

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

Кафедра госпитальной педиатрии

Методические указания к практическим занятиям по дисциплине

Наименование дисциплины Госпитальная педиатрия

Специальность 31.05.02 Педиатрия

Форма обучения очная

Год начала подготовки 2022

**Тема 5. Патология детей раннего возраста. Хронические расстройства питания.
Белково – энергетическая недостаточность.**

Методические указания к практическим занятиям по дисциплине «Госпитальная педиатрия»:

Разработаны

доцентом кафедры

доцентом кафедры

Водозовой Э.В.

Леденовой Л.Н.

Обсуждены на заседании кафедры «Госпитальной педиатрии»,

зав. кафедрой

Водозова Э.В.

Согласованы и рекомендованы к использованию в образовательном процессе для обучающихся по направлению подготовки (специальности) 31.05.02 Педиатрия 2022 года набора очной формы

20.04.2022

Руководитель ОПОП ВО, декан факультета

Климов Л.Я.

Методические указания по дисциплине «Госпитальная педиатрия» размещены в ЭИОС университета в авторской редакции

1.Цель Ознакомить обучающихся с основами белково - энергетической недостаточности, студенты должны научиться диагностировать данное заболевания, проводить дифференциальную диагностику и назначать терапию.

2. Учебные вопросы

- 1.Этиология.
- 2.Патогенез.
- 3.Классификация.
4. Клиника.
5. Диагностика. Дифференциальная диагностика.
- 6.Диетотерапия. Лечение.
- 7.Профилактика. Прогноз. Исход.

3. Теоретическая часть

Этиопатогенез. Предрасполагающие факторы у детей: напряженный обмен веществ (в 4 раза выше, чем у взрослого), низкая активность различных ферментов, ведущая к уменьшению усвоения питательных веществ, несовершенство регуляторных систем (ЦНС, эндокринной системы), пищевого канала, печени, мочеполовой системы, незначительные компенсаторные и резервные возможности. Чем младше ребенок, тем эти факторы больше выражены, поэтому гипотрофия чаще возникает в первые месяцы жизни (3 мес.). Чаще болеют мальчики, т.к. фактор, регулирующий синтез Ig связаны с X-хромосомой, поэтому резистентность к инфекционным заболеваниям у мальчиков ниже.

СПОСОБСТВУЮЩИЕ ФАКТОРЫ

- I. Алиментарные. – Количественное и качественное недоедание, связанное с дефектами вскармливания.
- II. Острые и хронические заболевания: ОРВИ, кишечные инфекции, пневмония, сепсис и др.

Снижение усвоения пищевых ингредиентов обусловлено:

- а) уменьшение или потеря аппетита
 - б) понижение активности ферментов, участвующих в переваривании и ассимиляции
 - в) снижение толерантности к пище
 - г) нарушение обмена веществ
 - д) изменение регуляторных систем
 - е) гормональный стресс
- III Недостаточный уход, нарушение режима, неправильное питание. IV Факторы пренатального происхождения:
- а) болезни матери во время беременности;
 - б) ранний, поздний гестоз;
 - в) недоношенность, переношенность
 - г) ягодичное или лицевое предлежание;

д) раннее отхождение околоплодных вод;

е) из двойни;

ж) асфиксия

з) злоупотребление алкоголем; и)

профессиональные вредности.

V Наследственная патология и врожденная аномалия

развития: а) дисахаридазная недостаточность; б)

непереносимость глюкозы;

в) муковисцидоз;

г) целиакия;

д) экссудативная энтеропатия;

е) нарушения углеводного обмена (галактоземия, фруктоземия, гипо- и алактазия); ж) нарушения белкового обмена (фенилкетонурия, алкоптонурия, цистиноз);

з) нарушения липидного обмена (гиперлипопротеинурия, внутриклеточный липоидоз);

и) анатомические аномалии пищеварительного тракта,

к) ВПС

Многообразие факторов, способствующих развитию гипотрофии, обуславливает различие патогенетических механизмов в возникновении хронического расстройства питания у детей.

Особенности пищевого канала у детей раннего возраста:

незаконченность развития нервного аппарата, нежность слизистой оболочки, обильная васкуляризация, слабость мышечного слоя, недостаточное развитие мышечных волокон, некоторая функциональная недостаточность пищеварительных кишечных желез.

В основе патогенеза лежат нарушения функции пищевого канала, обмена веществ, ведущие к снижению толерантности к пище, в связи с чем ребенок не может усвоить полагающиеся ему по возрасту продукты питания.

Уже в начале заболевания происходит дезорганизация б/х процессов. При первой ст. организм компенсирует недостаточность энергетического материала за счет депо углеводов. По мере прогрессирования процесса эти запасы истощаются (снижаетс я

сахар крови). Среднее содержание белка в сыворотке крови в пределах возрастной нормы (68,6 \square 2,6 г/л) Ослабевает интенсивность процессов дезаминирования и преаминирования аминокислот в печени.

При II ст., когда исчерпаны запасы углеводов, расходуются запасы жира. Основной обмен понижен за счет нарушений в энергообразующих и белоксинтезирующих системах организма (в митохондриях). Белок сыворотки крови на нижней границе нормы или снижен. Диспротеинемия: снижение альбумина, повышение глобулиновых фракций, А/Г = 0,82 \square 0,07, т.е. происходят глубокие нарушения обменных процессов, обусловленные тем, что организм стремится сохранить на нормальных уровнях состояние жизненно важных органов и систем. В дальнейшем происходит распад эндогенных белков, расходуемых для энергетических целей. Утрачивается способность к синтезу жизненно важных белковых структур.

При III ст. содержание белка сыворотки крови в пределах нижней границы нормы (расходование белка собственных клеток для поддержания нормального его уровня в крови). Диспротеинемия и дисглобулинемия. К А/Г снижается (0,77 \square 0,05).

Дефицит белка в рационе ребенка приводит к значительным морфологическим изменениям со стороны ЦНС (уменьшение массы мозга, клеток в нем, изменение нервных волокон), запаздывание в становлении речевых функций, умственному отставанию, отставанию в половом созревании. Возникают структурные и биохимические изменения в клетках тканей, нарушаются ферментативные белки, нарушается межклеточный обмен, изменяются функции внутренних органов.

Нарушается синтез белка в печени, неполное дезаминирование. Значительная часть белков, поступающих с пищей при ее низкой калорийности, идет на удовлетворение организма в энергии, а не для пластических целей. Почки теряют способность реабсорбировать аминокислоты. Развивается аминокислотурия.

Дефицит аминокислот в сыворотке крови нарастает по мере прогрессирования гипотрофии. Увеличивается содержание суммарных свободных аминокислот в кале (изменяются процессы всасывания их в кишечнике). Выраженная диспротеинемия: уменьшение трансферрина, альбуминов и увеличение глобулинов.

Следствием недостаточного поступления белков с пищей является усиление использования азота мочевины и фосфорилированной мочевины для синтеза

недостающих азотистых веществ, что ведет к гиперацидемии и гипераминоацидурии. Содержание желчных кислот в сыворотке крови возрастает, концентрация мочевины в сыворотке крови в пределах нормы. Это является доказательством расстройства функции печени, степень которого коррелируется со степенью гипотрофии.

На фоне расстройства трофики возрастает активность альдолазы и аминотрансферазы (при III степени), что указывает на нарушение ферментообразования, ресинтез белка. Снижается активность амилазы, протеазы, липазы, эстеразы крови.

Распад ферментных белков ведет к нарушению синтеза гормонов, что в свою очередь ведет к нарушению других видов обмена.

Т.о., главное звено патогенеза – нарушение белкового обмена:

1. нарушение гидролиза и всасывания пищевых белков в пищевом канале,
2. нарушение тканевого метаболизма (ассимиляции и диссимиляции белковых структур в различных клетках и тканях),
3. нарушение межклеточного превращения и транспорта аминокислот,
4. нарушение образования и выделения из организма конечных продуктов белкового обмена.

Снижается переваривание и всасывание жиров (содержание жирных кислот и нейтрального жира в кале возрастает). Это объясняется снижением толерантности к жиру, значительным нарушением его транспорта и усвоения. При голодании используются жировые депо. (\square ОЛ в сыворотке крови и \square НЕЖК).

При гипотрофии I и II ст. \square ОЛ и \square -лп).

При III ст. ОЛ и \square -лп \square (глубокие обменные нарушения) ХМ уменьшены (низкая резорбция жира в кишечнике) ОХ – возрастают

Гиперлипидемия при Г. пренатальной (ТГ. возрастают, т. к. нарушается активность липопротеиновой липазы). В мембранах эритроцитов снижаются все фракции Ф/Л и СХ.

Для растущего организма большое значение имеют электролиты, т.к. построение новых тканей, образование белковой молекулы и др. процессы происходят при участии минеральных солей.

При гипотрофии имеют место гипонатриемия, гипокалиемия, гипонатриурия, гиперкалиурия, снижение цинка, меди. Уменьшение цинка в фазе послеродового быстрого роста может вызвать отек и гипопротенемию, т.к. цинк играет важную роль в синтезе нуклеиновых кислот и протеина. Нарушен P-Ca обмен. Уменьшение P и Ca ведут к остеопорозу, рахиту, изменениям в состоянии мембран капилляров.

При гипотрофии постепенно образуется эндогенный дефицит жизненно важных микроэлементов: кобальта, железа, марганца, магния, алюминия, хрома, серебра, йода и др., одновременно повышается их экскреция с мочой.

Нарушается водный баланс, который зависит от количества поглощенной жидкости, содержания белка и минеральных веществ в рационе, количества веществ, подлежащих экскреции почками, интенсивности процессов метаболизма и дыхания, температуры тела.

Вода абсорбируется в пищеварительном тракте, некоторое ее количество образуется при биохимическом расщеплении продуктов питания и окислительных процессах в тканях. Так обеспечивается равновесие между внутриклеточной средой и сосудистым руслом. Определенную роль при этом играет содержание белка и электролитов в этих средах. При гипотрофии потерь жидкости приводит к изменениям внутриклеточной среды, сгущению крови, нарушению электролитного баланса.

Отмечаются нарушения витаминного баланса – полигиповитаминозы вследствие нарушения функции печени и надпочечников, где происходит превращение неактивных форм в активные, создание в тканях и жидкостях организма условий, неблагоприятных для проявления действия витаминов, а также недостаточного их поступления извне. Наиболее выражены гиповитаминозы «С», никотиновой кислоты (ухудшаются резорбтивные свойства ЖКТ), В₁, В₁₂, А, Д, Е.

В результате чего снижается иммунореактивность, продукция антителообразующих клеток, ухудшается мембранное пищеварение и всасывание. Угнетаются и истощаются ферментные системы крови и других органов, страдает межклеточный обмен. Снижается стабильность клеточных мембран. Накапливаются недоокисленные и отчасти токсические продукты. Отмечаются дискинетические расстройства ЖКТ. Нарушение эвакуаторной функции желудка связано гипотонией его мышц. Задержка пищевых масс активизирует процессы гниения и брожения, ведет

к изменению хумуса, разрушению витаминов. Первоначальные сдвиги еще больше усугубляются.

ПАТОГЕНЕЗ (схема)

1. Предрасполагающие факторы
2. Способствующие факторы
3. Голодание
4. Использование запасов (гликоген, жир, витамины, микроэлементы) и структурных составных частей растущего организма.
5. Резкие нарушения (снижение) ферментативной активности на уровне ЖКТ, сыворотки крови.
6. Извращение всех видов обмена
7. Нарушение функций всех видов органов и систем, в том числе иммунологического статуса, эндокринных желез
8. Склонность к септическим заболеваниям.

СХЕМА ПАТОГЕНЕЗА ГИПОТРОФИИ У ДЕТЕЙ (см. схему)

ПРЕНАТАЛЬНЫЕ ГИПОТРОФИИ

НЕВРОПАТИЧЕСКАЯ ФОРМА: дефицита массы тела и роста при рождении нет, гипотрофия развивается спустя некоторое время. Двигательное и негативно - эмоциональное возбуждение, расстройство сна, снижение аппетита. Условно - рефлекторная анорексия и др. проявления с реакцией нервной системы связаны с вредными влияниями в пренатальный и интранатальный периоды.

НЕЙРОДИСТРОФИЧЕСКАЯ ФОРМА: характерны упорные (50% и более) отставание массы тела и анорексия. Нарушения ЦНС могут быть функционального, органического характера, но интеллект не страдает.

НЕЙРОЭНДОКРИННА ФОРМА: дети рождаются малорослыми с признаками гипотрофии, нанизма, псевдогидроцефалии, гемиассиметрии, микроторакоцефалии и различных эндокринных расстройств. Причина возникновения – повреждение морфологическое и функциональное высших нейроэндокринных регуляторных механизмов.

ЭНЦЕФАЛОПАТИЧЕСКАЯ ФОРМА: тяжелая гипотрофия, анорексия, глубокое отставание в психомоторном развитии в результате органических изменений в ЦНС. **ДИАГНОЗ** гипотрофия ставится на основании следующих клинических симптомов: дефицит массы тела, окраска кожи, истончение подкожно-жировой основы, изменение тургора тканей, мышечного тонуса, толерантности к пище, снижение резистентности организма.

$$Д = (ДМ - ФМ) / ДМ \times 100\%$$

Д – дефицит массы тела, ДМ

– должная масса, ФМ

– фактическая масса

Диагностика. Особое внимание обращается на:

1. Течение беременности и родов, массу тела и рост при рождении, массоростовой коэффициент
2. Характер вскармливания
3. Перенесенные заболевания от рождения до момента осмотра.
4. Состояние ухода за ребенком
5. Нервно-психическое и физическое развитие
6. Предрасполагающие к гипотрофии факторы
7. Антропометрические данные в момент осмотра: масса тела и рост, их дефицит в процентах, индекс упитанности (3окр. плеча + окр. бедра – окр. голени) – рост. В норме: 20 – 25. Пропорциональность: (Окр. грудной клетки + 3 окр. плеча = окр. бедра + окр. голени).
8. Состояние органов и систем.

Клиника. **ГИПОТРОФИЯ I СТ.** Состояние удовлетворительное. Легкая бледность кожи, истончение подкожной основы на туловище и животе. Кожная складка 0,8 – 1 см. Умеренное снижение тургора и эластичности тканей. Индекс упитанности уменьшается до 10 – 15, изменяется индекс пропорциональности, уплощается кривая массы тела. Толерантность к пище не изменяется. Психомоторное развитие

соответствует возрасту, периодически наблюдается беспокойство, нарушение сна. Интерес к окружающему сохраняется. У части этих детей развивается рахит.

В крови анемия: Нв 90 – 110 г/л, Эр. 3,5 – 4,0 10^{12} /л, ОХ – 2,8 ммоль/л, белок сыворотки крови – 65,6 г/л. У 0,25 больных гипопроотеинемия. Диспротеинемия: снижение альбуминов, увеличение глобулинов, дисглобулинемия за счет увеличения

\square_1 глобулинов. К А/Г 0,8 – 0,85. Нарушена белковосинтетическая функция печени.

Дефицит массы тела – Д = 10 – 20%.

ГИПОТРОФИЯ II СТ. (Д = 20 – 30%)

Рост отстает в среднем на 2,3 – 2,7 см. Выраженное исхудание, подкожная основа отсутствует или незначительная на животе, туловище, особенно конечностях, кожная складка на уровне пупка 0,4 – 0,5 см. Индекс упитанности от 0 до 10. Значительно изменен индекс пропорциональности. Кривая массы у всех неправильного типа. Кожа бледная или бледно-серая, шелушащаяся. Эластичность значительно снижена, кожа легко собирается в складки и плохо расправляется. Тургор тканей дряблый, снижен тонус мышц. Волосы редкие тусклые, запаздывают или исчезают моторные функции. Ребенок не держит голову, не сидит, не стоит, не ходит, или перестает ходить. Лабильность процессов торможения и возбуждения, появляется страдальческое выражения лица, беспокойный сон, дети безучастны к игрушкам, окружающей среде. Приглушенность тонов сердца, учащение пульса. Снижена толерантность к пище. Диспептические расстройства при самых незначительных погрешностях в питании. Повышенная восприимчивость к интеркуррентным заболеваниям. Более, чем у половины детей – рахит.

В крови – ОХ снижен до 2,4 ммоль/л, белок – 68,9 г/л. У 9,7% - гипопроотеинемия.

Диспротеинемия и дисглобулинемия (возрастание \square_1 \square_2 и \square глобулины).

ГИПОТРОФИЯ III СТ. (Д более 30%).

Отставание в росте 4,4 см. Вялость, отсутствие интереса к окружающему, ограничение количества активных движений. Кривая массы тела плоская или снижается. Диспептический синдром у 1/3 больных. Признаки значительного исхудания, подкожная основа отсутствует на всем теле, лицо треугольной формы, морщинистое, кожная складка на уровне пупка – 0,2 см. Индекс упитанности (-3,3), резко изменен индекс пропорциональности. Кожа бледно-серого цвета, свисает складками, сухая,

шелушится, местами – участки пигментации. Эластичность утрачена, складка не расправляется. Тургор тканей дряблый. Мышечная гипотония сменяется гипертонусом. Большой родничок запавший, черты лица заострены, склеры и слизистые оболочки сухие. Дыхание поверхностное, аритмичное. Тоны сердца приглушены или глухие, склонность к брадикардии. АД снижено. Температура тела понижена. Живот увеличен в объеме за счет метеоризма, передняя брюшная стенка истончена, визуально видна перестальтика кишок. Склонность к запорам. Мочеиспускание редкое. У ½ детей – рахит I-II степени.

В крови – ОХ – 3,28 ммоль/л, белок – 69,6 г/л – выше, чем при I-II ст., т.к. повышен распад собственных белков, сгущение и уменьшение объема циркулирующей крови. Диспротеинемия, дисглобулинемия. К А/Г – 0,99.

ЛЕЧЕНИЕ

При назначении диеты необходимо соблюдать 2 правила:

1. Принцип «омоложения» пищи.
2. Принцип двухфазного питания:

а) период выяснения толерантности к пище с учетом индивидуальных особенностей организма.

б) период переходного и оптимального питания, удовлетворяющего потребности репарации, , продолжающегося роста и развития ребенка.

При I ст. период выяснения толерантности 1 – 3 дня. Объем и состав пищи соответствует возрастной норме. Расчет питания проводят на должную массу тела.

Потребность в белке:

при естественном вскармливании: до 1 мес. – 2 – 2,5

г/кг старше 1 мес. – 2,5% - 3,0 г/кг.

При искусственном вскармливании – 3 – 3,5% до 4,0 г/кг.

Потребность в жире изменяется с возрастом и не зависит от вида вскармливания: до

3 мес. – 6,5 г/кг

от 3 до 6 мес. – 6,0 г/кг

с 6 до 12 мес. – 5,5 г/кг

от 1 года до 3 лет – 5,3 г/сутки

Количество углеводов – 13 г/кг/с независимо от возраста и вида вскармливания. При недостатке в рационе белка вводят энпит, творог, кефир, белковое молоко. Жиры корректируют сливками, жировым энпитом. Углеводы восполняют сахарным сиропом, крупяными, овощными и фруктовыми блюдами.

Правильность диеты контролируется типом кривой массы тела, общим состоянием ребенка. Каждые 7 – 10 дней проводится расчет и анализ химического состава рациона. В зависимости от результата вносится необходимая коррекция в рацион.

Показатель хорошей толерантности – кривая ежедневной прибавки массы тела, которая свидетельствует о хорошей усвояемости пищи, согласованности процессов отложения и усвоения.

Ступенчатый характер кривой говорит о закреплении и перестройке усвоенного материала, накоплении энергии для нового подъема массы. Такой тип прироста массы свидетельствует о соответствии между процессами отложения и усвоения и служит индикатором силы и быстроты истощения энергии усвоения.

Волнообразный характер кривой – способность организма к накоплению материала при невозможности его прочно фиксировать, указывает на одностороннее стимулирование и напряженность процессов отложения, которые не соответствуют более слабым процессам усвоения.

При II ст. – этапный метод питания.

I этап: осторожное индивидуальное кормление. В течение 1 недели $1/2V_c$ пищи, белки, углеводы рассчитываются на должествующий вес, жиры – на фактический. В течение 2 недели $2/3 V_c$

На 3 неделе количество пищи = V_c на должествующий вес.

Грудное молоко или адаптированные кислые смеси (кисло-молочный «Виталакт», ацидофильный «Малыш», «Малютка»).

В первую очередь корректируют белки, затем углеводы, а потом – жиры.

При III ст. гипотрофии:

В 1 неделю – $1/3 V_c$. Количество приемов увеличивают на одно кормление. Недопустимо насильственное кормление.

На 2 неделе – $1/2 V_c$

На 3 неделе – $2/3 V_c$

На 4 неделе V_c на должествующую массу.

Расчет белков и углеводов проводят на приблизительно должествующий вес, жиры – только на фактический.

Сроки введения прикорма, его вид определяют строго индивидуально, с учетом общего состояния и возраста.

Медикаментозное лечение

Панкреатин до 1 года – $0,15 \times 3$ р/д в течение 2 недель.

старше 1 года – $0,2 - 0,3 \times 3$ р/д 2 недели.

Сочетать с в/м АТФ $0,25 - 0,5$ мл и аппликации озокерита на надчревную область через день в течение 30 дней.

При выраженной анорексии: абомин, панзинорм, фестал – 10 = 14 дней. В первые 7 – 10 дней – частичное парентеральное питание.

Белок – аминокислоты: полиамин, альвезин, аминон, левамин – 20 мл/кг в сутки.

Источники энергии: 10% глюкоза, Д-сорбитол 20% в изот. растворе до 6%, ксилитол – 10% или 20%

Жиры: липофундин, интралипид.

Витамины: Е, А

Анаболические гормоны: метандростендиол – 0,1 мг/кг до 2 лет 1 раз в день через час после еды 3 – 4 недели; неробол – 0,1 мг/кг 20 – 30 дней; ретаболил – 1 мг/кг 1 раз в месяц.

В период репарации при достаточном количестве белка, кальция, витаминов. Поскольку при тяжелой гипотрофии имеется плюригландулярная эндокринная недостаточность, назначают Префизон – в/м 1 г через день 15 раз.

Для стимуляции обменных процессов, резервных возможностей организма: апилак 2,5 – 5,0 мг на 1 св. х р/д 15 дней, дибазол, пентоксил, женьшень, пантокрин чередуя их.

Биопрепараты.

ПРЕНАТАЛЬНЫЕ ГИПОТРОФИИ

При сборе анамнеза необходимо обратить внимание на:

1. Болезни матери во время беременности
2. Ранний, поздний гестоз
3. Недоношенность, переносимость
4. Ягодичное или лицевое предлежание
5. Раннее отхождение околоплодных вод
6. Ребенок из двойни
7. Асфиксия
8. Злоупотребление алкоголем
9. Профессиональные вредности
10. Эндокринная патология матери

При объективном обследовании больного особое внимание обратить на:

1. Дисгармоничность (астения, нанизм, микроцефалия и т.д.) и резкое отставание в физическом развитии, проявляющиеся рано и выраженное длительное время.
2. Изменения со стороны ЦНС, выражающиеся в свободных нарушениях психомоторного развития, изменения поведения в неврологическом статусе, изменениях рентгенограммы черепа, вегетодистонии.
3. Анорексию, проявляющуюся с первых недель и дней жизни.
4. Изменения ССС в виде относительно частых аномалиях сердечно - сосудистой системы, а также на вегетативные расстройства (лабильность пульса, склонность к тахикардии, аритмии, дистонии, наличие непостоянного систолического шума, III тона).
5. Изменение костной системы нерахитического характера:
 - а) остеопороз
 - б) гипоплазия (гипостаз связан с задержкой в росте костей и хрящей при этом образуется меньше костной ткани)
 - в) остеодистрофии
 - г) остеосклероз
 - д) отклонения от нормы в развитии ядер окостенения (отсутствие их, замедленное или ускоренное появление)

Методы обследования, применяемые при диагностике пренатальной гипотрофии

1. Методы, которые служат диагностическим целям:

- а) определение дефицита массы – ростового коэффициента
- б) оценка психомоторного развития ребенка
- в) оценка неврологического статуса
- г) ЭЭГ

2. Методы, позволяющие раскрыть патогенез

- заболевания:
- а) общий анализ крови
 - б) протеинограмма
 - в) липидограмма
 - г) копрограмма
 - д) глюкоза крови.

е) определение ТТГ, СТГ

ж) R-грамма черепа,

костей з) УЗИ мозга и)

ЭЭГ к) ЭКГ

3. Методы, выявляющие функциональное состояние органа: а) ЭЭГ б) ЭКГ

- в) иммунограмма
- г) глюкоза крови д) протеинограмма е) липидограмма ж) копрограмма
- з) определение аминокислот в моче и сыворотке крови.

4. Консультации врача:

- а) невропатолог
- б) окулист
- в) эндокринолог

Критерии постановки диагноза пренатальной гипотрофии

1. Стойкий недостаток массы тела
2. Анорексия
3. Диспропорциональное телосложение
4. Изменение психического и неврологического статуса, поведения
5. Характерные изменения ЭЭГ
6. Предрасполагающие к гипотрофии факторы

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ОБСЛЕДОВАНИИ БОЛЬНОГО С ПОДОЗРЕНИЕМ НА ПРЕНАТАЛЬНУЮ ГИПОТРОФИЮ (ПРГ).

Диагностич. тест	Результат исследований	Выводы, дальнейшая диагностическая тактика
1	2	3
Общий анализ крови	а) отсутствие анемии	Возможно при легких степенях ПРГ
	б) гипохромная анемия	Не противоречит диагнозу ПРГ, т.к. при нарушении обмена микроэлементов нарушается и обмен Fe, но может быть при воспалительных и гематологических заболеваниях

	в) лейкоцитоз	Возможен при тяжелых формах ПРГ при присоединении интеркуррентных заболеваний (пневмония, кишечная инфекция и т.д.)
--	---------------	---

	г) отсутствие лейкоцитоза	не противоречит диагнозу ПРГ
Протеинограмма	а) нормальный общий белок	Указывает на повышенный распад собственных белков, особенно при тяжелых формах ПРГ
	б) незначительная гипопроотеинемия	Не противоречит д-зу и явл-ся следствием нарушения гидролиза и всасывания пищ. белков, тканевого метаболизма, нарушается превращение и транспорт аминокислот.
	в) диспротеинемия (незначительно □ альбуминов) относительно □□-глобулинов, □□-глобулинов.	Данные изменения характерны для ПРГ, но возможны и при других заболеваниях (амилоидия, нефропатия, хр. пиелонефрит, квашиоркор, гемолитич. болезнь новорожд. и т.д.)
Липопротеиды	□□ - ЛП, □□ -ЛП и ХМ □□ -ЛП	характерно для ПРГ, но возможно и при анемии и □ - Л недостаточности Соответствует изменениям при ПРГ, а также возможно при гипотиреозе, нефротическом с-ме, прогерии Встречается при ПРГ редко, но возможно в начале заболевания за счет использования жировых депо, но х- но и для абет-м
Аминокислоты в сыворотке крови	а) повышение	Возможно при ПРГ, особенно у детей с адинамией. Подобные изменения х-ны так же и для б-ни кленового сиропа, жк, кровотечений, диабетич. комы, непереносимости фруктозы, галактозы, гистидинемии, гипогликемии, острой желтой атрофии печени, невротического синдрома, фенилкетонурии, тирозинозе и др.
	б) понижение	Бывает при ПРГ, особенно у детей с двигательным и негативно-эмоциональным возбуждением, но бывает и при введении глюкозы, инсулина, адреналинов и СТГ.

1	2	3
Аминокислоты в моче	а) норма	Возможно при ПРГ
	б) повышенное выведение	Х-но для ПРГ, особенно при их повышении в сыворотке крови. □ аминокислот в моче характерно и для многих других заболеваний: б-нь кленового сиропа, сахарном диабете, галактоземии, с-м Фалнкони-Альбертини-Цельвегера, наследственная непереносимость фруктозы, недоношенность, инф. гепатит, гистидинемия, семейная гиполипидемия, квашиоркор, непереносимость лактозы, атрофия печени, б-нь Вильсона, прогрессир. мышечная дистрофия, фенилкетонурия, семейная непереносимость белка, с-м де-Тони-Дебер-Фанкони и др.
Глюкоза крови	а) нормальная	Не противоречит ПРГ, бывает при ее начальных проявлениях

	б) гипогликемия	Соответствует степени гипотрофии, т.к. угнетается мембранное превращение и всасывание углеводов, но возможно и при: РДС, с-ме Бадда-Киари, с-ме Дебре, диабетич. фетопатии, наследственной непереносимости фруктозы, галактоземии, гликогенозах I, II, VI ст., гепатитах, кетонемической рвоте, др. заб-ях, с которыми необходимо проводить диф. диагност.
	в) гипергликемия	Возможна при тяжелых формах ПРГ из-за понижения толерантности к углеводам. При <input type="checkbox"/> глюкоза необходимо исключить и такие заболевания как: акромегалия, гиперсмолярная, кетоацидотическая диабетические комы, с-м Кушинга, липоатрофический дебет, о. и хр. панкреатит, феохромоцитоз, отравления адр, вит. В ₁ и др.
Копрограмма	а) отсутствие нейтрального жира и жирных кислот	Не характерно для ПРГ
	б) <input type="checkbox"/> нейтрального жира и жирных кислот	Х-но для ПРГ в связи со снижением переваривания и всасывания жиров. Снижается толерантность к жиру, значительно нарушается его транспорт и усвоение. Стеаторею необходимо дифференцировать с кистофиброзом, ПЖЖ, энтеритом, эксуссадитивной энтеропатией, целиакией, заболеваниями печени и др.

ЭЭГ	<p>патологические изменения в виде нарушения корковых-подкорковых взаимоотношений, а также снижение функциональной подвижности и недоразвитости мозга.</p> <p><input type="checkbox"/> патологических импульсов гипоталамической области</p>	Характерно для различных клинических форм ПРГ
ЭКГ	<p>а) отклонения от нормы, свидетельствующие о дистрофических изменениях в миокарде (снижение зубцов Р и Т, укорочен. интервала Т-Р, сниж. или повыш. зубца R</p>	Х-ны для ПРГ, но могут быть и при любых нарушениях обменно-восстановительных процессов в миокарде.
1	2	3
	б) нормальная ЭКГ	Воз-но при начальных проявлениях болезни
ТТГ	а) норма	Воз-но при ПРГ
	б) <input type="checkbox"/> ТТГ	Воз-но при нейроэндокринной форме ПРГ, а так же при гипертиреозе, токсической аденоме
	в) <input type="checkbox"/> ТТГ	Воз-но при нейроэндокринной форме ПРГ, так же при гипотиреозе, тиреоидите.
СТГ	а) норма	Не противоречит д-зу ПРГ

	б) <input type="checkbox"/> СТГ	Воз-но при нейроэндокринной форме ПРГ но х-но и для акромегалии, остеоартропатии гипертрофической, гипофизарного гигантизма, стресс-синдроме
	в) <input type="checkbox"/> СТГ	Может быть при ПРГ, нейроэндокринной форме, но необходимо проводить диф. диагностику со след. заб- ями: с-м Кушинга, при лечении кортикостероидами, сахарный диабет, ожирение, гипертиреоз, психосоциальный карликовый рост, гипофизарный карликовый рост, муковисцидоз, пангипопитуитаризм, с-м Шихена, лечение резерпином, хлорпромазином, пигментная склеродерма.
Р-графия костей	остеопороз, гипоплазия, остеодистрофия, остеосклероз, отклонение от нормы в развитии ядер окостенения	Изменения характерные для ПРГ
УЗИ мозга		

ГИПОТРОФИЯ

Постнатальная гипотрофия при сборе анамнеза необходимо обратить особое внимание на:

1. Возраст и пол ребенка (чаще в первые 3 мес. жизни и мальчики)
2. Количественные и качественные недоедания, связанные с дефектами вскармливания.
3. Острые и хронические заболевания.
4. Недостаточный уход, нарушения режима, неправильное воспитание.
5. Отягощенный пренатальный анамнез матери.
6. Наследственную патологию и врожденные аномалии развития:
 - а) непереносимость сахаров;
 - б) муковисцидоз;
 - в) целиакия;

- г) экссудативная энтеропатия;
- д) нарушения углеводного обмена (галактоземия, фруктоземия, гипо- и алактазия);
- е) нарушения белкового обмена (фенилкетонурия, алкоптонурия, цистиноз); ж) нарушения липидного обмена (гиперлипотеинемия, внутриклеточный липоидоз);
- з) анатомические аномалии пищеварительного тракта.

При объективном обследовании больного особое внимание обратить на:

1. Дефицит массы тела
2. Толерантность к пище
3. Психомоторное развитие

Методы обследования, применяемые при диагностике гипотрофии:

1. Методы, которые служат диагностическим целям:

- а) определение дефицита массы.
- б) определение индексов упитанности (\square (3 окр. плеча + окр. бедра + окр. голени) \square - рост \square N 20 – 25) и пропорциональности (окр. груди + 3 окр. плеча + окр. бедра + окр. голени)

Методы, позволяющие раскрыть патогенез заболевания:

- а) общий анализ крови;
- б) протеинограмма;
- в) липограмма;
- г) копрограмма;
- д) определение Na, K, Ca, P в сыворотке крови; е) глюкоза крови.

Методы, выявляющие функциональное состояние органа:

- а) протеинограмма;
- б) липидограмма;
- в) копрограмма;
- г) глюкоза крови.

4. Консультации

- специалистов: а) невропатолог;
б) окулист; в) гастроэнтеролог

Критерии постановки диагноза постанатальной гипотрофии

1. Дефицит массы тела, индекс упитанности
2. Течение беременности и родов, масса тела и рост при рождении
3. Характер вскармливания
4. Перенесенные заболевания
5. Состояние ухода за ребенком
6. Нервно-психическое и физическое развитие
7. Предрасполагающие факторы
8. Состояние органов и систем

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ОБСЛЕДОВАНИИ БОЛЬНОГО С ПОДОЗРЕНИЕМ НА ПОСТНАТАЛЬНУЮ ГИПОТРОФИЮ (ПГ)

Диагностический тест	Результат исследований	Выводы, дальнейшая диагностическая тактика
1	2	3
общий анализ крови	а) гипохромная анемия	Не противоречит д-зу ПГ, т.к. нарушается обмен микроэлементов, в том числе и Fe, но может быть и при заболеваниях крови, и любых др. воспалительных заболеваниях.
	б) отсутствие анемии	возможно при ПГ I степени
	а) лейкоцитоз	Возможен при II, III ст. ПГ, при присоединении интеркурентных заболеваний воспалительного генеза (пневмонии, кишечные инфекции, пиелонефриты и т.д.)
	б)	Не противоречит д-зу ПГ
Протеинограмма	а) нормальный общий белок	Данные изменения указывают на нарушение гидролиза и всасывания пищевых белков, тканевого метаболизма, нарушается межклеточное превращение и
	б) гипопроотеинемия	транспорт аминокислот. Нормальный общий белок указывает на повышенный
	в) диспротеинемия	распад собственных белков, особенно при III ст. ПГ. Но подобные изменения

	<p>(□ альбуминов)</p> <p>г) дисглобулинемия</p> <p>(□ □₁ глобулинов)</p>	<p>возможны при хр. поносах (муковисцидоз, целиакия), при поражениях печени и др. заболеваниях.</p>
	<p>а) □ □ - ЛП (лпв-липопротеиндемия)</p>	<p>Возможно при ПГ I и II ст. за счет использования жировых депо, но характерно абеттапротеинемии.</p>
	<p>б) □ □ - ЛП (лпг-липопротеиндемия)</p>	<p>Характерна для ПГ III ст. бывает также при гипотиреозе, нефротетическом синдроме, прогерии</p>
	<p>а) гипохолестеринемия</p>	<p>Характерна для ПГ и связана с ферментативной недостаточность ПЖ и печени, а также с изменениями белкового обмена; хотя данные изменения встречаются и при: тяжелых гипохромных и гемолитических анемиях, с-ме Бадда-Киари, гипертиреозе, гемофилии, гипер-липопротеиндемии, тяжелых-повреждениях</p>

		печени, с-ме мальабсорбции, терминальной стадии ХПН, пернициозной анемии и, сепсисе, стеатореи, опухоловой кахексии.
	б) гиперхолестеринемия	Возможна только при III ст ПГ в результате тяжелых обменных нарушений. Но необходимо дифференцировать с холестаазом, диабетической комой, с -мом Дебре, атрезией желчных протоков, гликогенозами I, VI типов, хр. гепатитом, циррозом печени, гипотиреозом, липоидной гиперплазией надпочечников, с - мом Мориана, гипопитарным нанизмом, нефротическим с-мом, хр. панкреатитом и др.
глюкоза крови	а) нормальная	Не противоречит д-зу ПГ, бывает при ее начальных проявлениях, при наличии грудного вскармливания за счет влияния концентрации сахара материнского молока.
	б) гипогликемия	Коррелируется со степенью гипотрофии гипотрофии, т.к. угнетается мембранное переваривание и всасывание углеводов. Снижение глюкозы крови возможно и при многих других заболеваниях: респираторный дистресс - синдром, с-м Бадда-Киари, с-м Дебре, мальабсорбция дисахаридов, диабетическая фетопатия, наследственная непереносимость фруктозы, галактоземия, гликогенозы I, II и VI типов, гепатиты, кетонемическая рвота, недостаточность лактозы, тирозиноз и др. с которыми необходимо проводить диф. д-з.
	в) гипергликемия	Возможна при III ст. ПГ из-за понижения толерантности к углеводам, усиления гликолитических процессов. При повышении глюкозы крови необходимо исключить такие заб-я как: акромегалия, гиперсмолярная и кетацидотическая диабетическая кома, с-м Кушинга, липострофическ., диабет., о., и хр. панкреатит, феохромоцитома, ожоговая б-нь, отравления адр, вит. В ₁ , при приеме фуросемида, глюкокортикоидов, никотиновой кислоты, вит. С, пенициллина и др.

<p>Определе ние СаиРв сыворо тке крови</p>	<p>а) нормальное содержание Са и Р</p>	<p>Не противоречит д-зу ПГ, особенно при начальных ее проявлениях</p>
	<p>б) снижение Са и Р (гипокальцие мия и гиперфосфат емия)</p>	<p>Характерно для ПГ, что ведет к остеопорозу, рахиту, изменениям в состоянии мембран капилляров. При данных изменениях необходимо исключить анальбуминемию, атрезию желчных протоков, диабетическую фетопатию, гипопаратиреоз, нефроз, ХПН, панкреатит и др.</p>
<p>определен ие Na и К в сыворо тке крови</p>	<p>а) нормальное содержание Na и К</p>	<p>Не противоречит д-зу ПГ.</p>
	<p>б) снижение Na и К</p>	<p>Характерны для ПГ в результате нарушения электролитного обмена. Гипо-Na-емия и гипо-K-емия возможны так же при желудочно-кишечных заболеваниях (с-м мальабсорбции, энтериты, пилоростенозы и др.), заболеваниях почек (ПН, ОДГН и др.), эндокринных нарушениях (первичныйальдостеронизм, гиперплазия надпочечников и т.д.)</p>

копрогра мма	а) отсутствие нейтрального жира и жирных кислот	Не хар-но для ПГ.
	б) повышение нейтрального жира и жирных кислот	Х-но для ПГ в связи со снижением переваривания жиров. Снижается толерантность к жиру, значительно нарушается его транспорт и усвоение. Стеаторея х-но также для кистофиброза, энтерита, экссудативной энтеропатии, целиакии, заболеваниях печени (гепатиты, циррозы), хр. и о. панкреатиталимфогранулематоза, б-ни Адисона и др.

КЛАССИФИКАЦИЯ ГИПОТРОФИЙ (Е.М. Фатеева).

Происхождение Алиментарные факторы.	Степень I (легкая)	Период Начальный	Формы пренатальной гипотрофии Невротическая
Инфекционные факторы	II (средней)	Прогрессирующего	Нейродистрофическая
Нарушения режима, диеты, ухода, воспитания	III (тяжелая)	Стабильный Реконвалесценция	Нейроэндокринный Энцефалопатическая
Пренатальные факторы			
Наследственная патология и врожденные пороки развития			

Например:

1. Гипотрофия I ст., постнатальная, период прогрессирующего, инфекционно - аллергического генеза
2. Гипотрофия II ст., пренатальная, нейродистрофическая форма
3. Алактазия, гипотрофия III ст., период прогрессирующего, постнатальная, эндогенная
4. Алиментарно-инфекционная гипотрофия, II ст., постнатальная, период прогрессирующего.

**АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ КРИТЕРИЕВ ПОСТНАТАЛЬНОЙ
ГИПОТРОФИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ
СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ**

I степен ь	II степень	III степень
1. Дефицит массы тела 10 – 20%, индекс упитанности 10 – 15, индекс Эрисмана 9,1 \square 0,24	Дефицит массы тела 20 – 30%, индекс упитанности от 0 до 10, индекс Эрисмана 8,2 \square 0,26	Дефицит массы тела более 30%, индекс упитанности (-3,3) индекс Эрисмана < 8,0
2. Толерантность к пище сохранена	Снижение толерантности к пище	Кожная складка в области пупка 0,2 см
3. Психомоторное развитие соответствует возрасту	Задержка психомоторного развития	Резкая задержка психомоторного развития
4. Кожная складка в области пупка 0,8–1см	Кожная складка в обл. пупка 0,4 – 0,5 см	Толерантность к пище отсутствует

5. Интерес к окружающему сохранен	Потеря интереса к окружающему	Выраженные симптомы эксикоза (заострившиеся черты лица, поверхностное аритмичное дыхание, брадикардия, снижение АД, понижение температуры тела, олигоанурия, метеоризм).
6. Гипохромная анемия I степени	Диспептические расстройства при малейших погрешностях в диете	Сгущение и уменьшение объема циркулирующей крови
7. Гипохомстеринемия (2,8 ммоль/л)	Повышенная восприимчивость к интеркуррентным заболеваниям	Диспротеинемия, дисглобулинемия
8. Непостоянная гипопропротеинемия, диспротеинемия (□ альбумина) и дисглобулинемия (□□ глобулинов)	Гипохромная анемия	
	9. Гипохолестеринемия (2,4 ммоль/л).	
	10. Непостоянная гипопропротеинемия, диспротеинемия, дисглобулинемия	

ОРГАНИЗАЦИЯ ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ В ДЕТСКОМ УЧРЕЖДЕНИИ. РАЦИОНАЛЬНЫЕ СТОЛЫ ПИТАНИЯ

В ДЕТСКИХ БОЛЬНИЦАХ ДЛЯ ДЕТЕЙ РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА

В ДУ используются две системы организации – групповая и индивидуальная. Индивидуальная система питания назначается лечащим врачом, учитывая пожелания больного, однако, несмотря на ее преимущества, в детских больницах она трудно осуществима для всех детей. В то же время для наиболее тяжелых детей индивидуальные столы готовятся. Групповой принцип организации питания

более легко осуществим в многопрофильных больницах. Хотя эта форма организации питания и не учитывает индивидуальных пожеланий каждого ребенка, однако, она при меньших затратах времени позволяет леч. врачу организовать лечебное питание, в соответствии с каждой нозологической формой заболевания. Каждая диета имеет свою характеристику, включающую:

а) показания;

б) целевое назначение;

в) содержание диеты, определяемое ее химическим составом, набором продуктов и характером кулинарной обработки;

г) режим питания;

д) перечень рекомендуемых и противопоказанных продуктов и блюд. Определенные лечебные столы (1 и 7) имеют несколько вариантов диеты, отличающиеся от общей

диеты набором продуктов, а так же различной степенью кулинарной обработки и предназначенных для разных периодов заболеваний (а, б, в)

Большинство детей в период лечения в стационаре нуждаются в получении полноценной общей диеты (15 и 16) удовлетворяющей физиологические потребности ребенка в пищевых ингредиентах – белках, жирах, углеводах, витаминах, солях и отвечающие требованиям сбалансированного питания. Общую диету дети могут получать либо с момента поступления на этапе реконвалесценции.

При построении общей диеты учтены натуральные нормы продуктов и финансовые ассигнования на питание. При составлении суточного набора продуктов учтена необходимость сбалансированности между основными пищевыми ингредиентами (для детей старшего возраста соотношение между б. ж. и у. – 1: 1: 4,1; для детей младшего школьного возраста – 1: 1: 3,7) и улучшено соотношение животного белка и углеводов (для старших детей до 1:7,2, для младших до 1: 5,5). Уменьшено количество легкоусвояемых углеводов, благодаря ограничено в наборе количества сахара, пшеничной и картофельной муки, пшеничного хлеба, крупы и макаронных изделий, несколько (уменьшено) увеличено кол-во животного белка (введен сыр) и витаминов (включены соки).

ДИЕТА № 15. Показания: общая диета для детей от 3 до 15 лет при различных заболеваниях с момента поступления, когда отсутствуют показания для специального лечения питания, а так же для детей на этапе реконвалесценции после определенного периода диет питания.

Целевое назначение: обеспечение физиологических потребностей детей в пищевых ингредиентах.

Характеристика: диета полноценная, физиологическая.

Кулинарная обработка : любая, обычная. Б – 97/56 жив., Ж – 99/16 раст., У – 397, ккал – 2790

ДИЕТА № 16. Показания: от 1 г 3 мес. до 3 лет при различных заболеваниях и в период реконвалесценции. Может назначаться детям старше 3 лет на короткий период при необходимости временной разгрузки в питании по объему и умеренного механического щажения ЖКТ (ОРЗ, пневмония, протекающая с интоксикацией и др.)

Целевое назначение: обеспечение физиологических потребностей детей в пищевых ингредиентах.

Характеристика: диета полноценная, физиологическая.

Кулинарная обработка: в соответствии с ранним возрастом детей – механическое щажение ЖКТ: часть блюд приготавливается в протертом, пюреобразном виде. Б – 64/43 жив. (70%), Ж – 68/8 раст., У – 237, ккал – 1780.

ДИЕТОТЕРАПИЯ

При гипотрофии I степени ребенку назначается физиологическое питание. Расчет общего объема пищи проводится на долженствующий вес. Обязательно проводится коррекция белков – творогом, жиров – сливками, растительным маслом, углеводов – соками. При гипотрофии II ст. назначается 3-х фазное питание. I фаза – адаптация – расчет проводится на фактический вес; II фаза – расчет проводится на приблизительно долженствующий вес (фактический + 20% от него).

Если ребенок справляется с этим объемом пищи, можно переходить к III фазе – расчет пищи на долженствующий вес с постепенным введением прикормов.

При гипотрофии III ст. первой фазой кормления является дробная диета как при кишечном токсикозе (чайно-водная пауза на 6 – 12 часов), а затем омоложенные кислые смеси или грудное молоко по 10,0 через каждые 2 часа, прибавляя каждый день по 10,0. Дойдя до 70,0 мл интервал между кормлениями увеличивается до 2,5 часов, затем при доведении объема пищи до 100,0 на одно кормление, интервал между кормлениями увеличивается до 3-х часов. Постепенно объем пищи доводится до необходимого на фактический вес ребенка. II фазой диетотерапии при гипотрофии III ст. является перевод ребенка на объем пищи, рассчитанный на его приблизительно долженствующий вес. Прикорм начинают вводить после того, как ребенок полностью адаптируется с объемом пищи, рассчитанным на его долженствующий вес и начинают с 1/3 части прикорма. Все прикормы вводятся поочередно.

При всех степенях гипотрофии потребность в жирах рассчитывается на долженствующий вес, а при II и III ст. – на приблизительно долженствующий вес. При тяжелых формах гипотрофии, особенно сопровождающихся резкой анорексией, требуется парентеральное питание. Суточный объем жидкости при парентеральном питании определяется исходя из возраста ребенка. В первые два дня жизни суточный

объем жидкости должен составлять 20 – 25 мл/кг, на третий день – 40 мл/кг, к десятому дню - до 130 мл/кг, к 14 дню – до 150 мл/кг. Объем жидкостей не должен превышать диурез + возможную потерю воды с дыханием, через кожу, а так же с фекалиями и рвотой (в среднем объем жидкостей составляет 20 – 40 мл/кг/с.) При расчете парентерального питания необходимо определять суточную калорийность вводимых препаратов и долю углеводов, белков, жиров калорийной потребности. Калорийность вводимых препаратов определяется в зависимости от возраста. Так для детей первого дня жизни она должна составлять 10 кал/кг/с и постепенно увеличивается до 120 кал/кг. Обычно начинают с уровня 6 – 10 кал/кг/с, т.к. это количество калорий предупреждает катаболизм собственных тканей, развитие ацидоза и кроме того позволяет выявить переносимость продуктов. Повышение суточной калорийности до 30-50 кал/кг обеспечивает уже прибавку в массе тела. Нужно помнить, что повышение температуры тела на 1 граду выше 37 увеличивает потребность приблизительно на 100 кал/с. Для калорийности за счет белка должна составлять 10 – 15% суточных энергозатрат. Потребность в белке у детей раннего возраста должна покрываться за счет препаратов, содержащих набор незаменимых аминокислот. Наилучшие результаты по парентеральному питанию дают препараты: полиамин, аминозол, аминостерин, альвезин, левамин, мориамин. Альбумин, плазма, кровь используются лишь для объема циркулирующей крови, онкотическое давление

и не должны применяться как препараты парентерального питания из-за их свойства длительно находится в циркулирующей крови. Начальная доза аминокислот обычно составляют 0,5 г/кг/с – она предупреждает катаболизм собственных белков, тканей, ацидоз, нарастание уровня остаточного азота. При переносимости препарата дозу повышают до 1 г/кг/с. (время самообновления белка у детей раннего возраста составляет 0,9 г/кг/с, а затем доводят до 2 – 2,5 г/кг/с, что уже обеспечивает прибавку массы тела. При парентеральном питании недоношенных детей препараты аминокислот должны содержать: тирозин, гистидин, цистин.

Наибольшая доля потребности калорий 60% покрывается за счет углеводов. Используются преимущественно растворы глюкозы. Если суточный объем вводимых жидкостей позволяет, то целесообразно применять 5% раствор глюкозы, который поддерживает осмолярность крови на нормальном уровне. Если же не удается

уложиться в допустимый объем, то применяют 10-20% растворы глюкозы. Скорость катаболизма глюкозы при введении составляет 20 минут, поэтому при парентеральном введении глюкозы вводить следует равномерно в течение суток. Важна скорость введения глюкозы: у новорожденных она составляет 0,5 г/кг/с, а затем повышается до 0,75 – 0,85 в час.

Альбумин, плазма 10-15 мл/кг; глюкозно-солевые р-ры 2:1 кортикостероиды 3 – 5 мг/кг коротким курсом, С, В₁, кокарбоксилаза, эуфиллин, корглюкон, лазикс, (маннитол), гемодез.

ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ

Показания: 1) аномалии развития рта, глотки, пищевода (атрезии), стенозы пищевода и пилоруса, бронхопищеводные свищи, атрезия заднего прохода или его непроходимость; 2) острые желудоч.-кишечные заболевания, при которых возникает необходимость прекратить на некоторое время или резко уменьшить энтеральное питание; 3) синдром мальабсорбции с быстро нарастающим истощением; 4) тяжелые формы дистресс-синдрома, пневмонии и др., при которых питание через рот почти невозможно; 5) тяжелые формы внутриутробной инфекции и др. заб-ний; 6) тяжелые формы перинат. поражения ЦНС, при которых невозможно кормление через рот или зонд; 7) энтероколит с присоединением перитонита; 8) послеоперационный период у большинства новорожденных.

Парентеральное питание следует рассматривать как составную часть интенсивной терапии. Возможно полное или частичное парентеральное питание. Первое применяется в тех случаях, когда энтеральное питание невозможно или его следует временно прервать (при энтероколитах или др. заб-ях кишечника). Частичное парентеральное питание назначается тогда, когда полностью покрыть потребности ребенка при кормлении через рот или зонд не удается.

Противопоказания: тяжелая ССН, особенно правожелудочкового типа, тромбоэмболии.

При аминокислотопатиях, заб-ях почек с высокой азотемией, болезнях печени с нарушением ее функции возникают определенные трудности при организации

сбалансированного питания. В этих случаях приходится прибегать к специальным препаратам:

при почечной недостаточности р-рам аминокислот.

при гипербилирубинемии жировым эмульсиям.

В настоящее время практикуется парентеральное питание 2 типов:

I тип «Скандинавский» - система сбалансированного парентерального питания

II тип - система гиперэлиминации. Применяется, как правило, при небольших продолжительностях парентерального питания и в тех случаях, когда имеется выраженное поражение печени, при котором противопоказано введение жировых эмульсий.

Во всех других случаях показано сбалансированное питание.

ОБЪЕМ ЖИДКОСТЕЙ ПРИ ПАРЕНТЕРАЛЬНОМ ПИТАНИИ. Суточный V

жидкостей определяется, исходя из возраста ребенка. В первые 1-2 дня жизни V должен составлять 20-25 мл/кг, на 3 день - 40 мл/кг, к 10 дню - до 130 мл/кг, к 14 дню - 150 мл/кг. V жидкостей не должен превышать диурез + потерю жидкости с дыханием, через кожу (20 мл/кг в сут., а при повышении t° на 1° C еще 10 мл/кг), с фекалиями и рвотой (20 - 40 мл/кг в сутки).

КАЛОРИЙНОСТЬ ПИТАНИЯ. Также определяется в зависимости от возраста. В первые 1-2 дня жизни 10 кал/кг и постепенно увеличивать до 120 кал/кг. Обычно начинают с уровня 6-10 кал/кг/сут.. т.к. это кол-во калорий предупреждает катаболизм собственных тканей, развитие ацидоза и, кроме того позволяет выявить переносимость вводимых препаратов. Повышение суточной калорийности до 30 - 5- кал/кг обеспечивает уже прибавку массы тела. Нужно помнить, что повышение температуры тела на 1° C увеличить потребность на 100 кал в сутки.

ПОТРЕБНОСТЬ В БЕЛКЕ. Доля калорийности за счет белка должна составлять 10- 15% суточных энергозатрат. Потребность в белке детей 1 года жизни должна покрываться за счет препаратов, содержащих набор 1-аминокислот: полиамин, аминозоль, аминостерин; в тоже время гидролизат белка (аминон. альвезин. ваммин. мориамин).

Что касается препаратов крови (альбумин, плазма и др.), то он используется только для восстановления ОЦК, онкотического давления и не должны применяться как

препараты парентерального питания из-за их свойства длительно находиться в циркуляции крови.

Начальная доза аминокислот - 0,6 г/кг/сут. Она предупреждает катаболизм своих белков, ацидоз, нарастание уровня остаточного азота. При переносимости препарата дозу увеличивают до 1 г/кг/сут. (Время самовосстановления белка у детей 1 года жизни составляет 0,9 г/кг/сут.). Затем доза - 2 - 2,5 г/кг/сут, что уже обеспечивает прибавку массы тела.

При парентеральном питании недоношенных детей препараты аминокислот должны содержать тирозин. гистидин. цистеин.

ПОТРЕБНОСТЬ В УГЛЕВОДАХ. Наибольшая доля калорийной потребности покрывается за счет У. - 60%. Поскольку метаболизм У. совершается на основе глюкозы, используются преимущественно р-ры глюкозы. Если суточный объем жидкости позволяет, то целесообразно применять 5% -р-р глюкозы, который поддерживает осмолярность крови на N уровне (290мосм/л). Если же не удастся уложиться в допустимый объем, то применяют 10 или 20% р-ры глюкозы. Скорость катаболизма глюкозы при в/в введении составляет 20 мин., в течение суток. Скорость введения глюкозы у новорожденных 0,5 г/кг/час., а затем повышается до 0,75 - 0.8 г/кг/ час. Скорость введения глюкозы 1 г/кг/час вызывает глюкозурию, гипергликемию и значительно повышает осмолярность. У детей к концу 1 мес. жизни можно использовать также р-ры фруктозы, сорбитола со скоростью введения 0,5 г/кг в час.

ПОТРЕБНОСТЬ В ЖИРЕ. Препараты жировых эмульсий содержат большое количество эссенциальных полиненасыщенных жирных кислот, обладают низкой осмолярностью и высокой калорийностью.

Наилучшим препаратом жировых эмульсий является интралипид, хуже липофундин (чаще дает побочные явления). Из-за опасности жировых эмболии, развития гепатоза, вводить их медленно 15-20 капель в мин., причем суточную дозу обычно распределяют на 4 введения.

Начинают вводить из расчета 0,5 г/кг/сут с постепенным повышением до 4-5 г/кг/сут. Обычно вместе с эмульсиями используют гепарин 50 ед. на 1 г. жира. Более быстрое введение жир. эмульсий приводит к увеличению печени, повышению активности трансаминаз (приблизительно в 2 раза).

ПОТРЕБНОСТЬ В МИНЕРАЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВАХ При введении электролитов общее их кол-во (частично они содержатся в р-рах амнокислот) должно быть таким, чтобы не вызывать повышения осмолярности плазмы (290 мосм/л). Потребность новорожденных в мин. веществах на 1 кг массы тела в сутки составляет: Na - 1 - 2,5 ммоль, K - 2 - 3 ммоль, Ca - 0,5 - 1 ммоль, железо - 1 - 2 мкмоль, Mn - 1 мкмоль, Mg - 0,1 - 0,15 ммоль, Zn - 0,6 мкмоль, Си - 0,3 мкмоль, С1 - 2 - 4 ммоль, P - 0,4 - 0,8 ммоль, F - 3 мкмоль, I - 0,04 ммоль.

Следует учитывать, что : 1 мл 7:5% КС1 = 1 моем К;

1 мл 10%) глюконата Са - 0,25 моем Са 1 мл
25% магния сульфата - 0,5 моем магния.

ПОТРЕБНОСТЬ В ВИТАМИНАХ. При полном парент. питании потребность в витаминах обычно возникает к 7 дню. Поэтому появляется необходимость в коррекции возникающего дефицита витаминов. Новорожденный ежедневно нуждается на 1 кг массы тела: вит В] - 0,06 мг; В; - 0,1 мг, вит Вб; никотиновая кислота - 1 мг; фолиевая кислота - 20 мкг, вит В12 - 0,2 мкг, пантеноновая кислота - 1 мг биотин - 30 мкг. вит. С. - 3 мг, ретинол - 0,1 мг, вит. Д - 2,5 мкг, вит. К - 50 мкг, вит Е. (альфа-токоферол) - 3 мг. Потребность в вит. В корригируется ККБ.

Вопрос о сроке перевода ребенка на полное энтеральное питание решается индивидуально.

ХРОНИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПИТАНИЯ

ГИПОТРОФИЯ

ГИПОТРОФИЯ - это хроническое расстройство питания и пищеварения, сопровождающееся нарушением обменных и трофических функций организма и характеризующееся снижением толерантности к пище и иммунобиологической реактивности, задержкой физического и психомоторного развития.

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ

I. Анамнестические:

позволяющие выявить этиологические и предрасполагающие факторы: алиментарный (количественный дефицит или качественная несбалансированность суточного рациона, нарушения в организации режима кормления), инфекционный

(острые и хронические заболевания, в том числе кишечные инфекции), неправильный уход за ребенком (бедное эмоциональное воздействие, отсутствие систематических прогулок, купания, массажа и гимнастики), токсический (гипервитаминоз Д, массивная и длительная медикаментозная терапия, неблагоприятная экологическая обстановка), врожденные аномалии развития, диатезы, энзимопатии, эндокринные и нейро-эндокринные расстройства.

II. Клинические:

Выраженность клинических и лабораторных признаков зависит от тяжести гипотрофии.

1. Синдром трофических нарушений: дефицит массы тела, в меньшей степени - длины тела, нарушение пропорциональности телосложения (индексы Чулицкой, Эрисмана снижены); трофические изменения кожи (нарушение эластичности, признаки полигиповитаминоза А, В1, В2, РР, Р, С); последовательное истончение подкожно-жирового слоя (на животе, туловище, конечностях, лице); истончение мышц; снижение тургора тканей.

2. Симптомы изменения функционального состояния ЦНС: нарушение эмоционального тонуса и нервно-рефлекторной возбудимости, мышечная гипо- или дистония, гипорефлексия, темповое отставание психомоторного развития, нарушение сна и терморегуляции.

3. Синдром пониженной пищевой толерантности: снижение аппетита вплоть до анорексии, уплощение и неправильный тип весовой кривой, развитие диспепсических расстройств (срыгивание, рвота, неустойчивый стул), снижение секреторных и ферментативных функций желудочно-кишечного тракта (по данным параклинических методов).

4. Синдром снижения иммунобиологической реактивности: склонность к частым инфекционно-воспалительным заболеваниям, стертому и атипичному их течению, развитию токсико-септических состояний, дисбиозов; вторичные иммунодефицитные состояния, снижение показателей неспецифической резистентности.

III. Параклинические:

а) анализ крови - анемия, при тяжелой гипотрофии СОЭ замедлена;

- б) биохимическое исследование крови - гипо- и диспротеинемия, гипогликемия, извращенный тип сахарной кривой, гипохолестеринемия, дислипидемия;
- в) копрограмма - признаки недостаточности желудочного, тонко- и толстокишечного переваривания и всасывания;
- г) исследование кишечного биоценоза - значительное увеличение нормальных микроорганизмов (симбиотов) в естественных местах обитания
- I фаза развития дисбактериоза; исчезновение некоторых микробов (симбиотов) за счет увеличения других, а также появление таких микроорганизмов, которые в норме не встречаются или имеются в скудном количестве (патогенный стафилококк, вульгарный протей, грибки рода Кандида и др.)
 - II фаза; изменение локализации микробной флоры (аутофлоры), когда она появляется в не свойственных ей местах; возможно проникновение микробов в кровь с развитием временной бактериемии
 - III фаза; стойкая бактериемия, развитие метастатических бактериальных процессов вплоть до сепсиса
 - IV фаза дисбактериоза;
- д) исследование иммунного статуса организма - парциальный иммунодефицит, дисиммуноглобулинемия; снижение показателей неспецифической резистентности - лизоцима, бактерицидности кожи и слизистых оболочек, фагоцитарной активности нейтрофилов.

Дифференциальный диагноз

проводят с синдромом мальабсорбции, наследственными или врожденными энзимопатиями, эндокринными заболеваниями, а также между степенями гипотрофии.

Классификация хронических расстройств питания (Г.А.Зайцева, Л.А.Строганова, 1981)

Тип дистрофии (по соотношению массы и длины тела)	Степень тяжести	Период	Происхождение	Причины	
				экзогенные	эндогенные

Гипотрофия (отставание массы и роста)	I	Начальный	Пренатально е	Алиментарная (белково- энергетическая недостаточнос ть)	Диатезы, пороки развития, хромосомные болезни
Гипостатура (равномерное отставание массы и роста)	II	Прогрессиру вания	Постнатально е	Инфекционная	Первичные (наследственные) энзимопатии:
Паратрофия а) с преобладанием массы над ростом б) с равномерно избыточными массой и ростом	III	Стабилизаци и Реконвалесц енции	Пренатально- постнатально е	Токсическая На почве неблагоприятн ых условий быта, режима, воспитания	а) первичные нарушения расщепления и всасывания; б) наследственная патология обмена веществ Иммунодефицитн ые, нейроэндокринные состояния, заболевания и др.

Примерный вариант диетотерапии

Ребенок 2 месяцев (масса тела при рождении 3300 г, длина - 50 см) имеет фактическую массу тела 3300 г (долженствующая масса - 4700 г). Дефицит массы составляет 30 %.

Диагноз: постнатальная гипотрофия II степени, алиментарная, период прогрессирования.

I этап диетотерапии

- установление толерантности к пище. Суточный объем питания составляет $\frac{1}{5}$ массы тела больного - 660 мл. Объем питания в первый день диетотерапии - $\frac{1}{2}$ (330 мл). Основная питательная смесь - грудное молоко. Кратность кормления - 8. Объем одного кормления - 40 мл. До полного объема (660 мл) допаиваем глюкозо-солевыми растворами, овощными или фруктовыми отварами, чаем, морковной смесью.

6.00 - грудное молоко - 40,0

8.30 - грудное молоко - 40,0

11.00- грудное молоко - 40,0

13.30- грудное молоко - 40,0
 16.00- грудное молоко - 40,0
 18.30- грудное молоко - 40,0
 21.00- грудное молоко - 40,0
 23.30 - грудное молоко - 40,0

II этап диетотерапии

Суточный объем питания - 660 мл. Основная питательная смесь - грудное молоко, лечебная смесь "Роболакт". Кратность кормления - 8. Объем одного кормления - 85 мл.

6.00 - грудное молоко - 45,0
 смесь "Роболакт" - 40,0
 8.30 - грудное молоко - 45,0
 смесь "Роболакт" - 40,0
 11.00 - грудное молоко - 45,0
 смесь "Роболакт" - 40,0
 13.30- грудное молоко - 45,0
 смесь "Роболакт" - 40,0
 16.00 - грудное молоко - 45,0
 смесь "Роболакт" - 40,0
 18.30- грудное молоко - 45,0
 смесь "Роболакт" - 40,0
 21.00- грудное молоко - 45,0
 смесь "Роболакт" - 40,0
 23.30 - грудное молоко - 45,0
 смесь "Роболакт" - 40,0

Расчет питания

Наименование продукта	Количество, г	Белки г	Жиры г	Углеводы г	Калорийность
Грудное молоко	360,0	3,96	12,6	23,4	234,0
Смесь "Роболакт"	320,0	8,32	4,8	32,0	204,4
Всего в сутки		12,28	17,4	55,4	438,4
На кг массы тела		2,9	4,9	13,0	123,6

Расчет белков и углеводов проводится на приблизительно долженствующий вес (4250 г), жиров - на фактический.

Тот же ребенок, масса тела - 6400 г.

III этап диетотерапии

- усиленного питания.

6.00	Смесь «Малыш»	200 ,0
10.00	Каша из смешанных круп	150 ,0
	Желток	1/2
	Фруктовое пюре	50, 0
14.00	Смесь «Малыш»	200 ,0
	Сок абрикосовый	30, 0
18.00	Смесь «Малыш»	180 ,0
	Творог	20, 0
	Сок яблочный	20, 0
22.00	Смесь «Малыш»	200 ,0

Расчет питания

Наименование продукта	Количес тво г	Белк и г	Жиры г	Углевод ы г	Калорий нос ть
Смесь "Малыш"	780, 0	15,6	26,52	54,76	514,8
Каша 10 %	150, 0	5,6	8,9	24,5	205,0
Творог	20,0	3,3	1,8	0,2	31, 2
Желток 1/2 шт.	8,0	1,2	2,2	-	25, 0
Фруктовое пюре	50,0	0,2	-	5,8	24, 0

Всего в сутки		25,8	39,42	85,26	800,0
На кг массы тела		4,03	6,1	13,3	125,0
Потребность на кг массы		3,5-4	6-6,5	12-14	120-130

ПРИМЕРНЫЙ ПЛАН ПИТАНИЯ РЕБЕНКА С ДИСТРОФИЕЙ ТИПА ГИПОТРОФИИ И ГИПОСТАТУРЫ

Задачи этапов диеты	Разгрузка а и минимальное питание	Промежуточный этап			Оптимальное питание
		> белка > > солей > < жира >	белка солей жира	то же > углеводов	
Длительность этапа в днях	3-5-7-10	5-7	5-7	5-7 всего 15-20	До выведения из дистрофии
Количество порций и суточного объема (I)	1/3-1/2-2/3-3/4-1	1	1	1	1
г/кг массы тела	Белки	0,7-1,5-2,0	4,0	4,0 (3,0 - при женском молоке)	4,0-4,5
	Жиры	2,0-3,0-4,0	4,0-4,5	5,0-6,0	5,0-6,0
	Углеводы	8,0-10,0-11,0	11,0-12,0	12,0-13,0	13,0-14,0
Соотношение б:ж:у	1101 1:2:8 1:2:7 3736	1 4 1:1,5:3	1,2 1:1,5:3	1,2 3,0 1:1,5:3,5	3,5 1:1,5:4
Калорийность (ккал/кг)	60-80-100	100-110	110-120	120-130	130-140

Минеральные вещес тва (условно)	+	++	+	++	+++
---------------------------------------	---	----	---	----	-----

АЛГОРИТМ ЛЕЧЕБНО- ОРГАНИЗАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ГИПОТРОФИИ

Организационные мероприятия

1. Уточнение и устранение причины, вызвавшей заболевание
2. Организация рационального сбалансированного питания
3. Организация режима дня, пребывание на воздухе не менее 3-х часов, массаж, гимнастика
4. Своевременное выявление и лечение очагов инфекции, сопутствующих заболеваний и осложнений

Лечебные мероприятия

Патогенетическая терапия:

диетотерапия при гипотрофии I степени - устранить дефекты вскармливания, назначить рациональное питание, повысить калорийность пищевого рациона на 10- 15% до восстановления массы тела соответственно росту; диетотерапия при гипотрофии II-III степени:

1 фаза - разгрузка и минимальное кормление с целью установления толерантности к пище. Суточный объем пищи составляет 1/5 массы тела при массе ниже 4500 г и 1/6 - при массе выше 4500 г. У детей первого полугодия число кормлений увеличиваем на 2, во втором полугодии - на 1. Основной физиологической смесью для детей с атрофией и первых 3-х месяцев жизни, является материнское (донорское) молоко. У детей второго полугодия и с гипотрофией II степени можно использовать В-кефир, "Малютку", "Малыш" (2/3 разведения), "Новолакт". Начинают питание с 1/3-1/2 суточного объема основной смеси и в течение 3-5-7-10 дней доводят до 2/3 или полного объема. Остальное количество пищи восполняется до полного объема питьем глюкозо-солевых растворов, фруктовых и овощных отваров, чая. Полный объем пищи ребенок получает 2-3 дня, затем начинается

2 фаза - постепенный переход к усиленному кормлению для восстановления резервных возможностей организма. На этом этапе в питание включаются лечебные или корригирующие смеси (пахтанье, "Роболакт", энпиты, творог и т.д.). Белок и углеводы рассчитывают на долженствующую или приблизительно долженствующую массу (фактическая масса + 20 %), а жир только на фактическую. Ребенок должен

быть оптимально обеспечен минеральными веществами, микроэлементами, витаминами. В конце данного этапа детям второго полугодия жизни следует ввести прикормы. Ориентироваться при выборе смесей и прикормов следует на возраст, которому ребенок соответствует по массе. 3 фаза - весь срок, оставшийся до выведения ребенка из дистрофии. Расширяется диета, лечебные смеси полностью вытесняются. При тяжелых формах гипотрофии, сопровождающихся анорексией, обезвоживанием, интоксикацией показано парентеральное питание - в/в введение аминокислотных смесей вместе с жировой эмульсией (интралипид, липофундин) и 10%-го раствора глюкозы. При целиакии следует исключить продукты, содержащие глютен, при лактазной недостаточности - молоко (в т.ч. и материнское.) и блюда, приготовленные на нем. Этим детям можно давать кисломолочные продукты. При муковисцидозе ограничивают жир и увеличивают белок до 3-5 г/кг массы тела, потребность в жирах покрывается в основном за счет растительных масел. При диетотерапии нарушений аминокислотного обмена используют комбинации специальных диетических препаратов (берлофен, лофеналак, гипофелат, альбумид и др.).

Ферментотерапия назначается с учетом данных копрограммы (см. Аллергодерматозы). Витаминотерапия: аскорбиновая кислота, Е, А, РР, группы В в лечебной дозе, при тяжелых формах - парентерально. Биологически активные препараты: бифидумбактерин, бификол, колибактерин от 2 до 5 доз 3-4 раза в сутки, лактобактерин (с 5-10 мл в сутки новорожденным до 50-100 мл детям второго полугодия жизни в 3-4 приема).

Стимулирующая терапия (апилак, дибазол, метацил, женьшень, пантокрин, алоэ, плазма, альбумин и т.д.) строго по показаниям при восстановлении общей реактивности ребенка.

Анаболические гормоны (неробол, ретаболил) только при упорной гипотрофии.

Контроль эффективности

1. Восстановление толерантности к пище

2. Нормализация показателей физического, нервно-психического и статикомоторного развития

3. Улучшение эмоционального тонуса

4.Отсутствие дисфункциональных изменений со стороны внутренних органов и систем

5.Клинический анализ крови.

СХЕМА ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ХРОНИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ; ПИТАНИЯ ТИПА ГИПОТРОФИИ

Частота осмотра специалиста	При осмотре обратить внимание на:	Дополнительные исследования	Основные пути оздоровления	Длительность наблюдения	Профилактические прививки
<p>Педиатр 1 раз в 2 недели в первом полугодии жизни и 1 раз в месяц во 2-м полугодии. Затем - 1 раз в квартал. Специалисты в плановом порядке и по показаниям, но не реже 1 раза в год</p>	<p>Аппетит, стул, психоэмоциональный тонус, сон, цвет и эластичность кожи, признаки полигиповитаминоза, толщину подкожного жирового слоя и равномерность его распределения, нервно-психическое и физическое развитие; его гармоничность, стигмы</p>	<p>Антропометрия, клинический анализ крови, мочи, копроцитограмма, исследование кала на гельминты, простейшие 2 раза в год. Пробы с d-ксилозой, на трипсин и др. ферменты в кале, на дисахаридазную недостаточность.</p>	<p>Устранение причин, вызвавших расстройство питания, рациональное вскармливание применительно к типу и степени тяжести дистрофии. Расчет питания по фактически</p>	<p>Не менее 1 года</p>	<p>При гипотрофии II и II степени профилактические прививки противопоказаны</p>

	дисэмбриогенеза, иммунобиологическое состояние организма	Краниограмма - по показаниям.	соединенной пище с последующей коррекцией, витаминно- и ферментотерапия. Массаж, гимнастика, УФО, аэротерапия, уход, закаливание		
--	--	-------------------------------	--	--	--

ПАРАТРОФИЯ

ПАРАТРОФИЯ - это хроническое расстройство питания, сопровождающееся нарушением обменных функций организма и характеризующееся избыточным или нормальным весом тела, а также гидролабильностью тканей.

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ.

Анамнестические,

позволяющие выявить этиологические и предрасполагающие факторы:

указания на отягощенную по ожирению и обменным заболеваниям наследственность; внутриутробный "перекорм", злоупотребление высококалорийными продуктами, высокобелковое питание, перегрузка электролитами, прием калорийной пищи во вторую половину дня, малоподвижность ребенка, эндокринные и нейроэндокринные расстройства.

II. Клинические:

Выраженность клинических и лабораторных признаков зависит от тяжести и клинической формы паратрофии.

1. Синдром обменных нарушений: избыток массы тела, нарушение пропорциональности телосложения, избыточное отложение жировой ткани. При липоматозно-пастозной форме отмечаются признаки полигиповитаминоза, бледность, пастозность кожи, снижение тургора тканей, вялость, нарушение сна и терморегуляции.

2. Синдром нарушенной пищевой толерантности: избирательное снижение (дети плохо едят овощные виды пищи прикормов, иногда мясо) или повышение (отдают предпочтение молочным продуктам, кашам) аппетита; высокие неравномерные прибавки массы тела (лабильность весовой кривой); расстройство стула (запоры или разжижение) и признаки функциональных нарушений желудочно-кишечного пищеварения (по данным копрограммы).

3. Синдром снижения иммунобиологической реактивности: склонность к частым инфекционным заболеваниям с затяжным течением; респираторные заболевания нередко рецидивируют, протекают с выраженной дыхательной недостаточностью, с обструктивным синдромом; легкое развитие аллергодерматозов.

III. Параклинические:

а) анализ крови - нередко анемия;

б) биохимическое исследование крови - диспротеинемия, уменьшение глобулинов и относительное увеличение альбуминов, гиперлипидемия, гиперхолестеринемия, извращенный тип сахарной кривой; в) копрограмма - при молочном расстройстве питания - стул гнилостный, плотный, блестящий (жирно-мыльный), реакция кала щелочная, часто

определяется нейтральный жир, мыла, гнилостная флора. При мучном расстройстве - стул желтый или бурый, плотный, обильный (при дисфункции - пенистый, зеленый), реакция кала кислая, часто определяются вне- и внутриклеточный крахмал, флора йодофильная;

г) иммунограмма - дисиммуноглобулинемия, снижение показателей неспецифической резистентности.

Дифференциальный диагноз

проводят с лимфатическим диатезом, эндокринными заболеваниями, а также между степенями и клиническими формами паратрофии.

Основные клинические симптомы	Липоматозная форма паратрофии	Липоматозно-пастозная форма паратрофии
Избыток массы тела.	Чаще I-II степени	Нередко II-III степени
Окраска кожи и слизистых оболочек	Нормальная	Бледные, нередко проявления аллергодерматозов, типична их
Признаки полигиповитаминозов	Как правило, отсутствуют	У большинства детей легко развивается рахит
Гидрофильность тканей	Умеренная, определяется только/при помощи проб	Пастозность тканей
Тургор тканей	Удовлетворительный	Сниженный
Аппетит	Хороший или повышенный	Избирательно повышен или понижен
Поведение ребенка, эмоциональный тонус	Спокойное, уравновешенное, сон не нарушен	Капризный, вялый, часты отрицательные эмоции, сон нарушен
Симптомы диэнцефальных расстройств	Отсутствуют	На 2-м году жизни нередко вегето-сосудистая дистония, жажда, субфебрилитет, склонность к желудочно-кишечным заболеваниям
Течение сопутствующих заболеваний	Без особенностей	Частое рецидивирование,

		затяжное, ОРВИ с обструктивным синдромом
Анализ крови	Без отклонений	Нередко анемия
Биохимическое исследование крови	Умеренная гиперлипид емия, гиперхолестеринемия	Высокие показатели общих липидов и холестерина

Эталон диагноза:

паратрофия II степени конституционально-алиментарная, липоматозно-пастозная форма, период прогрессирования.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ПРОГРАММА ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ

ПАРАТРОФИИ Минимальная

- Сбор и анализ биологического и генеалогического анамнеза.

- Оценка антропометрических данных ребенка.
- Оценка состояния пищевой толерантности.
- Оценка копрограммы.
- Клинический анализ крови.

Максимальная

- Развернутая копрограмма.
- Биохимический анализ крови (диспротеинемия, патологическая сахарная кривая, гиперхолестеринемия).
- Иммунограмма.

Примерный вариант диетотерапии

Ребенок 8 месяцев (масса тела при рождении 3750 г, длина - 52 см) имеет рост 71 см, фактическую массу тела 11 кг (долженствующая масса - 9500 г). Для данного роста избыток массы составляет 16,6 %.

Вскармливание искусственное.

Диагноз: постнатальная паратрофия I степени, алиментарная, период прогрессирования.

I этап диетотерапии - разгрузка.

На протяжении первых 7-10 дней лечения назначается кефир. Суточный объем питания составляет 1000 мл. Число кормлений - 5. Объем одного кормления - 200 мл.

6.00 -	кефир -	200,0
10.00-	кефир -	200,0
14.00 -	кефир -	200,0
18.00-	кефир -	200,0
22.00 -	кефир -	200,0

II этап диетотерапии - переходный.

На первой неделе

6.00 -	кефир -	200,0
10.00-	овощное пюре -	160,0
	тертое яблоко	40,0

14.00- кефир- 200,0

18.00- кефир- 200,0

сок черносмородиновый - 30,0

22.00 - кефир - 200,0

На второй неделе

6.00 - кефир - 200,0

10.00- каша "розовая" - 150,0

желток- 1/2

тертое яблоко - 40,0

14.00- овощное пюре - 160,0

капустный сок - 30,0

18.00 - кефир - 200,0

сок черносмородиновый - 30,0

22.00 - кефир - 200,0

На третьей неделе

6.00 - кефир - 200,0

10.00- каша "розовая" - 150,0

желток- 1/2

тертое яблоко - 40,0

14.00- овощной суп на мясном бульоне - 40,0

овощное пюре - 160,0

капустный сок - 30,0

18.00- кефир- 200,0

сок черносмородиновый - 30,0

22.00 - кефир - 200,0

На четвертой неделе

6.00 - кефир - 200,0

10.00- каша "розовая" 150,0

желток- 1/2

тертое яблоко - 40,0

14.00- овощной суп на мясном бульоне - 40,0

овощное пюре -	130,0
мясной фарш -	30,0
капустный сок -	30,0
18.00- овощная смесь -	160,0
сок черносмородиновый -	30,0
22.00 - кефир -	200,0

III этап диетотерапии - минимально-оптимальный.

6.00 - кефир -	200,0
10.00- каша гречневая -	150,0
желток -	1
фруктовое пюре -	30,0
14.00- овощной суп на мясном бульоне -	60,0
овощное пюре -	110,0
мясное пюре -	30,0
сок яблочный -	50,0
18.00- овощная смесь -	150,0
творог -	50,0
22.00 кефир-	200,0

АЛГОРИТМ ЛЕЧЕБНО-ОРГАНИЗАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ПАРАТРОФИИ

Организационные мероприятия

1. Уточнение и устранение возможной причины паратрофии
2. Организация рационального диетического режима, не вызывающего замедления роста ребенка
3. Организация двигательного режима, реабилитационных мероприятий
4. Своевременное выявление и лечение сопутствующей патологии

Лечебные мероприятия

1. Общие требования к проведению диетотерапии:

- ограничение питания, с помощью которого можно добиться замедления нарастания массы тела без ее потери

- обеспечение детей на искусственном вскармливании дополнительным количеством жидкости для выведения солей;
- прием ребенком калорийной пищи в первую половину суток;
- устранение ночных кормлений при избыточном питании вследствие перекорма грудным молоком, упорядочение режима кормлений, уменьшение на несколько минут продолжительности каждого кормления;
- ограничение при определении объемным методом суточного количества пищи до 1 л;
- введение минимально-оптимального количества белка: 2-2,5 г/кг массы при естественном и 3 г/кг при искусственном вскармливании (белок лучше вводить с обезжиренным творогом, кефиром, тощими сортами мяса, обезжиренным энпитом)
- проведение коррекции жира растительными жирами (количество жира должно составлять в 1-й четверти первого года жизни - 7 г/кг, во II - 6,5 г/кг, в III - 6 г/кг, в IV - 5 г/кг массы тела);
- введение углеводов преимущественно с овощными и фруктовыми блюдами при значительном ограничении сахара и исключении мучных продуктов (количество углеводов на 1 кг массы – 12 г).

Проведение этапного диетического лечения:

I этап (разгрузки) предусматривает отмену высококалорийных продуктов и всех видов прикорма. Общий объем; пищи соответствует возрастным нормам. Лучшим продуктом является грудное молоко.. После 6 месяцев целесообразно сочетание грудного молока и кефира в равных количествах. При отсутствии грудного молока - кисломолочные смеси. Длительность этапа - 7-10 дней.

II этап (переходный) длится 3-4 недели. Ребенку первых 4-х месяцев в питание вводят корректирующие добавки - соки, тертое яблоко, фруктовое пюре. Детям старше 4-х месяцев, кроме перечисленного, еженедельно вводят соответствующие возрасту прикормы, начиная с овощного пюре.

III этап (минимально-оптимальной диеты) - ребенок получает все корректирующие добавки и виды прикорма, соответствующие его возрасту. Расчет необходимого количества белка проводится на фактический вес, жира и углеводов, калорий - на должествующий (соответствует минимально-оптимальным потребностям ребенка).

2. Организация двигательного режима, ежедневный массаж и гимнастика, регулярное (не менее 3-4 часов в сутки) пребывание на свежем воздухе, аэро- и гидропроцедуры.
3. По показаниям – витаминотерапия.

Контроль эффективности

1. Постепенная нормализация показателей физического, психо-эмоционального и статико-моторного развития
2. Удовлетворительный тургор тканей
3. Повышение резистентности к инфекциям
4. Нормализация показателей эритроцитов и гемоглобина

Расчет питания

Наименование продукта	Количество г	Белки г	Жиры г	Углеводы г	Калорийность
Кефир	400,0	13,2	12,8	34,4	248,0
Каша гречневая	150,0	5,1	7,35	24,75	186,0
Творог	50,0	6,6	9,0	1,2	116,0
Овощной суп на мясном бульоне	60,0	1,1	1,9	4,9	43,0
Овощное пюре	110,0	2,4	5,5	16,9	130,0
Мясное пюре	30,0	3,0	2,4	0,5	37,0
Сок яблочный	50,0	0,3	-	5,9	23,5
Овощная смесь	150,0	4,1	2,4	24,0	115,0
Желток	15,0	2,6	5,0	0,1	58,0
Фруктовое пюре	30,0	0,12	-	3,48	14,4
Растительное масло	3,0	-	3,0	-	27,0
Всего в сутки		38,52	46,35	116,03	997,9
На кг массы тела		3,5	5,0	12,1	105,0

Частота осмотра специалист ами	При осмотре обратить внимание на	Дополнительные исследования	Основные пути оздоровления	Длительность наблюдения	Профилактические прививки
<p>Участковый педиатр - 1 раз в месяц, невропатолог - 1 раз в год, остальные специалисты (эндокринолог, офтальмолог и др.) - по показаниям</p>	<p>Показатели физического и моторного развития; показатели, характеризующие толерантность к пище (аппетит, стул, весовая кривая) и иммунобиологическую реактивность организма, толщину и закономерность распределения подкожной основы, тургор тканей,</p>	<p>Ежемесячная антропометрия (рост, вес, окружность груди, головы, индекс упитанности Чулицкой), общий анализ крови и на сахар 1 раз в 3 месяца, гликемическая кривая с</p>	<p>1. Устранение возможных причин дистрофии 2. Рациональная диетотерапия 3. Массаж, гимнастика, аэро- и гидротерапия 4. Осуществление профилактических мероприятий среди детей, составляющих группу риска по развитию паратрофии: - с неблагоприятным по ожирению генеалогическим; анамнезом; - с большой массой тела при рождении;</p>	<p>Зависит от степени паратрофии, но не менее 1 года</p>	<p>В большинстве случаев не противопоказаны. При паратрофии и III степени вопрос о вакцинации</p>

	<p>признаки полигиповитаминоза, наличие симптомов диэнцефальных расстройств (вегето-сосудистая дистония, жажда, субфебрилитет, расстройства сна и др.)</p>	<p>нагрузкой глюкозой - 1 раз в год. Исследование копрограммы - 1 раз в 6 месяцев</p>	<p>- на раннем искусственном или смешанном вскармливании; - со сниженной физической активностью; - с количественным и качественным перекормом</p>	<p>решается индивидуально, но с иммунологом</p>
--	--	---	---	---

4.Практическая часть:

Задание 1. Курация

больного:

- сбор жалоб
- сбор анамнеза жизни
- сбор анамнеза заболевания
- осмотр кожных покровов, костной системы
- перкуссия и аускультация легких
- определение границ сердца, аускультация сердца
- подсчет СД, ЧСС
- пальпация живота с определением границ печени и селезенки.
- осмотр стула
- учет выпитой и выделенной жидкости -контроль массы тела
- расчет и коррекция питания как энтерального, так и парентерального.

Задание 2. Решите задачу

Задача 1.

У ребенка 4 мес. диагностирована гипотрофия III ст.

1. Назначить медикаментозную терапию на 1 день лечения.
2. План обследования.

Задача 2.

Ребенку 5 мес. Масса тела при рождении 3.200. До 4 мес. находился на вскармливании цельным молоком, болел.

3 дня назад ребенку сразу дали 200,0 г мясного бульона. Через несколько часов у него появился частый, жидкий стул, рвота. Родители обратились к врачу. При осмотре состояние ребенка средней тяжести. Масса тела - 5,250. Индекс упитанности - 5. Индекс Эрисмана - 8,0. Толерантность к пище снижена. Отмечается некоторая задержка психомоторного развития. Кожа бледная, складка в области пупка - 0,4 см. Интерес к окружающему потерян.

1. Поставить и обосновать диагноз
2. Назначить план обследования

3. Назначить лечение, диету.

Задача 3.

Ребенок А., 4 мес. На приеме у участкового врача, после перенесенной ОРВИ. Общее состояние удовлетворительное, ребенок активен, жизнерадостен. Аппетит не снижен. Толерантность к пище достаточная. Кожные покровы бледные, чистые. Подкожно-жировой слой отсутствует на животе, несколько уменьшен на туловище и конечностях. Тургор тканей немного снижен.
Определить степень гипотрофии. Назначить лечение и диету.

Задача 4.

Ребенок С., 6 мес. Поступил в стационар с жалобами на неустойчивый стул, плохой аппетит, вялость, частые ОРВИ.

При осмотре: эмоциональная мобильность, кожа бледная сухая, легко собирается в складки. Тургор тканей резко снижен. Подкожно-жировая клетчатка отсутствует на животе, туловище, конечностях. Толерантность к пище снижена.

Определить степень гипотрофии. Назначить лечение и диету.

Задача 5.

Ребенок П., 7 мес. Поступил в стационар в тяжелом состоянии: вялый, адинамичный, взгляд тусклый, безжизненный, временное беспокойство. Голос сиплый, беззвучный. Аппетит резко снижен. Жажда. Кожа бледная, сухая, свисает складками. Подкожно-жировой слой исчез с лица, выражение лица морщинистое, страдальческое. Слизистая рта яркая. Тоны сердца приглушены. В легких дыхание ослабленное. Живот вздут, печень +3см, селезенка +1,5 см. Стул неустойчивый. Толерантность к пище снижена. Склонность к септическим заболеваниям.

Определить степень гипотрофии. Назначить лечение и диету.

Задача 6.

Ребенку 7 мес. Вес при рождении 3400 г, сейчас его вес 6500 г. Когда ребенку исполнилось 3 мес., из-за гипогалактии мать стала докармливать его смесь № 2 В кефиром, с 4 мес. - цельным молоком. Пил молоко охотно и часто выпивал его до 1000 - 12000 мл в день. Вначале развивался хорошо, потом стал бледным, появился сухой серый стул. Сидит с поддержкой, упор на ноги плохой, зубов нет.

О каком заболевании идет речь? Как лечить и кормить?

Задача 7.

Ребенку 1 год. Месяц назад перенес тяжелую кишечную инфекцию. Масса тела при рождении 3200. В настоящее время масса тела составляет 8400 г. *Поставить диагноз. Назначить лечение и диету.*

Задача 8.

Ребенку 1 год 2 мес. Родился с массой тела 3.550 До настоящего времени вскармливался только грудью, прикормы не получал. Масса тела - 8.500.
Поставить диагноз. Назначить лечение и диету.

Задача 9.

Масса тела ребенка при рождении 3.350 г. Возраст ребенка 6 мес., страдает муковисцидозом, кишечная форма. Масса тела составляет 5.200 г.
Поставить диагноз. Назначить лечение и диету.

Задача 10.

Ребенок А., 2 мес. Родился с массой тела 3.300 г., длина 51 см. Беременность протекала с токсикозом I и II половины. В 1 мес. перенес правостороннюю полисегментарную пневмонию, после чего резко снизился аппетит: ребенок стал беспокойным, плохо спит, повышенный рвотный рефлекс. Массу тела набирает плохо. В психомоторном развитии не отстает. Масса тела в настоящее время - 3.600 г.
Поставить диагноз. Назначить лечение и диету.

Задача 11.

Ребенку 4 мес. Масса тела при рождении 3.700 г. В связи с неправильным вскармливанием масса тела ребенка составляет 4.200 г.
Поставить диагноз. Назначить диету и лечение.

Задача 12.

Ребенку 2 года. На первом году жизни находился с родителями на Крайнем Севере. Жалобы матери на отставание в физическом развитии, плохой аппетит. Частые простудные заболевания, повышенную нервную возбудимость. При осмотре: дефицит веса 10%, голова увеличена в размере, выступают лобные и теменные бугры, деформация грудной клетки,

бледность кожи и слизистых. Увеличены печень и селезенка. X-образные искривления ног.

Поставить диагноз. Назначить лечение.

Задача 13.

Ребенок 3 мес., поступил на стационарное лечение по поводу недостаточного прибавления массы и появления иногда беспричинного жидкого стула в течение 1-2 дней. Ребенок от молодых здоровых родителей, от первой беременности, протекавшей благополучно. Вес при рождении 3.100, рост 50 см. Находится на естественном вскармливании. За первый месяц после рождения прибавил 450 г., за второй мес. - 550 г., за третий мес. - 500 г.

При поступлении состояние удовлетворительное. Рост 58 см. Кожные покровы несколько бледны, эластичность сохранена, тонус мышц несколько понижен. Подкожно-жировой слой истончен на туловище, отсутствуют физиологические складки на нижних конечностях. Других изменений не выявлено. Анализы крови и мочи без патологии.

При контрольном кормлении установлено, что ребенок за одно кормление высасывает 100 мл молока. При химическом анализе оказалось, что содержание жира составляет 2,9%, содержание белка, углеводов, минеральных солей нормальное.

Поставить диагноз. Рассчитать кормления. Лечение.

Задача 14.

Ребенок 3 мес. Переведен в детское соматическое отделение из хирургического, где находился на операции по поводу пилоростеноза, для коррекции массы тела.

Из анамнеза известно, что ребенок от молодых, здоровых родителей, от 1 беременности, протекавшей физиологически. Роды 1, срочные. Масса тела при рождении 3100 гр., длина 50 см. Находится на естественном вскармливании. Прибавляла каждый месяц по 300,0 г, так как после

кормления наблюдалась рвота «фонтаном». Был госпитализирован в хирургическое отделение, где было проведено оперативное лечение.

При осмотре в соматическом отделении состояние удовлетворительное. Кожные покровы бледные, эластичность сохранена, тонус мышц несколько понижен. Подкожно-жировой слой истончен на туловище, отсутствуют физиологические складки на нижних конечностях. Дыхание пуэрильное. ЧД - 40 в 1 минуту. Тоны сердца звучные, ритмичные. ЧСС - 110 в 1 минуту. Живот мягкий, безболезненный, печень выступает из-под края реберной дуги на 1,5 см, селезенка не увеличена. Стул 4 раза в сутки, желтого цвета, кашецеобразный, без патологических примесей. Мочеиспускание без особенностей.

При контрольном кормлении установлено, что ребенок за одно кормление высасывает 100 мл молока. При химическом анализе оказалось, что содержание жира в женском молоке составляет 2,9%, содержание белка, углеводов, минеральных солей нормальное.

Общий анализ крови: HGB – 120 г/л, RBC – $4,5 \square 10^{12}/л$, MCV – 78 fl, MCH – 28 pg, MCHC – 29 g/l, RDW – 3,1%, PLT - $242 \square 10^9/л$, WBC – ~~5~~ $10^9/л$, Э – 2%, П – 2%, С – 46%, Л – 45%, М – 5%, СОЭ – 10 мм/ч.

Общий анализ мочи: КРО - NEG, BNL - NEG, YRO - NORM, KET – NEG, БЕЛ - NEG, НИТ – NEG, ГЛЮ – NEG, рН. – 5,0, У.В. = 1025, ЛЕЙ - 0-1-2 в п/зр, АСК - 2 mg/dl, COLLT – Yellow, CLAClear.

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте обследование больного.
3. Укажите возможные причины заболевания.
4. Каков механизм развития заболевания?
5. Заключительный диагноз?
6. Диетотерапия.
7. Лечение.
8. Прогноз, исход.

Задание 3. Составьте конспект

5. Вопросы для собеседования

1. Определение гипотрофии (белково – энергетической недостаточности)
2. Предрасполагающие факторы
3. Этиология
4. Патогенез
5. Клинические проявления в зависимости от степени тяжести и течения заболевания
6. Критерии диагностики гипотрофии
7. Дифференциальная диагностика
8. Лечение. Диетотерапия.
9. Виды профилактики.

6. Тестовые задания

1. В классификации хронических расстройств питания учитываются:

- 1) тип дистрофии и этиология
- 2) степень тяжести
- 3) период
- 4) время возникновения
- 5) все вышеперечисленное

2. При установлении тяжести гипотрофии учитывают:

- 1) дефицит массы тела
- 2) дефицит длины тела
- 3) состояние толерантности
- 4) наличие признаков полигиповитаминоза
- 5) состояние резистентности
- 6) все вышеперечисленное

3. На этапе усиленного питания ребенку с гипотрофией назначают:

- 1) жировой энпит
- 2) смесь Моро
- 3) смесь Черни-Клейншмидта
- 4) Кашу Моро
- 5) все вышеперечисленное

4. Расчет белков и углеводов в период белковой нагрузки у ребенка с гипотрофией II степени проводят на:

- 1) долженствующую массу тела
- 2) приблизительно долженствующую массу тела
- 3) на 10-15 % больше возрастной нормы
- 4) на фактическую массу тела
- 5) не имеет значения

5. Расчет жиров в период белковой нагрузки у ребенка с гипотрофией II степени проводят на:

- 1) долженствующую массу тела
- 2) приблизительно долженствующую массу тела
- 3) на 15 % меньше возрастной нормы

4) фактическую массу тела

5) не имеет значения

6. На этапе лечебного питания при гипотрофии используют медикаментозные препараты, кроме:

1) ферменты

2) витамины

3) биопрепараты

4) анаболические препараты

5) седативные препараты

7. На этапе установления толерантности объем питания ребенка с гипотрофией II степени (масса 4,5 кг) составляет:

1) $\frac{1}{5}$ долженствующей массы тела

2) $\frac{1}{5}$ фактической массы тела

3) $\frac{1}{5}$ приблизительно долженствующей массы тела

4) $\frac{1}{6}$ фактической массы тела

5) $\frac{1}{7}$ фактической массы тела

8. Клиническими формами пренатальной гипотрофии являются:

1) невропатическая

2) нейродистрофическая

3) нейроэндокринная

4) энцефалопатическая

5) все вышеперечисленное

9. Клиническими признаками гипотрофии I степени являются все, кроме:

2) истончение подкожно-жирового слоя

3) уменьшение массы тела от 10 до 20 %

4) снижение темпов роста

5) уменьшение индекса упитанности Чулицкой

6) снижение тургора тканей

