

Практическое занятие № 31 группы 31Ф

преподаватель Галактионова А.Н.

ПМ.04 Осуществление профилактической деятельности

МДК 04.01 Проведение мероприятий по профилактике заболеваний, укреплению здоровья и пропаганде здорового образа жизни

Специальность **31.02.01 Лечебное дело.**

Раздел I.

Тема: Профилактика заболеваний у детей грудного и раннего возраста.

Вопросы к занятию:

1. Постнатальная профилактика проводится детям с 1 месяца, недоношенным, девочкам - подросткам в период становления менструальной функции, детям из высокогорных районов, с 2 месяцев детям из группы риска (от матери с ЖДА, многоплодная беременность, раннее искусственное вскармливание, дети с массой более 4 кг.)
2. Факторы риска развития болезней у детей раннего возраста (алиментарные нарушения, гипо- и гипervитаминозы, нарушение режима дня и гигиенических правил ухода, недостаточное внимание со стороны взрослых и наличие стрессов у ребенка, гиподинамия, негативное влияние окружающей среды, наличие пищевых, бытовых, эпидермальных аллергенов и др.).
3. Технологии первичной и вторичной профилактики наиболее часто встречающихся заболеваний детей грудного и раннего возраста: рахита, хронических расстройств питания, аномалий конституции.
4. Составление правильного режима, питания, ухода при данных заболеваниях.
5. Немедикаментозные и медикаментозные методы профилактического воздействия на пациентов. Специфическая и неспецифическая профилактика заболеваний детей грудного и раннего возраста.
6. Работа фельдшера по снижению риска развития заболеваний, снижению отрицательного воздействия на здоровье факторов внутренней и внешней среды, раннему выявлению заболеваний.
7. Диспансеризация детей грудного и раннего возраста.
8. Динамическое наблюдение групп диспансерного учета.
9. Документация групп диспансерного учета.
10. Консультирование родителей по вопросам профилактики развития заболеваний у детей грудного и раннего возраста (правильного вскармливания 2 ребенка, гигиенического ухода, проведения массажа, гимнастики, закаливания и др.).
11. Роль фельдшера в организации и проведении профилактического обследования на закрепленном участке, в организации и проведении диспансеризации пациентов для выявления ранних симптомов заболеваний у детей грудного и раннего возраста, в обеспечении регулярности обследования диспансерных больных у врача.

Цель:

- Изучить профилактику заболеваний у детей грудного и раннего возраста

уметь:

- проводить учет населения, прикрепленного к фельдшерскому участку;

- проводить санитарно-просветительную работу на уровне семьи, организованного коллектива о целях и задачах, объеме и порядке прохождения диспансеризации, профилактического медицинского осмотра, в том числе несовершеннолетних в образовательных организациях;
- составлять списки граждан и план проведения профилактического медицинского осмотра и диспансеризации определенных групп взрослого населения и несовершеннолетних с учетом возрастной категории и проводимых обследований;
- проводить профилактические медицинские осмотры населения, в том числе несовершеннолетних;
- организовывать и проводить диспансеризацию населения, прикрепленного к фельдшерскому участку;
- проводить консультации по вопросам планирования семьи;
- формировать общественное мнение в пользу здорового образа жизни, мотивировать население на здоровый образ жизни или изменение образа жизни, улучшение качества жизни, информировать о способах и программах отказа от вредных привычек
- проводить профилактическое консультирование населения с выявленными хроническими заболеваниями и факторами риска их развития;
- проводить иммунизации населения в соответствии с национальным календарем профилактических прививок и календарем профилактических прививок по эпидемическим показаниям;

знать:

- нормативно-правовые документы, регламентирующие порядок проведения профилактических и иных медицинских осмотров, диспансеризации различных возрастных групп населения;
- виды медицинских осмотров, правила проведения медицинских осмотров с учетом возрастных особенностей в соответствии с нормативными правовыми актами;
- рекомендации по вопросам личной гигиены, контрацепции, здорового образа жизни, профилактике заболеваний;
- национальный календарь профилактических прививок и календарь профилактических прививок по эпидемическим показаниям;
- порядок организации и правила иммунопрофилактики инфекционных заболеваний;

Основная литература:

1. Федеральный закон РФ «Об охране здоровья граждан» от 21 ноября 2011г. №323-ФЗ
2. Приказ МЗ РФ от 14.04.2025 № 211н «Об утверждении порядка прохождения несовершеннолетними профилактических медицинских осмотров, учетной формы № 030-ПО/у «Карта профилактического медицинского осмотра несовершеннолетнего», порядка ее ведения, а также формы отраслевого статистического наблюдения № 030-ПО/о «Сведения о профилактических медицинских осмотрах несовершеннолетних», порядка ее заполнения»
3. Приказ МЗ РФ от 21 апреля 2022 г. N 274н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи пациентам с врожденными и (или) наследственными заболеваниями»

РАХИТ

Рахит - заболевание детей грудного и раннего возраста, возникающее в результате изменений в кальциево-фосфатном гомеостазе, приводящих к нарушению минерализации костной ткани.

Витамин D-дефицитный (или алиментарный, классический) рахит – вызванный дефицитом витамина D и / или дефицитом кальция в пище, является наиболее частой причиной рахита.

Дефицит витамина D вызывает рахит у младенцев и детей, а также остеомалацию во всех возрастных группах.

Остеомалация — нарушение минерализации костного матрикса *в уже созревшей костной ткани* — хотя и присутствует у детей с рахитом, но как термин обычно используется для описания дефекта минерализации после завершения роста кости.

Этиология и патогенез

Витамин D существует в двух формах – **холекальциферол и эргокальциферол**, которые известны как витамин D3 и витамин D2 и отличаются строением боковой цепи; различия не влияют на обмен веществ, *обе формы витамина D функционируют как гормоны.*

Холекальциферол (витамин D3) синтезируется под действием ультрафиолетовых (УФ) лучей в коже и поступает в организм с пищей.

Эргокальциферол (витамин D2) вырабатывается грибами, содержится в дрожжах и хлебе, поступает в организм только с пищей, в том числе в виде обогащенных витамином D2 продуктов питания, либо в виде биологических активных добавок.

Для синтеза витамина D необходим не просто солнечный свет, а УФ-излучение спектра В, которое достигает поверхности Земли далеко не во всех регионах страны.

При сочетании неблагоприятных факторов (недостаточная интенсивность УФ-излучения спектра В, темный цвет кожи, плохие экологические условия, использование кремов с защитными факторами, гиподинамия и т.д.) синтез витамина D резко снижается.

25(OH)D является основной формой витамина D, циркулирующей в крови.

Образование **25(OH)D** в печени регулируется по механизму обратной связи и поддерживается на относительно постоянном уровне.

Уровень этого метаболита в крови может служить критерием обеспеченности организма витамином D.

Именно **1,25(OH)2D** вместе с паратиреоидным гормоном (ПТГ) и тиреокальцитонином обеспечивает фосфатнокальциевый гомеостаз, процессы минерализации и роста костей.

Факторы, обуславливающие развитие рахита у детей

1. Высокие темпы роста и развития детей в раннем возрасте и повышенная потребность в минеральных компонентах, особенно у недоношенных детей.

2. Дефицит кальция и фосфора в пище, связанный с дефектами питания. Основная патогенетическая причина рахита - недостаточное потребление с питанием витамина D, кальция и фосфора, не обеспечивающее потребности ребенка в этих пищевых веществах

Дефицит витамина D широко распространен среди беременных женщин, что объясняет высокий уровень дефицита витамина D у детей первого месяца жизни.

Прием витаминно-минеральных комплексов или обогащенных микронутриентами пищевых продуктов, содержащих витамин D, в прегравидарный период, в течение беременности и лактации приводит к улучшению обеспеченности женщины и ее ребенка.

Значимым фактором риска развития недостаточности витамина D у детей грудного возраста выступает исключительно грудное вскармливание.

Содержание витамина D в грудном молоке низкое даже у матери, получающей достаточное количество витамина D.

Длительное вскармливание грудным молоком на фоне позднего введения прикорма (в 7-8 месяцев и позже) может явиться причиной развития у ребенка гиповитаминоза даже при соблюдении кормящими матерями полноценной сбалансированной диеты.

Недостаточность витамина D у детей, находящихся на искусственном вскармливании, встречается реже, так как детские смеси являются преимущественно обогащенными. Однако искусственное вскармливание также требует дотации витамина D.

При введении прикорма источником витамина D служат каши промышленного производства, обогащенные витаминно-минеральным комплексом (в том числе кальцием и витамином D).

В патогенезе рахита доказано отрицательное влияние дефицита в пищевом рационе витаминов A, C, группы B (особенно B1, B2, B6), фолиевой кислоты, таких микроэлементов, как цинк, медь, железо, магний, марганец и др.

Легче возникает и тяжелее протекает рахит при избыточном употреблении однообразной пищи, в том числе мучных изделий.

3. Нарушение всасывания кальция и фосфатов в кишечнике, повышенное выведение их с мочой или нарушение утилизации в кости, обусловленные незрелостью транспортных систем в раннем возрасте или заболеваниями кишечника, печени и почек.

4. Снижение уровня кальция и фосфатов в крови и нарушение минерализации кости при длительном алкалозе, дисбалансе микроэлементов (цинка, магния, стронция, алюминия), обусловленных различными причинами

Основные продукты, являющиеся источником витамина D.

Продукты		Содержание витамина D ₃
Необогащенные	Рыбий жир	400 – 1000 МЕ/1 ч. л.
	Печень трески	4000 МЕ/100 г
	Лосось свежий, дикий	600 - 1000 МЕ/100 г
	Лосось свежий, аквакультура	100 - 250 МЕ/100 г
	Лосось консервированный	300 - 600 МЕ/100 г
	Сардина консервированная	300 МЕ/100 г
	Макрель консервированная	250 МЕ/100 г
	Тунец консервированный	230 МЕ/100 г
	Желток куриного яйца	20 МЕ/1 желток
Обогащенные	Молоко питьевое	100 МЕ/230 мл
	Адаптированная молочная смесь	100 МЕ/230 мл
	Йогурт	100 МЕ/230 мл
	Сливочное масло	56 МЕ/100 г
	Сыр	100 МЕ/85 г
	Зерновые завтраки	около 100 МЕ/1 порцию
	Апельсиновый сок	100 МЕ/230 мл

Ч.л. - чайная ложка

5. Нарушение физиологического соотношения остеотропных гормонов (паратгормона и тиреокальцитонина), связанного со снижением продукции ПТГ (чаще наследственно обусловленный гипопаратиреоз)

6. Экзо- или эндогенный дефицит витамина D, низкий уровень метаболита витамина D как модулятора обмена фосфатов и кальция.

7. Сниженная двигательная и опорная нагрузка (при различных хронических заболеваниях / состояниях) и связанные с этим вторичные нарушения обмена кальция.

Клиническая манифестация рахита, как правило, встречается в весеннее и зимнее время года, особенно у детей, родившихся с октября по апрель, проживающих в регионах с недостаточной инсоляцией, частыми туманами, облачностью, или в районах экологического неблагополучия.

Группы риска по развитию рахита алиментарной этиологии

Фоновые состояния	Патологические состояния
– Отягощенная наследственность по нарушениям фосфорно-кальциевого обмена. – Недоношенность. – Морфофункциональная незрелость. – Пренатальная гипотрофия. – Многоплодная беременность. – Повторные роды с малыми промежутками между ними. – Нерациональное вскармливание – Снижение двигательной активности (тугое пеленание, длительная иммобилизация). – Недостаточная инсоляция. – Смуглая кожа. – Заболевания эпидермиса	– Синдром мальабсорбции (целиакия, гастроинтестинальная форма пищевой аллергии, экссудативная энтеропатия и др.). – Применение антиконвульсантов у детей – Хроническая патология почек, печени, желчевыводящих путей. – Частые респираторные заболевания

У детей с низкой массой тела при рождении развитие рахита связано с дефицитом фосфора на фоне усиленного роста и малого количества данного элемента в пище.

Повышенная пигментация кожи (в том числе у людей негроидной, или экваториальной расы) обуславливает более низкие уровни 25(OH)D и, как следствие, высокий риск развития дефицита витамина D.

Тем не менее у людей темным оттенком кожи в связи с влиянием полиморфизма витамин-D-связывающего белка отмечается более высокая минеральная плотность костной ткани и низкий риск переломов по сравнению с представителями светлой расы.

Классификации рахита у детей раннего возраста по степени тяжести:

Рахит легкий - I степени;
 Рахит средней тяжести – II степени;
 Рахит тяжелый – III степени.

По периоду заболевания:

Разгар;
 Реконвалесценция;
 Остаточные явления.

По течению:

Острое;
 Подострое.

Клиническая картина заболевания

У большинства пациентов недостаточность витамина D протекает бессимптомно.

Клиническая картина витамин D дефицитного рахита чаще всего встречается у младенцев и детей раннего (преддошкольного) возраста, и проявляется в основном скелетными изменениями, иногда сопровождающимися симптомами, вызванными гипофосфатемией и/или гипокальциемией.

Костные признаки рахита у детей раннего возраста обусловлены быстрыми темпами роста, высокой скоростью ремоделирования костной ткани, дефицитом в растущем организме фосфатов и кальция при несовершенстве путей их транспорта, метаболизма и утилизации (гетерохрония созревания).

Признаки и симптомы со стороны скелета могут включать:

– отсроченное закрытие большого родничка (в норме закрывается к 2 годам);

- отсроченное прорезывание зубов (отсутствие резцов к 10 мес, отсутствие моляров к 18 мес);
- деформации нижних конечностей (О-образное/ Х-образное/Z-образное искривление ног);
- рахитические четки (увеличение реберно-грудинных сочленений: ощущается при пальпации по передней поверхности грудной клетки, латеральное сосковидной линии);
- выступание лобных бугров;
- краниотабес (размягчение костей черепа, обычно выявляется при пальпации лобных швов в первые 3 мес жизни);
- отечность в области лучезапястных и голеностопных суставов;
- **рентгенологические признаки** (остеопороз в местах наибольшего роста костей, нечеткость ядер окостенения, расширение зон роста расширение/уплощение/блюдцеобразная деформация, шероховатость поверхности и трабекулярность метафизов; истончение коркового слоя диафизов, нарушение четкости границ между эпифизом и метафизом);
- деформации таза, в том числе сужение выхода из малого таза (риск патологического течения родов и смерти);

При тяжелом течении - стойкие и клинически значимые деформации; патологические переломы.

Внекостные проявления рахита развиваются вместе с костными симптомами и включают проявления гипокальциемии и гипофосфатемии: снижение мышечного тонуса, замедленное формирование двигательных навыков, гиперрефлексию, гипокальциемические судороги и тетанию, ларингоспазм, удлинение интервала QT на электрокардиограмме, дыхательную недостаточность, дисфункцию эритроцитов, лейкоцитов, метаболический ацидоз, признаки энцефалопатии, беспокойство и раздражительность, повышение внутричерепного давления, отставание в прибавке массы тела и росте.

При тяжелом течении - гипокальциемическую дилатационную кардиомиопатию (сердечная недостаточность, нарушения ритма сердца, остановку сердца, смерть).

К осложнениям рахита можно отнести состояния, связанные с повышенным риском переломов конечностей, компрессионных переломов позвоночника, переломов шейки бедра, тяжелого корешкового синдрома, уменьшения роста за счет снижения высоты тел позвонков при выраженном остеопорозе.

Лабораторные диагностические исследования

Исследование 25(ОН)D в крови (кальцидиол), как наиболее информативного показателя 25(ОН)D (кальцидиол) имеет период полураспада около 2-3 недель.

Исследование уровня общего и ионизированного кальция в крови.

Активность щелочной фосфатазы в крови,

Исследование уровня паратиреоидного гормона в крови (ПТГ).

С увеличением тяжести дефицита витамина D снижается концентрация 1,25(ОН)²D и повышается уровень паратиреоидного гормона (ПТГ) и щелочной фосфатазы.

Инструментальные диагностические исследования

Для определения спектра и тяжести костных нарушений пациентам рекомендуется рентгенологическая оценка структурных изменений скелета, включая рентгенографию таза, рентгенографию нижней конечности, рентгенографию верхней конечности, рентгенографию грудной клетки.

Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения

Основой терапии недостаточности витамина D/дефицита витамина D/рахита у детей является назначение препарата группы «Витамин D и его аналоги» - **Колекальциферола** в лечебных дозах,

далее, для поддержания достаточного уровня концентрации 25(OH)D в сыворотке крови, продолжают прием профилактических доз.

Патогенетическая терапия

В зависимости от уровня 25(OH)D в сыворотке крови определяется лечебная доза колекальциферола, назначаемая на 1 месяц или до достижения целевого уровня 25(OH)D, с дальнейшим переходом на профилактический прием.

*Таблица 2. Лечебные дозы #колекальциферола** при недостаточности витамина D/дефицита витамина D/рахита у детей [1, 72, 116].*

<i>Уровень 25(OH)D в крови</i>	<i>Лечебная доза¹</i>
<i>21 – 29 нг/мл</i>	<i>2000 МЕ/сут – 1 месяц</i>
<i>11 – 20 нг/мл</i>	<i>3000 МЕ/сут – 1 месяц</i>
<i>≤10 нг/мл</i>	<i>4000 МЕ/сут – 1 месяц</i>

¹ – после лечебной дозы по достижении целевого уровня 25(OH)D назначается профилактическая доза

Симптоматическая терапия

При недостаточном потреблении кальция с продуктами питания рекомендуется назначение лекарственных средств, содержащих кальций, как в изолированном виде, так и в виде комбинаций) (например, препараты кальция в комбинации с витамином D и/или другими препаратами).

Кальций является строительным материалом для костной ткани, основным участником кальций-фосфорного обмена. Таким образом, адекватное поступление кальция необходимо для максимальной реализации функций витамина D.

Кальций содержится во многих продуктах питания, поэтому следует стремиться к максимальному обеспечению суточной потребности в кальции путем достаточного употребления его с пищей.

Реабилитация детей с рахитом

Положительное значение для восстановления детей после устранения дефицита витамина D имеет рациональное питание, достаточное пребывание на свежем воздухе, проведение общего медицинского массажа и лечебной гимнастики (лечебная гимнастика при заболеваниях опорно-двигательного аппарата у детей).

Основными способами решения реабилитационных задач является поглаживающий массаж (спины, живота, конечностей) и пассивные физические упражнения, выполняемые после массажа с соблюдением необходимых методических правил (теплыми руками, медленно, в пределах физиологической амплитуды движений в суставе). При наличии безусловных двигательных рефлексов можно использовать рефлексорные упражнения.

Для предотвращения деформаций опорно-двигательного аппарата используют позиционирование на плоском матрасе с обязательной частой сменой положения.

Реабилитационные мероприятия при недостаточности витамина D носят комплексный характер, включая:

- дотацию препаратов группы «витамин D и его аналоги»;
- коррекцию диеты с включением продуктов с высоким содержанием витамина D и кальция;
- пребывание на воздухе: 5–30-минут (лицо, руки, кисти и ноги без солнцезащитного крема) с 10:00 до 16:00 ежедневно или, по крайней мере, два раза в неделю.

Аntenатальная профилактика

Аntenатальная профилактика проводится всем беременным и женщинам, готовящимся к зачатию.

Комплексный подход, включает:

- дотацию препарата группы витамина D и его аналогов (колекальциферола),

- соблюдение режима дня (достаточный по продолжительности сон в дневной период и ночью, пребывание на свежем воздухе не менее 2—4 часов ежедневно),
- рациональное питание: в среднем, рацион беременной должен содержать не менее 170 г мяса, 70 г рыбы (3-4 раза в неделю), 50 г творога, 20 г сыра, 200 г хлеба, 500 г овощей, 0,5 л молока или кисломолочных продуктов (вместо молока возможно использование специальных молочных напитков, предназначенных для беременных и кормящих женщин для предупреждения нарушений фосфорно-кальциевого обмена у плода и матери во время беременности и в период лактации),
- регулярный прием специализированных витаминных комплексов (предназначенных для беременных).

Женщинам, готовящимся к зачатию, и беременным рекомендован препарат группы витамина D в дозе **800-2000 МЕ/сут** с целью антенатальной профилактики рахита и поддержания целевого уровня витамина D у будущего ребенка.

Постнатальная профилактика

Постнатальная профилактика включает рациональное питание ребенка, соблюдение режима дня (включая пребывание на открытом воздухе и достаточную двигательную активность) и дотацию препарата группы витамин D. Следует помнить о максимально допустимых профилактических дозах препарата группы витамина D

Таблица 3. Верхние пределы суточного потребления холекальциферола для профилактики дефицита витамина D (в зависимости от возраста) [116, 121]

Возраст	Допустимый верхний уровень потребления, МЕ / сут (мкг / сут)
Младенцы в возрасте 0-6 месяцев	1000 (25)
Младенцы в возрасте 7-12 месяцев	1400 (35)
Дети в возрасте 1-10 лет	2000 (50)
Подростки в возрасте 11-18 лет	4000 (100)
Беременные и кормящие женщины	4000 (100)

Всем детям (при отсутствии противопоказаний) проводить профилактику недостаточности витамина D и рахита (препаратом группы витамин D - колекальциферолом) в дозах, соответствующих возрастной потребности, особенностям индивидуального метаболизма, круглогодично, непрерывно, включая летние месяцы.

Дети должны получать витамин D регулярно и непрерывно.

Недоношенным детям независимо от вида вскармливания и применения обогатителей грудного молока рекомендована ежедневная профилактическая дотация витамина D **в течение первых 3-4х месяцев жизни в дозе 500-1000 МЕ/кг/сут** при максимальной суточной дозе не более 1000 МЕ.

Указанная профилактическая дозировка соответствует

- 300-525 МЕ/сут при массе тела 750 г,
- 400-700 МЕ/сут при массе тела 1000 г и
- 600-1000 МЕ/сут при массе тела 1500 г с целью предупреждения развития витамин D-дефицитного состояния.

Всем **доношенным новорожденным детям** независимо от типа питания начинать профилактическую дотацию препаратов группы витамин D в дозе **500 МЕ/сут** через несколько дней после рождения с целью предупреждения развития витамин D-дефицитного состояния

Препараты группы витамин D (колекальциферол), зарегистрированные в РФ в форме растворов, содержат в 1 дозе (1 капле) 500 МЕ; профилактическую дотацию осуществляют в дозе 500 МЕ/сут до достижения возраста 1 месяц.

Детям в возрасте 1 – 12 мес рекомендуется профилактическая дотация препарата группы витамин D в дозе **500-1000 МЕ/сут** (для детей Севера России в возрасте 6-12 мес – 1000-1500 МЕ/сут) с целью предупреждения развития витамин D-дефицитного состояния

Детям в возрасте 12 мес – 18 лет рекомендуется профилактическая дотация препарата группы витамин D в дозе **1000-2000 МЕ/сут.** с целью предупреждения развития витамин D-дефицитного состояния.

Своевременное введение в рацион ребенка творога и кисломолочных напитков, наиболее богатых легкоусвояемым кальцием, а также яичного желтка, содержащего жирорастворимые витамины с целью поддержания адекватного нутритивного статуса и комплексной профилактики недостаточности витамина D.

ГИПОТРОФИЯ

Хронические расстройства питания, часто обозначаемые термином «**дистрофия**» (dystrophia: греч. dys — расстройство, trophe — питание), — это патологические состояния, характеризующиеся нарушениями физического развития, метаболизма, иммунитета, морфофункционального состояния внутренних органов и систем организма в результате недостаточного или избыточного поступления и/или усвоения питательных веществ.

В зависимости от характера нарушений трофики выделяют следующие виды дистрофий.

У детей первых двух лет жизни:

- 1) дистрофия типа гипотрофии — дефицит массы тела по отношению к росту;
- 2) дистрофия типа паратрофии — избыток массы тела по отношению к росту;
- 3) дистрофия типа гипостатуры — равномерное отставание массы тела и роста от возрастных норм.

Избыток массы по отношению к росту у детей раннего возраста называют не ожирением, а паратрофией.

Гипотрофия (греч. hupo — ниже, под; trophe — питание) — это хроническое расстройство питания, характеризующееся дефицитом массы тела по отношению к росту.

Для обозначения гипотрофии в англо-американской литературе используется термин malnutrition — недостаточное питание.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По времени возникновения различают гипотрофию:

- 1) пренатальную (внутриутробную, врожденную);
- 2) постнатальную (приобретенную);
- 3) смешанную форму.

Пренатальная гипотрофия рассматривается как гипотрофический вариант задержки внутриутробного развития (ЗВУР).

По тяжести течения выделяют три степени пре- и постнатальной гипотрофии:

- I степени (легкая) — дефицит фактической массы по отношению к должествующей с учётом роста ребенка составляет 10-20%,
- II (среднетяжелая) — 20-30%,
- III (тяжелая) — более 30%

Этиология

При различных формах гипотрофии этиологические факторы заметно различаются. К развитию гипотрофии могут привести различные экзо- и эндогенные факторы, которые обуславливают либо недостаточное поступление пищи в организм, либо недостаточное ее усвоение.

Причины развития пренатальной гипотрофии условно можно разделить на три группы.

1. Преплацентарные:

- конституциональные особенности матери (инфантилизм, астеническое телосложение, возраст моложе 18 или старше 35 лет);
- соматические заболевания матери (сердечно-сосудистые, нефрологические, эндокринные и т.д.); токсикозы беременности;
- предшествующие медицинские аборт;
- недостаточное питание матери во время беременности;
- неблагоприятные социально-экономические или экологические условия, производственные вредности;
- вредные привычки матери (курение, алкоголизм);
- аномалии кровоснабжения матки.

2. Плацентарные: тромбозы, гематомы, инфаркты плаценты, ее гипоплазия, кальциноз, фиброз, плацентит.

3. Постплацентарные:

- аномалии пуповины;
- многоплодная беременность;
- врожденные пороки развития плода;
- внутриутробные инфекции;
- наследственные факторы (хромосомные заболевания, моногенные синдромы и др.).

Среди экзогенных факторов, вызывающих развитие постнатальной гипотрофии, велико значение алиментарных. Это связано с большой распространенностью гипогалактии у матерей и пищевой аллергии у детей, что может быть причиной количественного недокорма.

Значимую роль в возникновении гипотрофии играют и качественные нарушения питания: дефицит витаминов, недостаток или избыток какого-либо пищевого вещества (белка, жира или углеводов).

К развитию гипотрофии могут приводить острые и хронические инфекционные заболевания, нарушение режима, дефекты ухода.

Причинами развития наиболее тяжелых форм постнатальной гипотрофии в настоящее время чаще являются эндогенные факторы: синдром мальабсорбции, пороки развития желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и других органов, наследственные нарушения обмена веществ (галактоземия, фруктоземия, некоторые аминокислотопатии и т.д.), иммунодефицитные состояния, эндокринные заболевания (адреногенитальный синдром), выраженные поражения центральной нервной системы (ЦНС).

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И СИМПТОМЫ ГИПОТРОФИИ

В клинической картине постнатальной гипотрофии можно выделить признаки:

- 1) недостаточной упитанности;
- 2) трофических расстройств;
- 3) пониженной толерантности к пище;
- 4) изменений функционального состояния ЦНС;
- 5) нарушений иммунологической реактивности.

Выраженность клинических проявлений находится в прямой зависимости от степени гипотрофии.

ДИАГНОСТИКА ГИПОТРОФИИ У ДЕТЕЙ

Среди экзогенных факторов, вызывающих развитие **постнатальной гипотрофии**, существенное значение имеют алиментарные факторы - **количественный недокорм**.

Не менее важную роль в возникновении гипотрофии играют и качественные нарушения питания (**качественный «недокорм»**): дефицит витаминов и микроэлементов, недостаток или избыток какого-либо пищевого вещества (белка, жира или углеводов).

Злоупотребление кашами может стать причиной так называемого «мучного расстройства питания», которое может проявляться в виде **паратрофии**.

Несбалансированное питание с избыточным поступлением легкоусвояемых углеводов и дефицитом белка также негативно сказывается на развитии ребёнка.

К развитию гипотрофии часто ведут **острые и хронические инфекционные заболевания** (вирусные инфекции, сепсис, кишечные инфекции, отоманит, и т.д.); существенное значение имеет дисбиоз кишечника.

Необходимо различать первичные и вторичные (симптоматические) гипотрофии.

Первичная гипотрофия может быть основным или сопутствующим диагнозом и является, как правило, следствием недокорма; имеют в своей основе белково-энергетическую недостаточность.

Вторичная гипотрофия – осложнение основного заболевания, которое необходимо выявить и лечить; сопровождаются врожденные и приобретенные заболевания.

Клиническая картина

Всю клиническую симптоматику БЭН делят на следующие группы нарушений:

1. Синдром трофических расстройств – истончение подкожного жирового слоя, плоская кривая нарастания и дефицит массы тела, нарушение пропорциональности телосложения, снижение тургора тканей и признаки полигиповитаминоза.

2. Синдром пищеварительных нарушений – снижение аппетита вплоть до анорексии, неустойчивый стул с тенденцией как к запору, так и к диспепсии, дисбиоз, снижение толерантности к пище, признаки мальдигестии в копрограмме.

3. Синдром дисфункции ЦНС – нарушения эмоционального тонуса и поведения, малая активность, доминирование отрицательных эмоций, нарушения сна и терморегуляции, отставание темпов психомоторного развития, мышечная гипотония, дистония.

4. Синдром нарушений гемопоэза и снижения иммунобиологической реактивности – анемия, вторичные иммунодефицитные состояния, склонность к сепсису, атипичному течению частых инфекционно-воспалительных заболеваний.

Основной причиной угнетения иммунологической реактивности при гипотрофии являются нарушения обмена белков.

При физикальном обследовании детей необходимо оценить состояние кожи и её придатков:

- степень сухости кожи,
- наличие сыпи, петехий,
- изменения цвета и качества волос, их выпадение,
- состояние видимых слизистых оболочек (явления хейлита, глоссит, малиновый язык, кератомалиция),
- состояние зубов.

Основными клиническими синдромами при гипотрофии являются:

- недостаточная упитанность,
- трофические расстройства,
- снижение пищевой толерантности,
- изменение функционального состояния ЦНС,
- нарушение иммунологической реактивности.

Выраженность клинических проявлений находится в прямой зависимости от степени гипотрофии.

Гипотрофия I степени проявляется умеренным похуданием ребёнка (дефицит массы тела 10-20%), что выражается в истончении подкожного жирового слоя, прежде всего на туловище.

У детей отмечается бледность кожных покровов и слизистых оболочек, снижение тургора тканей и мышечного тонуса.

Рост не нарушается.

Аппетит и стул обычно остаются нормальными.

Функции внутренних органов и психомоторное развитие не изменяются.

При гипотрофии II степени заметно ухудшается состояние ребёнка.

Кожные покровы приобретают сероватый оттенок, становятся сухими.

Из-за низкой эластичности кожа легко собирается в складки, особенно на внутренней поверхности бедер.

Тургор тканей и тонус мышц снижены. Подкожный жировой слой отсутствует на туловище и конечностях.

Дефицит массы (20-30%) сопровождается отставанием в 13 росте на 1-3 см.

У детей плохой аппетит, снижена толерантность к пище.

Они раздражительны или беспокойны.

Обращают на себя внимание задержка в психомоторном развитии.

У больных легко возникают инфекционно-воспалительные очаги в ушах, зеве, лёгких.

Часто наблюдается анемия.

При гипотрофии III степени состояние ребёнка тяжёлое.

Подкожный жировой слой отсутствует везде, даже на лице (дефицит массы тела более 30%).

Лицо треугольной формы («лицо Вольтера»). Кожа с серовато-цианотичным оттенком, сухая, иногда с трещинами.

Эластичность кожи и тургор тканей резко снижены.

Может появиться пастозность тканей.

Дефицит роста достигает 4-6 см.

У многих детей имеются признаки стоматита, молочницы.

Функции внутренних органов (лёгких, сердца, печени, почек) значительно нарушены.

Аппетит отсутствует, отмечается выраженная жажда.

Терморегуляция расстроена.

У больных часто возникают гнойно-воспалительные очаги, могут развиваться септические состояния.

Стул «голодный».

Значительно угнетены функции центральной нервной системы.

Гипостатура в последние годы стала встречаться значительно чаще.

Эта форма гипотрофии развивается у детей с врожденными и наследственными заболеваниями, а также в тех случаях, когда повреждающие факторы оказывали длительное воздействие на организм ребенка.

Заболевание проявляется бледностью и сухостью кожных покровов, снижением тургора тканей.

Главной отличительной особенностью гипостатуры является пропорциональное отставание массы тела и роста по отношению к возрасту.

При гипостатуре организму ребенка в большей степени, чем при гипотрофии удается приспособиться к существованию в новых условиях.

Лабораторные исследования:

Клинический анализ крови

Уровень гемоглобина, гематокрит, средний объем эритроцита и средняя концентрация гемоглобина в эритроците.

Помимо клинического анализа крови, у них необходимо контролировать концентрацию витамина В12 в сыворотке крови.

Диагностические обследования, проводимые на амбулаторном уровне: общий анализ крови; общий анализ мочи; копрограмма; биохимический анализ крови: общий белок, общий билирубин и его фракции, АЛТ, АСТ, глюкоза.

В качестве скрининга БЭН используют показатели белкового обмена: протеинограмму (снижение белка и альбумина), уровень мочевины в крови (снижение), абсолютное количество лимфоцитов в периферической крови (снижение).

Дополнительные диагностические исследования:

– биохимический анализ крови: ЩФ, уровень электролитов (калий, натрий, магний, фосфор, кальций), протеинограмма, мочевина, сывороточное железо, ферритин, трансферрин, креатинин, холестерин, липидограмма;

– кал на яйца глистов и паразитов;

- УЗИ органов брюшной полости, почек, надпочечников;
- ЭКГ, ЭхоКГ;
- рентгенологическое обследование органов грудной клетки и брюшной полости;
- консультации специалистов (гастроэнтеролога, невролога, онколога, эндокринолога, генетика, хирурга, кардиохирурга, гематолога, диетолога, инфекциониста, психолога, психиатра);
- «скрининг» обследование на целиакию – анализ крови на антитела к тканевой трансглутаминазе IgA, IgG;
- коагулограмма;
- иммунограмма (общее количество лимфоцитов, CD4⁺ Т-лимфоцитов, гранулоциты, активности комплемента);
- гормоны щитовидной железы (ТТГ, Т3, Т4), надпочечников (кортизол, АКТГ, 17- КС);
- ЭГДС с биопсией.

Лечение, задачи лечения: восстановление дефицита массы тела, купирование клинических и параклинических проявлений гипотрофии, предупреждение развития осложнений.

Схема лечения.

Обязательное лечение: диета, уход, режим, коррекция водноэлектролитных нарушений, витаминотерапия, стимулирующее лечение, ферментотерапия.

Вспомогательное лечение: частичное парентеральное питание, биопрепараты, анаболические гормоны, санация очагов хронической инфекции, борьба с гиподинамией.

Показания для госпитализации: при гипотрофии I степени лечение обычно проводится в амбулаторных условиях, а при гипотрофии II и III степени – в стационаре.

В первую очередь осуществляются мероприятия по установлению причин, приведших к развитию гипотрофии (инфекционные, хронические заболевания ЖКТ, наследственные и врожденные энзимопатии, эндокринные заболевания, органические заболевания ЦНС).

Большое внимание должно уделяться организации правильного режима дня, уходу за ребёнком.

Для детей с гипотрофией наиболее оптимальной является температура воздуха 24-26 °С при относительной влажности 60-70%.

Основные подходы к ведению больных с недостаточностью питания различной этиологии:

1. Оценка фактического питания ребенка до и на фоне заболевания.
2. Устранение факторов, приводящих к снижению нутритивного статуса.
3. Лечение основного заболевания.
4. Адекватная диетотерапия:
5. Организация адекватного режима дня, ухода.

Основой рационального лечения больных с хроническими расстройствами питания является диетотерапия.

Диетическая коррекция острой недостаточности питания условно подразделяется на три периода:

1. Адаптационный (определение толерантности к пище),
2. Репарационный (промежуточный),
3. Период усиленного питания.

Независимо от периода коррекции расчет питания проводится на фактическую массу тела! Во все периоды диетотерапии увеличение пищевой нагрузки должно проводиться постепенно.

В период определения толерантности к пище осуществляют адаптацию ребёнка к её необходимому объёму и проводят коррекцию водно-минерального и белкового обмена.

В репарационный период осуществляют коррекцию белкового, жирового и углеводного обмена.

В период усиленного питания повышают энергетическую нагрузку.

Диета является основой рационального лечения гипотрофии у детей раннего возраста.

При её осуществлении необходимо соблюдать следующие принципы:

1. Использование на начальных этапах лишь легко усвояемой пищи (женское молоко, адаптированные смеси);
2. Систематический контроль питания с расчётом объёма пищи и пищевой нагрузки по белкам, жирам, углеводам и калориям.

Согласно рекомендациям ВОЗ (2003 год), выделяется 10 шагов по выхаживанию детей с недостаточностью питания:

1. Предупреждение / лечение гипогликемии;
При сохраненном сознании и уровне глюкозы в крови менее 3 ммоль/л – ребенку вводят 50 мл 10% раствора глюкозы через рот или назогастральный зонд.
2. Предупреждение/лечение гипотермии;
Если ректальная температура тела ребёнка ниже 35,5 гр., то его необходимо срочно согреть.
3. Предупреждение / лечение дегидратации;
Для оральной регидратации используются растворы с низкой осмолярностью: регидрон-БИО, хумана электролит, адиарин регидро, БиоГая-ОРС (5-10 мл/кг в час).
4. Коррекция электролитного баланса;
Коррекция гипокалиемии проводится из расчета 3-4 ммоль/кг/сутки; магний вводится в дозе по 0,4-0,6 ммоль/кг/сутки.
5. Предупреждение / лечение инфекции;
6. Коррекция дефицита микронутриентов;
Возможно отдельное назначение витаминных препаратов: аскорбиновой кислоты, витамина Е, кальция пантотената, пиридоксина, ретинола.
7. Осторожное начало кормления;
Парентеральное питание на первом этапе лечения представлено препаратами аминокислот (аминовен 10%, инфезол, альвезин), и концентрированными растворами глюкозы. Жировые эмульсии (интралипид, липофундин) добавляют в программы парентерального питания только с 5-7 дня лечения в дозе 10-15 мл/кг/сут.
- Длительность периода зондового питания в зависимости от пищевой толерантности продолжается от нескольких дней до нескольких недель. Зондовое кормление постепенно отменяют и оставляют его только на ночное время. При достижении объема дневного кормления в 50-70% постоянное зондовое кормление отменяют.
8. Обеспечение прибавки массы тела и роста;
9. Обеспечение сенсорной стимуляции и эмоциональной поддержки;
Дети с гипотрофией нуждаются в хорошем уходе, ласковом обращении, массаже, ЛФК, регулярном купании, прогулках на свежем воздухе
10. Дальнейшая реабилитация.

Большое внимание уделяется ферментотерапии.

Заместительную терапию назначают всем детям с БЭН. Наиболее оптимальны микросферические и микрокапсулированные формы панкреатина (креон, пангрол, эрмитель, микразим). Ферментные препараты назначают длительно из расчёта 1000 ЕД липазы на 1 кг массы в сутки, в 3 приёма во время еды или в основные приёмы пищи.

Назначаются препараты, обладающие анаболическим эффектом: (L-карнитин, оротат калия, корилип, лимонтар, глицин и др.) в течение 3-5 недель.

Среди лекарственных **негормональных средств с анаболическим эффектом** препараты, содержащие **L-карнитин**. Продолжительность курса – 1 месяц.

Для коррекции микробиоты кишечника применяются **биопрепараты**: LGG (нормобакт L), *Lactobacillus reuteri* (БиоГая), *Saccharomyces boulardii* (энтерол) и др.

Обязательное условие при лечении БЭН – назначение витаминно- микроэлементных препаратов. В комплексном лечении этих детей используются витамины (особенно холекальциферол, токоферол, фолиевая кислота); витаминно- минеральные комплексы: Алвитил, Алфавит, Биовиталь гель, Веторон,

Осложнения.

Задержка физического и нервно-психического развития ребенка; инфекционные осложнения (пневмонии, бронхиты, ОРИ, кишечные инфекции, отиты и др.); баллонная и жировая дистрофия печени; развитие мальдигестии и мальабсорбции; гиповолемический шок; сердечно-сосудистая недостаточность; синдром внезапной смерти.