фактора — недостаточного питания здорового ребенка, а вследствие тяжелых, часто хронических, заболеваний, приводящих к повышению потребностей в пищевых веществах или нарушению усвоения нутриентов.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ.

БЭН – недостаточное питание ребенка, которое характеризуется остановкой или замедлением увеличения массы тела, прогрессирующим снижением подкожной основы, нарушениями пропорций тела, функций питания, обмена веществ, ослаблением специфических, неспецифических защитных сил и астенизации организма, склонности к развитию других заболеваний, задержкой физического и нервно – психического развития

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 вследствие недоедания (дефицитное питание) или затруднения при приеме пищи (в результате неврологических нарушений, аномалий развития или травм челюстно-лицевого аппарата).

К эндогенным факторам относятся:

- нарушения переваривания, абсорбции и ретенции пищевых веществ;
- повышенные потребности в нутриентах и энергии (недоношенные дети, врожденные пороки сердца, хроническая патология легких, тяжелые инфекции, сопровождающиеся катаболическим стрессом и др.);
- наследственные и врожденные заболевания обмена веществ.

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ:

По времени возникновения:

- пренатальные;
- постнатальные.

По этиологии:

- алиментарные;
- инфекционные;
- связанные с дефектами режима, диеты;
- связанные с пренатальными повреждающими факторами;
- обусловленные наследственной патологией и врожденными аномалиями развития.

По степени тяжести:

- БЭН I степени – дефицит массы тела 11–20%;
- БЭН II степени – дефицит массы тела 21–30%;
- БЭН III степени – дефицит массы тела > 30%.

По периодам:

- начальный;
- прогрессирования;
- стабилизации;
- реконвалесценции.

По форме:

- острая - проявляется преимущественной потерей массы тела и ее дефицитом по отношению к долженствующей массе тела по росту;
- хроническая - проявляется не только дефицитом массы тела, но и существенной задержкой роста.

Некоторые особые варианты разновидности БЭН:

- квашиоркор, алиментарный маразм, маразматический квашиоркор;
- недостаточность питания у детей старшего возраста;
- недостаток микроэлементов (медь, цинк, селен).

ПАТОГЕНЕЗ:**Изменения метаболизма при нарушениях нутритивного статуса**

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, церулоплазмينا и др.), затем уменьшается концентрация альбумина и общего белка. Нарушения метаболизма белка приводят 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 нарушению транспорта микронутриентов. Снижается активность ферментов и секреция инсулина, а также инсулиноподобного фактора роста, падает инсулинорезистентность, нарушается синтез фибриногена и факторов свертывания крови.

Ограниченное поступление белка при гипотрофии I и II степени приводит к усилению его распада и повышению реутилизации аминокислот. Аминокислоты активно используются для синтеза крайне необходимых

транспортных, иммунных, острофазных и некоторых других белков, а также расходуются на энергетические нужды. При гипотрофии III степени распад белка замедляется. Умеренное замедление этого процесса, а также реутилизации аминокислот происходит при маразме, возникающем при недостаточности белка и энергии. Развитие квашиоркора, для которого характерен выраженный дефицит белка при удовлетворительном поступлении углеводов, приводящий к возникновению отеков, сопровождается практически полным прекращением распада белка, что в совокупности со снижением активности реутилизации аминокислот приводит к резкому падению их концентрации (в том числе цистеина — предшественника глутатиона) и выраженному нарушению синтезирующей функции печени. Возникающий при этом окислительный стресс приводит к разрушению целостности клеток. Поэтому смертность при квашиоркоре существенно выше, чем при маразме. Причины различных изменений метаболизма белка при данных заболеваниях остаются не установленными.

При развитии гипотрофии энергетический обмен меняется с преимущественно углеводного на липидный. Повышается распад жира (гипотрофия I–II степени). 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 тяжелых нарушениях у детей с гипотрофией III степени организм переходит на режим максимальной экономии энергии. В результате процесс распада жиров существенно замедляется, ухудшается усвоение неэстерифицированных жирных кислот, снижается концентрация фосфолипидов и неэстерифицированного холестерина в крови, что приводит к нарушению строения и функционирования клеточных мембран, уменьшению концентрации кортикостероидов и жирных кислот. Развивается дефицит эссенциальных жирных кислот. Изменения, происходящие в мембранах клеток в

совокупности с постепенно развивающейся декомпенсацией антиоксидантной системы и снижением липопротеин-липазной активности, приводят к снижению ассимиляции триглицеридов в тканях. Возникает перегрузка печени триглицеридами, нарушается ее функционирование. Поэтому при гипотрофии III степени на первом этапе лечения содержание жира в рационах ограничивается, также как и использование при парентеральном питании жировых эмульсий.

Недостаточное питание и возникающий при этом стресс приводят к резкому повышению выработки кортизола, что в условиях сниженного синтеза инсулина увеличивает соотношение кортизол/инсулин. Это приводит к усилению процессов катаболизма, которые усугубляются при снижении выработки инсулиноподобного фактора роста и трийодтиронина. В условиях катаболической направленности обменных процессов энергия (глюкоза) направляется преимущественно к мозгу, нарушается инсулинозависимый рост тканей, снижается масса тела и замедляется линейный рост.

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 переваривания и усвоения пищи. Нарушается моторика ЖКТ, страдает местный иммунитет. Все эти изменения приводят к дисбактериозу кишечника, который дополнительно усугубляет процесс пищеварения.

ДИАГНОСТИКА

Для выявления наличия у детей нарушений нутритивного статуса используют клинические и лабораторные методы. Необходимы сбор анамнеза и клинический осмотр с оценкой специфических симптомов гипотрофии и гиповитаминоза. Применяется антропометрия с расчетом Z-score, измеряется толщина кожно-жировых складок. Соматометрические методы являются ключевым способом оценки нутритивного статуса ребенка.

При этом необходимо наличие таблиц сравнения массо-ростовых и возрастных показателей и/или карты центильного распределения показателей веса и роста.

При оценке состояния физического развития ребенка наиболее информативна комплексная оценка массы тела и роста в зависимости от возраста. Сочетанный дефицит массы и длины тела развивается не только при длительном дефиците питания, но и в случаях тяжелых хронических заболеваний ребенка.

Биохимические методы оценки нарушений нутритивного статуса включают определение содержания альбумина и короткоживущих белков (транстиретин, ретинолсвязывающий белок, трансферрин и др.). Их концентрации при гипотрофии снижаются. Еще одним индикатором нарушения белкового метаболизма является альфа1-антитрипсин — ингибитор протеолитических ферментов, уровень которого при распаде белка повышается.

Иммунные маркеры гипотрофии — это абсолютная лимфопения, снижение соотношения $CD4^+/CD8^+$, задержка тестов гиперчувствительности (показатели клеточного иммунитета), а также снижение уровня иммуноглобулинов, характеризующих состояние гуморального иммунитета. Эти показатели лишь частично отражают тяжесть гипотрофии и степень восстановления нутритивного статуса, но имеют важное прогностическое значение.

ЛЕЧЕНИЕ

Диетическая коррекция гипотрофии

Лечение детей с гипотрофией заключается в проведении диетотерапии, медикаментозной коррекции и своевременном оказании психосоциальной помощи.

Для выбора тактики диетологического лечения необходимо:

- определить причины нарушения физического развития;
- установить дефицит массы тела и роста;
- рассчитать и оценить фактическое питание.

Затем проводится коррекция качественного и количественного состава рациона с учетом физиологических потребностей ребенка, его функциональных возможностей и специфики патологии.

Принципиальные различия в подходах к проведению диетотерапии существуют при гипотрофии I–II и гипотрофии III степени. Это обусловлено различиями в течении обменных процессов, функционировании пищеварительной системы и характере выявленных гормональных нарушений. Кроме того, традиционные принципы ведения детей с гипотрофией I и II степени схожи и отличаются лишь расчетами первоначального поступления пищевых веществ. При гипотрофии I степени количество нутриентов рассчитывается на должную массу тела, а при гипотрофии II степени — на фактическую с постепенным переходом на должную. В то же время большинство детей с гипотрофией II степени (как правило, это дети с различной патологией) уже получают усиленное питание, рассчитанное на должную массу тела. В такой ситуации ограничение питания нецелесообразно, первая фаза расчетов опускается, и питание назначается так же, как и детям с гипотрофией I степени.

Гипотрофия I степени развивается под влиянием недостаточного питания, а также различных соматических и инфекционных заболеваний. В первом случае необходимо наладить общий режим, уход за ребенком, устранить дефекты вскармливания. Предпочтение при назначении питания следует отдавать 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, нуклеотидами, которые

способствуют оптимальному росту и функционированию органов ЖКТ, улучшают всасывание пищевых веществ и оптимизируют созревание иммунной системы ребенка, а также длинноцепочечными полиненасыщенными жирными кислотами (ДПНЖК), оказывающими влияние на ростозависимую экспрессию генов, рост клеток и активность мембранозависимых процессов. Возможно использование кисломолочных смесей в количестве не более 1/2 от общего объема кормления . Неадаптированные кисломолочные продукты (кефир, йогурт и т. 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, развившейся на фоне соматической или инфекционной патологии, основной продукт питания (грудное молоко и лечебная смесь) назначается с учетом характера основного заболевания (мальабсорбция, повышенные потребности и др.).

При гипотрофии I степени расчеты и коррекция питания проводятся на должностную массу тела, которая складывается из массы тела при рождении и суммы нормальных ее прибавок за прожитый период (табл. 3). Однако ряд заболеваний требует повышения энергетической ценности рациона (бронхолегочная дисплазия, целиакия, муковисцидоз и др.).

Гипотрофия II степени преимущественно развивается при тяжелой врожденной или приобретенной патологии, недостаточное питание становится его причиной значительно реже. Диетическая коррекция алиментарной гипотрофии II степени условно подразделяется на три периода: адаптационный период (определение толерантности к пище), репарационный период (промежуточный) и период усиленного питания.

В периоде адаптации (продолжительность 2–5 дней) расчет питания проводится на фактическую массу тела. Число кормлений увеличивается на

1–2 в сутки с соответствующим снижением объема каждого кормления, при необходимости дополнительно вводится жидкость (5% раствор глюкозы или солевые растворы для оральной регидратации). В этот период предпочтительно использование грудного молока, при его недостатке или отсутствии — адаптированных детских молочных смесей, обогащенных пробиотиками, олигосахаридами и нуклеотидами. Возможно использование смесей с более высоким содержанием белка, например, специализированных молочных смесей для недоношенных и маловесных детей. При выявлении нарушений расщепления/всасывания пищевых ингредиентов целесообразно использование лечебных продуктов (например, низколактозных смесей при лактазной недостаточности, смесей с повышенной квотой среднецепочечных триглицеридов при мальабсорбции жиров). При отсутствии эффекта следует назначать смеси на основе высокогидролизованного молочного белка со среднецепочечными триглицеридами .

В дальнейшем, при нормальной переносимости, начинается период репарации, когда объем питания постепенно (в течение 5–7 дней) увеличивается, при этом расчет нутриентов проводят на должную массу тела. 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, которую получает ребенок, 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.).

Далее следует период усиленного питания, в течение которого ребенок получает высококалорийное питание (130–145 ккал/кг/сут) в комплексе с лекарственными препаратами, улучшающими переваривание и усвоение

пищи. В случаях, когда гипотрофия II степени обусловлена тяжелым течением хронического заболевания и ребенок на момент обращения к врачу уже получает высококалорийную диету, проводится ревизия рациона. На фоне медикаментозного лечения основного заболевания и использования препаратов, способствующих улучшению переваривания и усвоения нутриентов и средств, положительно влияющих на обменные процессы, назначаются специализированные продукты с повышенным содержанием легкоусвояемого белка и содержащие среднецепочечные триглицериды.

Постепенно, с 4 месячного возраста, вводятся продукты прикорма, преимущество следует отдавать кашам промышленного производства, для разведения которых используются указанные смеси. Особое внимание уделяется достаточному содержанию в рационах питания мясного пюре, растительных масел.

Гипотрофия III степени, как и гипотрофия II степени, как правило, возникает при тяжелых соматических и инфекционных заболеваниях. При этом резко нарушаются все виды обмена, состояние ребенка, как правило, бывает очень тяжелым, поэтому такие дети нуждаются в проведении интенсивной терапии, использовании парентерального питания и энтерального, что требует стационарного лечения. Парентеральное питание начального периода должно быть обоснованным, сбалансированным и максимально кратковременным из-за опасности развития тяжелых осложнений. В первые дни используются аминокислотные препараты и растворы глюкозы, затем добавляются жировые эмульсии.

Параллельно проводится парентеральная коррекция дегидратации, нарушений кислотно-основного состояния (КОС) (как правило, ацидоза) и электролитных нарушений. Наиболее оправданным видом энтерального питания при тяжелых формах гипотрофии является длительное зондовое питание, которое заключается в непрерывном медленном поступлении питательных веществ в ЖКТ (желудок, двенадцатиперстную кишку, тощую

кишку — капельно, оптимально — с помощью инфузионного насоса). Постоянное (или с небольшими интервалами) медленное введение специализированных продуктов абсолютно оправдано, так как энерготраты на переваривание и усвоение питательных веществ в этих условиях гораздо ниже, чем при порционном введении.

При таком способе кормления улучшается полостное пищеварение, постепенно повышается всасывающая способность кишки и нормализуется моторика верхних отделов ЖКТ. Для энтерального питания у детей раннего возраста должны использоваться специализированные продукты. Наиболее оправданным является применение смесей на основе высокогидролизованного молочного белка, не содержащих лактозу, обогащенных среднецепочечными триглицеридами (Альфаре, Нутрилон Пепти ТСЦ, Нутрилак Пептиди СЦТ, Прегестимил) .

Они обеспечивают максимальное усвоение питательных веществ в условиях значительного угнетения переваривающей и всасывающей способности пищеварительного тракта. Предпочтительно наличие в лечебном продукте и ДПНЖК, особенно докозагексаеновой кислоты (ДГК), способствующей снижению активности воспалительного процесса, связанного с основным заболеванием, и адекватному иммунному ответу. В Научном центре здоровья детей РАМН накоплен большой положительный опыт по использованию специализированной лечебной смеси Альфаре, обогащенной ДГК, в питании тяжелобольных детей с нарушениями нутритивного статуса.

Энергетическая ценность продуктов на основе высокогидролизованного молочного белка колеблется в пределах 0,66–0,72 ккал/мл, что при введении одного литра обеспечит ребенку 650–720 ккал/сут. При необходимости в первые дни лечебная смесь может разводиться в концентрации 5–7 г сухого порошка на 100 мл воды (5–7% раствор). Далее постепенно доводят концентрацию смеси до 13,5% (физиологической), а при хорошей переносимости — до 15%. Недостающие калории, нутриенты и электролиты

в период применения смеси в низкой концентрации компенсируются за счет парентерального 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 120 ккал на кг фактической массы 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 объема. 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 и затем жирового компонентов питания, расчет нутриентов производится на должную массу тела, что приводит к повышению энергетической ценности рациона. В питание ребенка постепенно вводятся высококалорийные продукты прикорма, возможно введение адаптированных кисломолочных смесей. При хорошей переносимости назначенного рациона на этапе усиленного питания калорийность увеличивается до 130–145 ккал/кг/сут на должную массу тела, с повышенным содержанием нутриентов, но не более: белка — 5 г/кг/сут, жира — 6,5 г/кг/сут, углеводов — 14–16 г/кг/сут. Средняя длительность этапа усиленного питания составляет 1,5–2 месяца. Основным показателем адекватности диетотерапии служит прибавка массы тела. Оптимальной считается прибавка, если она превышает 10 г/кг/сут, средней — 5–10 г/кг/сут и низкой — менее 5 г/кг/сут. В настоящее время причиной развития гипотрофии III степени у детей, как правило, является тяжелая хроническая соматическая патология, а не недостаточное питание, поэтому своевременная диагностика и лечение

причинно-значимого заболевания являются основополагающим фактором профилактики и лечения данного состояния.

Медикаментозная терапия при гипотрофии III 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 отдается 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. На первых этапах лечения целесообразно парентеральное введение витаминных препаратов. Лечение рахита, железодефицитной анемии проводится начиная с периода репарации. Показания к проведению стимулирующей и иммунотерапии определяются индивидуально. В периоды адаптации и репарации следует отдавать предпочтение пассивной иммунотерапии (иммуноглобулины). В период реконвалесценции могут назначаться неспецифические иммуностимуляторы.

Список использованной литературы:

1. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. Под ред. А. А. Баранова, В. А. Тутельяна. М., 2014, 68 с.
2. Клинические рекомендации диагностики и лечения бедково-энергетической недостаточности (БЭН) у детей. Под редакцией: А. Скворцова, Т. Э. Боровик, О. К. Нетребенко., НЦЗД РАМН, РГМУ, Москва 2015.
3. Парентеральное и энтеральное питание: национальное руководство/под ред М.Ш. Хубутя, Т.С. Поповой.-М.:ГЭОТАР-Медиа,2014.- 162-198с.
4. Детская гастроэнтерология: руководство для врачей/под ред Н.П.Шабалова. 2-е изд.,перераб - М.:МЕДпресс-информ, 2013.-187-427
5. Dugan S., Le J., Jew R.K. Maximum tolerated osmolarity for peripheraladministration of parenteral nutrition in pediatric patients. *J.Parenter. Enter. Nutr.* 2014; 38 (7): 847–51.
6. Hamilton S., McAleer D.M., Ariagno K., Barrett M., Stenquist N.,Duggan C.P. et al. A stepwise enteral nutrition algorithm for criticallyill children helps achieve nutrient delivery goals. *Pediatr. Crit. Care Med.* 2014; 15 (7): 583–9.