

Лекция № 44

Болезни детей раннего возраста



Кафедра внутренних болезней
Дисциплина пропедевтика клинических
дисциплин

Цель и задачи дисциплины

Цель изучения дисциплины «Пропедевтика клинических дисциплин» - формирование важных профессиональных навыков обследования больного с применением клинических и наиболее распространенных инструментально-лабораторных методов исследования; выявление симптомов и синдромов как основ клинического мышления, характеризующих морфологические изменения органов и функциональные нарушения отдельных систем в целом.

Задачи дисциплины:

- приобретение студентами знаний основных клинических симптомов и синдромов заболеваний внутренних органов и механизмов их возникновения;

обучение студентов методам непосредственного исследования больного (расспроса, осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации), обеспечивающими формирование профессиональных навыков обследования больного;

- обучение студентов важнейшим методам лабораторной и инструментальной диагностики заболеваний внутренних органов;

- формирование представлений об основных принципах диагностического процесса

- обучение студентов оформлению медицинской документации (истории болезни)



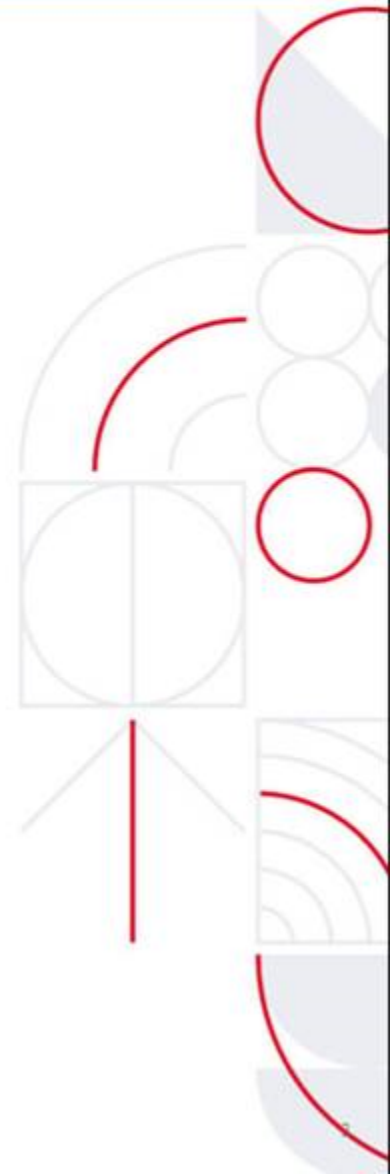
План практического занятия

- 1. Анемии**
- 2. Железодефицитные анемии**
- 3. Хронические расстройства питания у детей.**
- 4. Гипотрофия, дистрофия.**





АНЕМИИ





Анемия

Анемия это снижение гемоглобина и (или) количества эритроцитов в единице объёма крови. То есть, в определение анемии заложены лабораторные показатели и не учитывается клиническая картина, которая разнообразна (слабость, утомляемость, снижение аппетита, бледность, тахикардия, систолический шум и др.) и хорошо известна.

Около 90% всех анемий детского возраста связаны с дефицитом железа.

По данным Всемирной организации здравоохранения 1,8 млрд. человек на Земле страдают железodefицитной анемией и 3,6 млрд. – имеют латентный дефицит железа.





Функции железа

- Железо служит переносчиком кислорода и электронов, а также работает как катализатор в жизненно важных метаболических процессах (насыщение кислородом (оксигенация), гидроксилирование и другие), частично вследствие своей способности к обратимому и быстрому переходу одной формы железа в другую (окиси и закиси железа, соответственно, Fe (III) и Fe (II)). Железо играет важную роль в транспорте и хранении кислорода в окислительном метаболизме, а также принимает участие в росте клеток и пролиферации.
- Железо переносится и хранится как составляющее различных железосодержащих комплексов, но никогда как свободный катион. В норме у человека суммарный запас железа составляет 3-5 г.
- Наибольшее количество железа, до 2/3 его запасов, содержится в гемоглобине эритроцитов. У взрослого человека это 2-2,5 г, у доношенного новорождённого 0,3 -0,4 г, у недоношенного ребёнка 0,1-0,2 г железа. Миоглобин содержит железо в количестве 0,1 г у мужчин и 0,05 – 0,07 г у

ФУНКЦИИ ЖЕЛЕЗА У ПЛОДА И РЕБЁНКА



- **Участие в синтезе ДНК**
- **Построение нейротрансмиттеров головного мозга**
- **Обеспечение реакций иммунитета.**
- **Поддержание функции щитовидной железы**
- **Синтез основных структур соединительной ткани**



Дефицит железа может влиять на функции мозга двумя основными способами.

- Железо играет важную роль в механизмах функционирования допаминергической системы.**
- Обмен железа влияет на процесс миелинизации нервных волокон.**



Обмен железа в организме

- Железо всасывается во всей поверхности ЖКТ, но максимум – в дуоденуме и верхней части тощей кишки. Всасывание идет в закисном виде (Fe^{++}), а оксидное железо (Fe^{+++}) сначала должно восстановиться (под действием желудочного сока). В кислой среде Fe^{++} образует соединения с аминокислотами, что способствует его растворимости.
- В клетках слизистой оболочки тонкого кишечника, закисное железо $\text{Fe}(\text{II})$ превращается в окисное железо $\text{Fe}(\text{III})$ для того, чтобы быть включенным в состав трансферрина и транспортироваться по всему организму.
- Трансферрин синтезируется печенью. Он отвечает за транспортировку не только всосавшегося в кишечнике железа, но и железа, поступающего из разрушенных эритроцитов для повторного использования. Молекулярный вес железотрансферринового комплекса слишком велик для того, чтобы выделяться почками, поэтому он остается в кровеносном русле.

Особенности обмена железа у детей (I)



- *1. трансплацентарный транспорт железа - активный, односторонний: отсутствие железодефицита у плода;*
- *2. потребность в железе на 1-2 году жизни - 0.7 мг/кг/сут (у взрослых - 0.002-0.003 мг/кг/сут);*
- *3. железо в женском молоке содержится в составе белка лактоферрина, за счет чего обеспечивается усвоение в кишечнике ребенка 40-50% железа.*
- *4. Лактоферрин, кроме того, является неспецифическим фактором защиты. Насыщение лактоферрина ионами Fe^{3+} катализирует медьсодержащий белок молока лактокуперин;*



- (II)
- **5.** Активные обменные процессы, протекающие в организме младенца, приводят к тому, что **к моменту удвоения массы тела в 4–5 месяцев депо железа становится практически пустым (!)**. С этого возраста организм ребенка становится абсолютно зависимым от экзогенного поступления железа.
 - **6.** у недоношенных: в периоде новорожденности не происходит реутилизации железа из разрушенных эритроцитов → исчезновение депо уже ко 2 месяцу;



- 7.баланс железа у детей - (III) положительный (у недоношенных - отрицательный) (у взрослых мужчин - равновесный);
- 8.степень абсорбции (всасываемость) пищевого железа **у детей выше** чем у взрослых.
- *Однако при дефиците железа у детей раннего возраста его всасывание не увеличивается (как у взрослых), а уменьшается(!), т.к. для усвоения железа из молока требуются ферменты кишечника, также содержащие железо*



Всасывание железа

В пищевых продуктах железо в двух формах: гемовое и негемовое.

Особенности гемового железа: всасывается как железопорфириновый комплекс с помощью специальных рецепторов. Не подвержено влиянию различных факторов в просвете кишечника. Быстро усваивается.

Особенности негемового железа: всасывается как разновидность железа поступающего из солей железа.

На процесс абсорбции в кишечнике оказывает влияние ряд факторов:

- концентрация солей железа,
- пищевые продукты,
- рН,
- лекарственные препараты.

12 продуктов богатых железом

Перевод и адаптация STOPGMO.RU



Говядина



Печень



Мидии



Томатная паста



Шпинат



Фасоль



Лимоны



Киви



Папайя



Черный шоколад





Семена тыквы



Кешью



Всасывание железа

-  **Сбалансированная дневная диета содержит 10-20 мг железа, но при этом всасывается только 1-2 мг.**
-  **В пище присутствуют два вида железа: **гемовое** и **негемовое**.**





- Легче абсорбируется железо в составе гема (мясные продукты) – **9–22%**.

Данный факт объясняется тем, что процессы абсорбции гема в кишечнике не зависят от кислотности среды и ингибирующих пищевых факторов.

- Коэффициент абсорбции железа из фруктов – **не более 2–3%**.
- Продукты из мяса, рыбы увеличивают всасывание железа из овощей и фруктов при одновременном их применении.

Содержание железа в продуктах животного происхождения



Продукты	Суммарное содержание Fe (мг/100 г)	Основные железосодержащие соединения
Печень	6,9	ферритин, гемосидерин
Язык говяжий	4,1	Гем
Мясо кролика	3,3	Гем
Мясо индейки	1,8	Гем
Мясо курицы	1,6	Гем
Говядина	2,8	Гем
Конина	3,3	Гем
Скумбрия	1,7	Ферритин, гемосидерин
Сазан	0,8	Ферритин, гемосидерин
Судак	0,5	Ферритин, гемосидерин

Содержание железа в растительных продуктах (мг/100 г)*

*- Химический состав российских пищевых продуктов (под ред. И.М.Скурихина, В.А.Тутельяна), 2002.



Продукты	Железо	Продукты	Железо
Морская капуста	16	Петрушка	1,9
Шиповник свежий	11,5	Укроп	1,6
Гречка	6,7	Капуста цветная	1,4
Геркулес	3,6	Капуста брюссельская	1,3
Толокно	3,0	Свекла	1,4
Пшено	2,7	Курага	3,2
Кукуруза	2,7	Инжир	3,2
Орехи	2,0-5,0	Чернослив	3,0
Хлеб бородинский	3,9	Хурма	2,5
Хлеб формовой	3,9	Груша	2,3
Хлеб рижский	3,1	Яблоки	2,2
Сушки простые	2,9	Алыча	1,9
Батон нарезной	2,0	Облепиха	1,4
Чечевица, зерно	11,8	Смородина черная	1,3
Соя, зерно	9,7	Шиповник	1,3
Горох, зерно	6,8	Земляника	1,2
Шпинат	3,5	Малина	1,2
Щавель	2,0	Гранаты	1,0



Обмен железа в организме

- Железо хранится в организме в виде ферритина и гемосидерина.
- На долю ферритина приходится большая часть хранимого железа, заключенной в белковую оболочку. Ферритин обнаруживается практически во всех клетках, обеспечивая легкодоступный резерв для синтеза железосодержащих соединений и представляя железо в растворимой, неионной и нетоксичной форме. Наиболее богаты ферритином предшественники эритроцитов в костном мозге, макрофаги и ретикулоэндотелиальные клетки печени.
- Гемосидерин рассматривают как уменьшенную форму ферритина, в которой молекулы потеряли часть их белковой оболочки и сгруппировались вместе. При избытке железа, часть его, хранимая в печени в виде гемосидерина, увеличивается.
- Запасы железа расходуются и возмещаются медленно и, поэтому, недоступны для экстренного синтеза гемоглобина при компенсации последствий острого кровотечения.



Хранение железа

- 1. Гемоглобиновый (эритроцитарный) фонд**, где находится наибольшее количество железа в составе гема, функция которого состоит в переносе кислорода от легких к тканям.
- 2. Запасной фонд** представлен железосодержащими белками ферритином и гемосидерином, депонированными в паренхиматозных клетках и макрофагах печени, селезенки, мышц, легких, костного мозга, который делится на лабильный пул – железо макрофагов, легко мобилизуемых для нужд эритропоэза, и стабильный – железо паренхиматозных клеток, прочно фиксируемых в органах депо. Запасной фонд составляет 1/3 всего железа.
- 3. Транспортный фонд** представлен железом белка трансферрина плазмы, который на 30 - 50% насыщен железом. Трансферрин переносит железо от слизистой оболочки кишечника, от макрофагов, клеток, где хранятся запасы железа, к эритрокариоцитам костного мозга.
- 4. Тканевой фонд** железосодержащих ферментов, имеющих во всех тканях организма, и неферментных железосодержащих биокатализаторов. Железо участвует в синтезе 13 ферментативных систем организма, в процессах митоза клеток, биосинтезе ДНК, реакциях иммунитета.

ОСНОВНЫЕ ЖЕЛЕЗОСОДЕРЖАЩИЕ СУБСТРАТЫ ОРГАНИЗМА И ИХ ФУНКЦИИ

Железосодержащие субстраты (Fe⁺⁺):

ГЕМОГЛОБИН - Транспорт кислорода

МИОГЛОБИН - Транспорт и депонирование кислорода в мышцах

КАТАЛАЗА - Разложение перекиси водорода

ЦИТОХРОМ - Тканевое дыхание

ПЕРОКСИДАЗА - Окисление с помощью H₂O₂.



Железосодержащие субстраты (Fe+++):

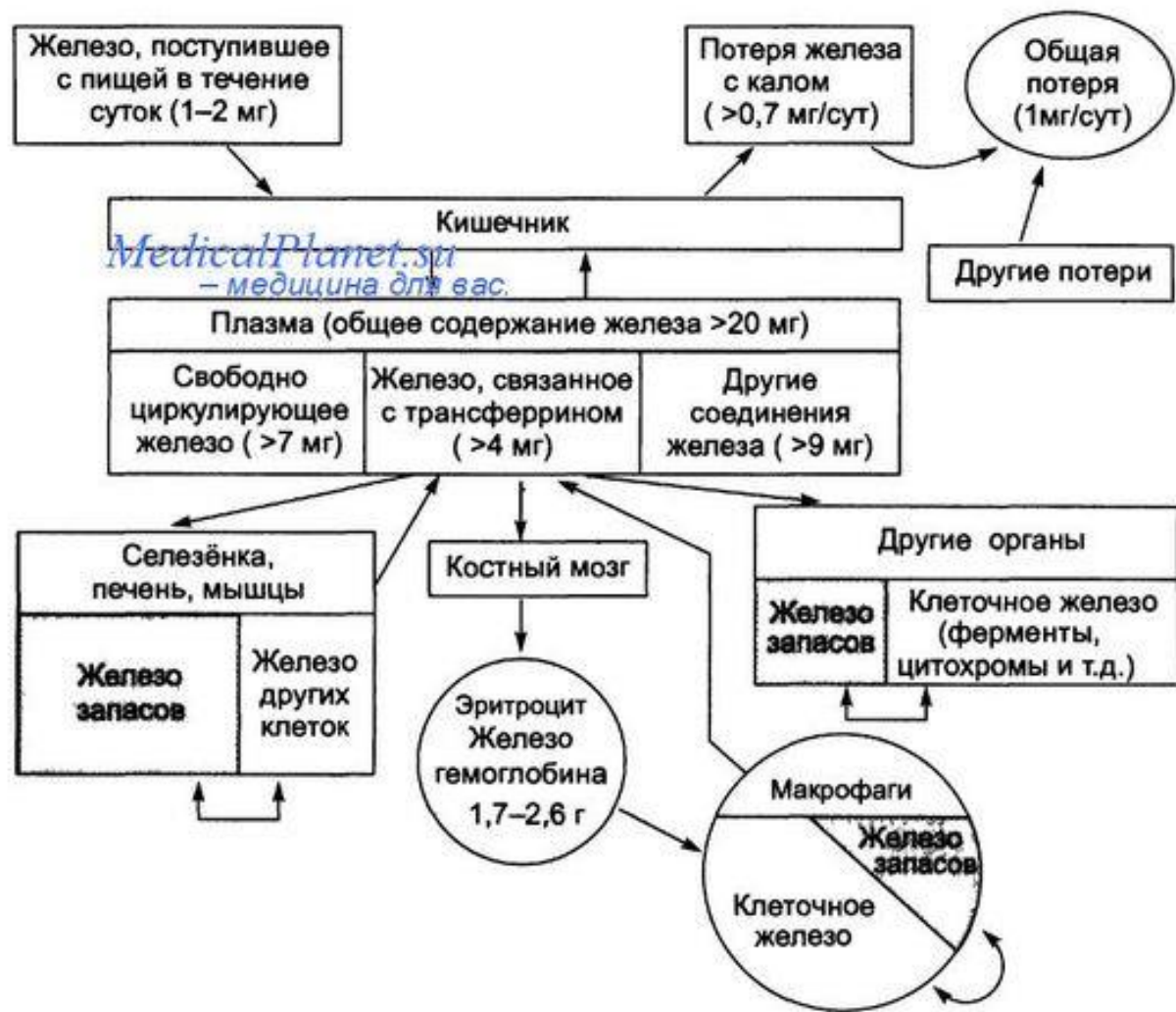
ТРАНСФЕРРИН - транспорт железа

ФЕРРИТИН - ТКАНЕВОЕ ДЕПОНИРОВАНИЕ

ГЕМОСИДЕРИН - ТКАНЕВОЕ депонирование

КСАНТИНОКСИДАЗА - образование мочевой кислоты

ДЕГИДРОГЕНАЗЫ - катализ окислительно-восстановительных процессов



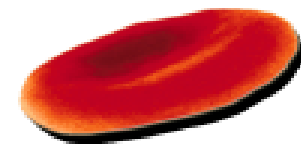
Этиология



- 1. Экзогенные:** алиментарные (искусственное и смешанное вскармливание, позднее введение прикорма, несбалансированное питание и др.).
- 2. Эндогенные:** синдром мальабсорбции;
 - Кровопотери: трещины прямой кишки, гемангиомы, ЯБДК, ювенильные кровотечения;
 - гельминтозы: трихоцефалез, анкилостомидоз, аскаридоз;
 - тяжелые заболевания, очаги хр. инфекции (захват Fe макрофагам).

3. Интранатальные причины :

- *преждевременная перевязка пуповины, фетоплацентарная трансфузия,*
- *интранатальные кровотечения из-за травматичных акушерских пособий,*
- *аномалий развития плаценты или пуповины.*



постнатальные причины

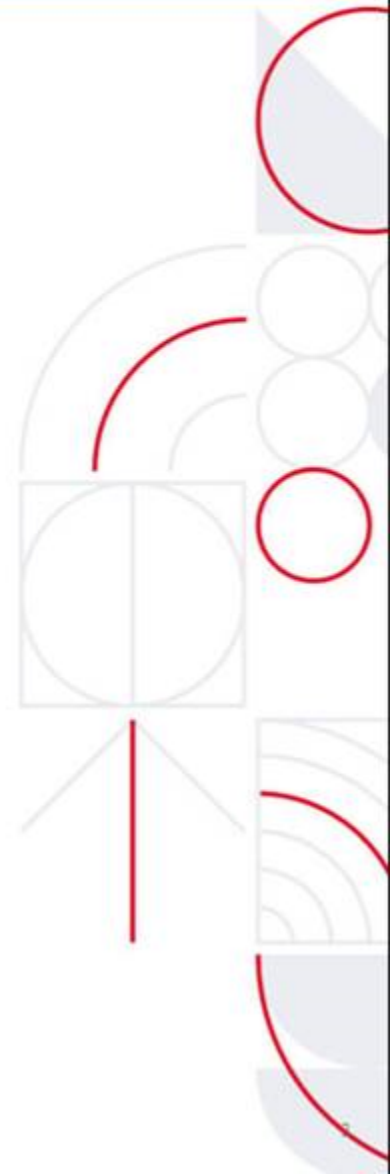


- недостаточное поступление железа с пищей,
- *повышенные потребности в железе у детей с ускоренными темпами роста (недоношенные, дети с большой массой тела при рождении, дети с лимфатическим типом конституции, дети второго полугодия и второго года жизни, дети пре- и пубертатного возраста).*
- *заболевания желудочно-кишечного тракта;*
- *дефицит запасов железа при рождении;*
- *анатомические врожденные аномалии кишечника;*
- *употребление продуктов, ухудшающих абсорбцию железа*





Железодефицитные анемии





Этиология железодефицитной анемии

Низкие запасы железа при рождении:

- недоношенные дети
- дети от матерей с железодефицитной анемией во время беременности
- дети с задержкой внутриутробного развития
- крупная масса тела при рождении
- дети с кровопотерей в перинатальном периоде

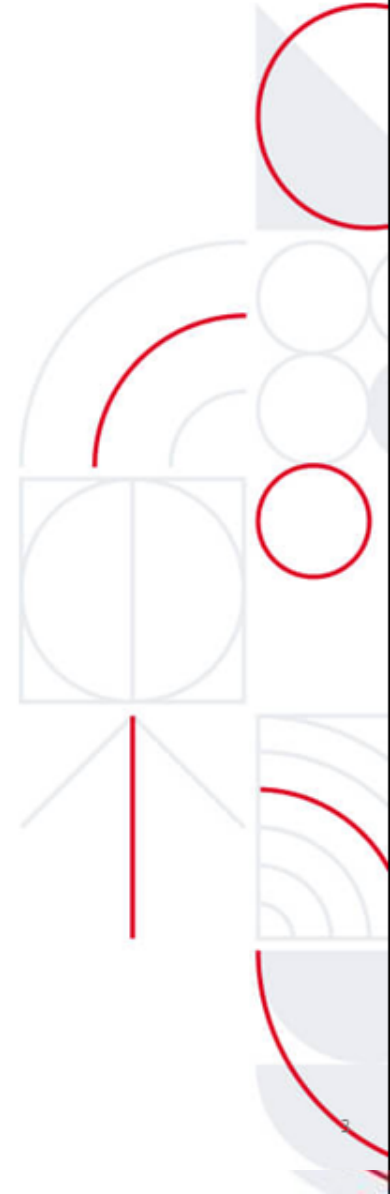




Этиология железодефицитной анемии

Алиментарные факторы

- искусственное вскармливание неадаптированными смесями
- позднее и нерациональное ведение прикорма
- преимущественно вегетарианская пища в любом возрасте
- обилие цельного коровьего молока
- голодание





Этиология железодефицитной анемии

Избыточные потери или повышенное потребление железа тканями

- инфекционные заболевания
- заболевания ЖКТ
- кровопотери
- подростки-атлеты
- эндокринные заболевания
- токсические факторы



ЖДА


- Недостаточное поступление железа с пищей или потери его при кровотечениях приводят, прежде всего, к истощению запасного фонда, затем тканевого, снижению его в клетках организма, насыщения трансферрина, уровня сывороточного железа. Развивается латентный или тканевой дефицит железа (ЛДЖ). Уменьшение транспорта железа к эритрокариоцитам костного мозга сопровождается нарушением включения его в клетки эритроидного ряда, синтеза гема и гемоглобинизации эритроцитов, что ведет к развитию ЖДА.
- Поскольку железо принимает участие в жизнедеятельности каждой клетки организма, то его недостаток приводит к морфофункциональным изменениям всех органов и тканей. Выраженность этих изменений и их *клинические проявления определяются не столько анемией, сколько тканевым гипосидерозом!*

ПАТОГЕНЕЗ ЖДА



Анемическая гипоксия:

нарушается синтез Hb из-за недостатка Fe и страдает продукция Эр,

 нарушается транспорт кислорода к органам и тканям и развивается гипоксия;



ПАТОГЕНЕЗ ЖДА



Угнетение активности ферментов тканевого дыхания: нарушение синтеза ферроэнзимов (цитохромоксидаза, пероксидаза) изменяет тканевой метаболизм, возникают дистрофические изменения со стороны кожи и ее придатков, слизистых оболочек с развитием **сидеропенического синдрома.**

ПАТОГЕНЕЗ ЖДА



При ЖДА ферментные нарушения преобладают над гипоксией, т. к. дефицит Fe способствует включению компенсаторных механизмов, нормализующих отдачу O_2 из **Hb** тканям.





Стадии развития железодефицитной анемии.

(Danielson с соавторами, 1996).

	Норма	Сниженные запасы железа	Железо-дефицитный эритропоэз	Железо-дефицитная анемия
Депозит железа				
Транспортное железо				
Железо эритронов				
Депозит костного мозга	2-3 +	0 следы	0	0
ЖСС трансферрина (мкмоль/л)	50-65	65	>70	>75
Ферритин сыворотки (мкг/л)	100±60	<20	10	<10
Железо сыворотки (мкмоль/л)	20±10	<20	<11	<7
Насыщение трансферрина (%)	35±15	<30	<15	<10
Протопорфирин эритронов	0,28-0,9	0,28-0,9	>1,5	>3,0
Эритроциты	Норма	Норма	Норма	Гипохромные Микроцитарные



ЖДА

К патологическим изменениям при сидеропении следует отнести повреждение эпителиальных тканей, ЦНС, снижение защитных сил организма. При дефиците железа отмечаются дегенеративно-дистрофические изменения эпителия кожи, слизистых оболочек полости рта, желудочно-кишечного тракта, дыхательных путей и других органов.

В развитии ЖДА имеет значение гипоксия – недостаточное обеспечение тканей кислородом. Кроме того, нарушается активность ряда ферментов в связи с дефицитом железа, и ферментативные нарушения преобладают над гипоксией, так как включаются компенсаторные механизмы, нормализующие отдачу кислорода из гемоглобина тканям, что способствует снижению сродства гемоглобина к O₂, повышается выход кислорода в ткани. При тяжелой анемии компенсация у детей оказывается недостаточной, и это способствует появлению признаков гипоксии тканей.



ЖДА

- Падает сосудистое сопротивление и повышается скорость кровотока, начинается тахикардия, одышка, увеличивается сердечный выброс, У 1/3 больных развивается миоглобиндефицитная миокардиопатия.
- Гипоксические изменения в миокарде усиливают гемодинамические расстройства.
- Нарушение синтеза ДНК и РНК в печеночных клетках, уменьшения числа гепатоцитов и приводит к развитию жирового гепатоза.
- Гипоксия вызывает гипервентиляцию легких, что ведет к повышению сердечно-сосудистой деятельности – увеличивается объем циркулирующей крови.

Эти изменения, имеющие вначале компенсаторный характер, приводят к органическим повреждениям.



ЖДА

Изменения ЦНС при гипосидерозе связаны с тем, что на протяжении всего периода роста ребенка происходит повышение концентрации железа в клетках головного мозга и к 20 годам его содержание 0,21 г/л в экстрапирамидной системе превышает таковое в печени, органе, депонирующем железо. При дефиците железа у детей эквивалентно редуцируются все субклеточные фракции мозгового железа. У взрослых этого не наблюдается, поэтому дефицит железа у детей сказывается на умственном развитии детей, отрицательно сказывается на памяти ребенка, способности сосредоточиваться на обучаемом предмете, снижается интеллект. Происходит депрессия активности моноаминоксидазы и альдегидоксидаз - ферментов, играющих роль в разрушении ложных нейротрансмиттеров.

ЖДА

В селезенке повышается количество ДНК, что способствует увеличению массы органа. В почках также отмечают гипертрофию, а в головном мозге нередко, наоборот гипотрофию.

Снижается количество миоглобина в скелетных мышцах, происходит отставание в физическом развитии. Снижается активность гемсодержащих ферментов, что приводит к дегенеративно-дистрофическим изменениям, прежде всего, в ЖКТ: снижается количество желудочного сока, падает активность амилазы, липазы, трипсина, что ведет к недостаточному усвоению аминокислот, солей, витаминов, в том числе железа, приводит к синдрому мальабсорбции. У 1/3 - 1/2 детей возникают кишечные кровотечения и усугубляют ЖДА.

Оральная терапия препаратами железа в данной ситуации низкоэффективна!

У больных развивается ринофарингит, ларингит, глоссит, хейлит, гингивит, кариес зубов.



ЖДА

Клеточный иммунитет нарушается в виде понижения бласттрансформации лимфоцитов, уменьшения числа Т-лимфоцитов, снижения макрофагальной функции, наблюдается несостоятельность фагоцитоза, снижается активность натуральных киллеров, продукция интерферона, интерлейкина 1, продукция В-лимфоцитов, уровня IgG. Снижается титр комплемента.

Таким образом, дефицит железа приводит к повреждению местного иммунитета, резкому угнетению клеточного иммунитета.



железодефицитные состояния:

- 1. Прелатентный дефицит железа**, при котором опустошаются запасы железа только из депо при сохранении транспортного гемоглобинового фондов железа. Это состояние не имеет клинических критериев диагностики.
- 2. Латентный дефицит железа** составляет 70% от всех ЖДС . Уровень гемоглобина при ЛЖД нормальный, что не позволяет при проведении скрининга выделить таких детей из общей популяции на основании этого параметра. ЛЖД рассматривается как функциональное состояние с нарушенным (отрицательным) балансом железа в организме.
- 3. Железодефицитная анемия** составляет 30% от всех ЖДС. Является заболеванием, отмечается снижение уровней гемоглобина, железа сыворотки и ферритина при повышении общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС).



Латентный дефицит железа характеризуется следующими клиническими проявлениями:

1. эпителиальным синдромом (сухость кожи, заеды в углу рта, пигментация на лице, ломкость и выпадение волос, раздваивание кончиков волос, расслаивание и ломкость ногтей, их уплощение и поперечная исчерченность);
2. изменениями со стороны мышечной системы (гипотония мышц, в том числе и мочевого пузыря с развитием недержания мочи);
3. изменениями нервной системы (дефекты обоняния: пристрастие к сильным и резким запахам духов, бензина, ацетона, выхлопных газов автомобиля; дефектами вкуса: больные едят землю, мел, сырые мясо и тесто.

ЛЖД подтверждается при наличии у ребёнка 3-4 из выше перечисленных симптомов.

Клиническая картина железодефицитной анемии

Астеноневротический синдром:

- повышенные утомляемость, возбудимость, раздражительность, эмоциональная неустойчивость, потливость; отставание в психомоторном развитии;
- вялость, астения, сонливость, апатия; снижение аппетита и способности к концентрации внимания; негативизм;
- у более старших детей головные боли, головокружение, шум в ушах, мелькание «мушек» перед глазами, боли в сердце,
- извращенный аппетит с поеданием крахмала, сырого картофеля и мяса, геофагия, извращение обоняния;
- дизурические расстройства.



Клиническая картина железодефицитной анемии

«Эпителиальный синдром»

1. бледность кожи, слизистых оболочек и ушных раковин;
2. сухость и шелушение кожи;
3. дистрофические изменения кожи, ногтей, волос, слизистых оболочек рта, языка;
4. кариес зубов, их крошение, дефекты эмали;
5. нарушение глотания твердой пищи, атрофический гастрит, дуоденит, мальдигестия с признаками нарушения утилизации пищевых веществ в копрограмме, неустойчивый стул; тошнота; голубые склеры.



Клиническая картина железодефицитной анемии

Сердечно-сосудистый синдром:

1. тахикардия, тенденция к артериальной гипотонии,
2. ослабление тонов сердца и расширение границ относительной сердечной тупости,
3. функциональный сердечный шум на верхушке, иногда шумы над крупными сосудами.

Мышечный синдром:

1. мышечная гипотония, быстрая утомляемость, дизурия, ночное и
2. дневное недержание мочи из-за слабости мышечного аппарата,
3. нарушение работы сфинктеров при кашле и смехе, запоры.

Синдром вторичного иммунодефицита:

частые ОРВИ, пневмонии, кишечные инфекции и др.



1. Сидеропенический синдром:



- сухость кожи
- изменение волос: тусклость, ломкость, иссеченность, выпадение
- изменение ногтей: истончение, ломкость, койлонихии²
- хейлоз (ангулярный стоматит, "заеды")
- сидеропенический глоссит, сидеропеническая дисфагия⁴
- повышенная утомляемость
- мышечная слабость (Eisenmangeladynamia, "бледная немощь")⁵
- извращение вкуса (pica chlorotica) и обоняния⁶
- задержка физического и нервно-психического развития
- головная боль
- гепатоспленомегалия

ГИПОКСИИ:

- бледность кожи
- одышка
- головокружения и обмороки
- боль в области сердца
- парестезии в конечностях
- отеки конечностей

Физикально:

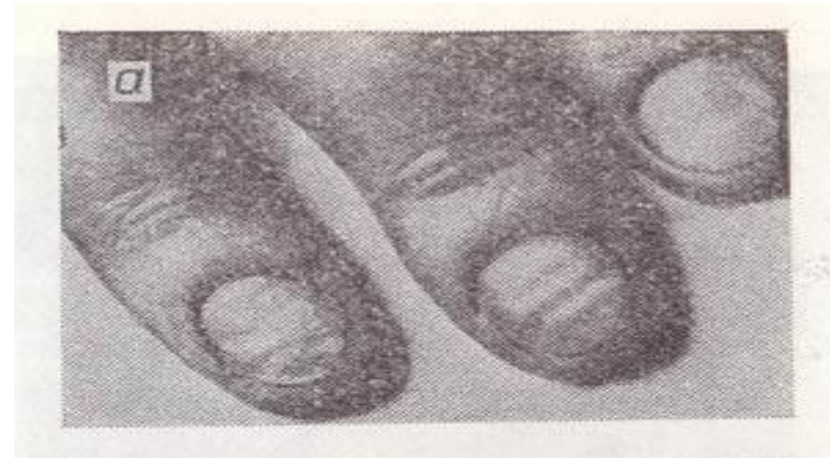
- тахикардия
- артериальная гипотония
- ослабленный 1 тон на верхушке
- систолический шум на верхушке и tr. pulmonalis
- безостановочный шум на яремных венах (венозное жужжание, "шум волчка",



Кожа и слизистая



***Плоские ногти
и потеря волос.***



Бледность кожи





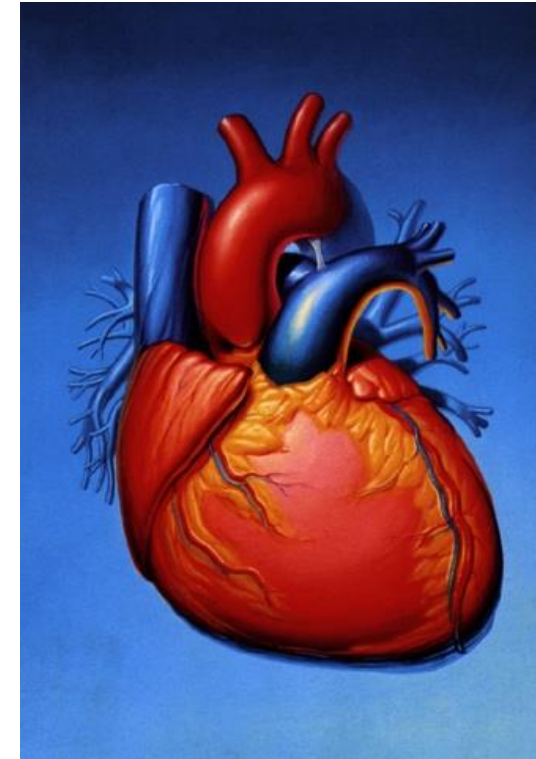
- **Глоссит
(атрофия
рецепторов
языка).**
- **Заеды.**
- **Жжение языка.**



Сердце и кровообращение



- **Тахикардия.**
- **Систолические шумы (при тяжелой анемии).**
- **Увеличение сердца.**
- **Диспное (укорочение дыхания).**





Желудочно-кишечный тракт

Отсутствие аппетита.



Дисфагия, запор.



Диаррея.



Эзофагиты, изжога.



Нервная система



 **Хроническая усталость,
рассеянность.**

 **Головные боли.**

 **Шум в ушах.**

 **Слабость, дрожь.**



Диагностика ЖДА

В общем анализе крови отмечаются: снижение гемоглобина (<110 г/л), снижение количества эритроцитов ($<3,8 \cdot 10^9$ /л), снижение цветового показателя ($<0,86$); снижение диаметра эритроцитов ($<7,2$ мкм); нормальное количество ретикулоцитов ($0,2-1,2\%$); увеличение СОЭ ($>10-12$ мм/час), снижение MCV (среднего объёма эритроцитов) <90 fL (фемптолитор) и MCHC (среднего содержания гемоглобина в эритроците) $<33-34$ г/дл; повышение RDW (степени анизоцитоза) $>13\%$.

В биохимическом анализе крови определяются: снижение железа сыворотки (<12 мкмоль/л); повышение ОЖСС (железосвязывающая способность сыворотки >69 мкмоль/л), снижение НТЖ (Коэффициент насыщения трансферрина железом $<17\%$); снижение ферритина сыворотки (<12 мкг/л).



Анемии по степени тяжести

Показатели	Легкая (I)	Средняя (II)	Тяжелая (III)
Эритроциты	$3,5 - 3,0 \cdot 10^6$	$2,5 - 3,0 \cdot 10^6$	Менее $2,0 \cdot 10^6$
Гемоглобин	90 – 110 г/л	90 – 70 г/л	Менее 70г/л





Лабораторные критерии

- *отражают гипохромно-микроцитарный характер анемии с гетерогенной популяцией эритроцитов.*
- *Наиболее чувствительным является показатель **анизоцитоза (RDW)**, повышающийся на ранней стадии сидеропении.*
- ***Микроцитоз**, регистрируемый по снижению среднего объема эритроцита (**MCV**), — характерный показатель железодефицита.*

Диагностика анемии



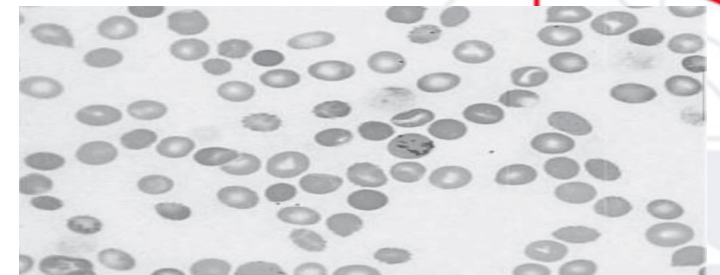
**нормохромные
эритроциты**

**гипохромные
эритроциты**



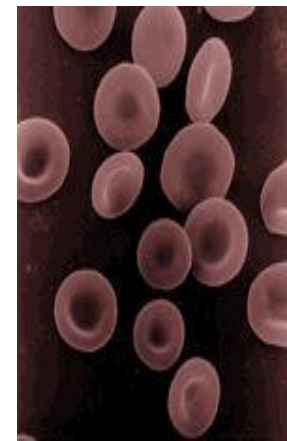
- Поздние стадии сидеропении характеризуются **тяжелым анизо- и пойкилоцитозом** (шизоциты, овалоциты, мишеневидные клетки).
- Разная форма эритроцитов - **пойкилоцитоз**.

Морфологическая характеристика эритроцитов разнообразна на разных стадиях





- Количество **ретикулоцитов** (при отсутствии кровопотери и периода ферротерапии) при железодефицитной анемии остается **в норме**.
- Содержание **лейкоцитов** также **в пределах нормы**.
- Содержание **тромбоцитов** чаще остается **в пределах нормы**; умеренный тромбоцитоз возможен при кровопотере в момент обследования, а содержание тромбоцитов уменьшается, когда в основе железодефицитной анемии лежит кровопотеря вследствие тромбоцитопении (например, при ДВС-синдроме, болезни Верльгофа).
- **Уменьшение количества сидероцитов** вплоть до их исчезновения (сидероцит - это эритроцит, содержащий гранулы железа).



ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

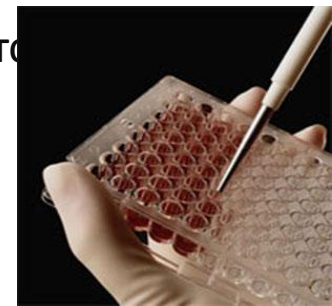


Показатели крови	Норма	степень тяжести анемии		
		I	II	III
Среднее содержание Hb в эритроцитах (пг)	31.8	34,6	21,9	17,6 и <
Цветной показатель	0,85 - 1,0	0,7 - 0,8	0,6 - 0,7	0,5 - 0,6
Гематокрит (%)	38	30 - 35	27 - 30	27 и <
Сывороточное железо (ммоль\л)	10,6 - 21,4	9,1	7,7	7,1 и <
Коэффициент насыщения трансферрина железом (%)	20 - 25	13 - 18	10 - 13	10 и <
Концентрац. ферритина (мкг\л)	65 - 106		10 и	<



Биохимический анализ крови:


1. **Снижение содержания железа** в сыворотке крови-
2. **ОЖСС повышена** (отражает количество железа, которое может быть связано за счет свободного трансферрина; ОЖСС в норме - 30-86 мкмоль/л).
3. Латентная железосвязывающая способность **ЛЖСС** сыворотки крови **повышена** (определяется путем вычитания из показателей ОЖСС показателя содержания сывороточного железа)
4. **Процент насыщения трансферрина** железом (отношение показателя железа сыворотки крови к ОЖСС; в норме 16-50%) **снижен**
5. Уровень сывороточного **ферритина** тоже **снижен** (в норме 15-150 мкг/л).
6. Исследование трансферриновых рецепторов иммуноферментным методом их уровень повышен у больных железodefицитной анемией





7. Исследование *миелограммы* выявляет умеренную нормобластическую реакцию и резкое снижение содержания сидеробластов (эритрокариоцитов, содержащих гранулы железа).



 О запасах железа в организме судят по результатам **десфералевой пробы**. У здорового человека после внутривенного введения 500 мг десферала выводится с мочой от 0,8 до 1,2 мг железа, в то время как у больного с железodefицитной анемией выведение железа ↓ снижается до 0,2 мг.

Необходимо проводить дифференциальный диагноз с *другими гипохромными анемиями.*

Железоперераспределительные анемии - достаточно частая патология и по частоте развития занимает второе место среди всех анемий (после железодефицитной анемии).



❖ *Она развивается при острых и хронических инфекционно-воспалительных заболеваниях, сепсисе, туберкулезе, ревматоидном артрите, болезнях печени, онкологических заболеваниях, ИБС и др.*



- ❖ Механизм развития гипохромной анемии при этих состояниях связан с перераспределением железа в организме (оно находится преимущественно в депо) и нарушением механизма реутилизации железа из депо.
- ❖ При вышеперечисленных заболеваниях происходит **активация макрофагальной системы**, когда макрофаги в условиях активации прочно удерживают железо, тем самым нарушая процесс его реутилизации.
- ❖ В общем анализе крови отмечается умеренное снижение гемоглобина (<80 г/л).

Диагностика ЖДА

Для анемий связанных с дефицитом фолиевой кислоты и дефицитом витамина В12 характерны следующие клинические признаки: глоссит, преждевременно поседевшие волосы, кровоточивость, желтуха. Депрессия, психоз и подострая комбинированная дегенерация спинного мозга (только при дефиците витамина В12).

Лабораторными признаками являются:

- выраженное снижение гемоглобина;
- снижение количества эритроцитов и их макроцитоз ($MCV > 120 \text{fL}$);
- снижение гематокрита;
- панцитопения в периферической крови;
- гиперсегментация ядер нейтрофилов (пятидольчатые и шестидольчатые ядра);
- мегалобласты в костном мозге;
- гиперклеточность костного мозга.



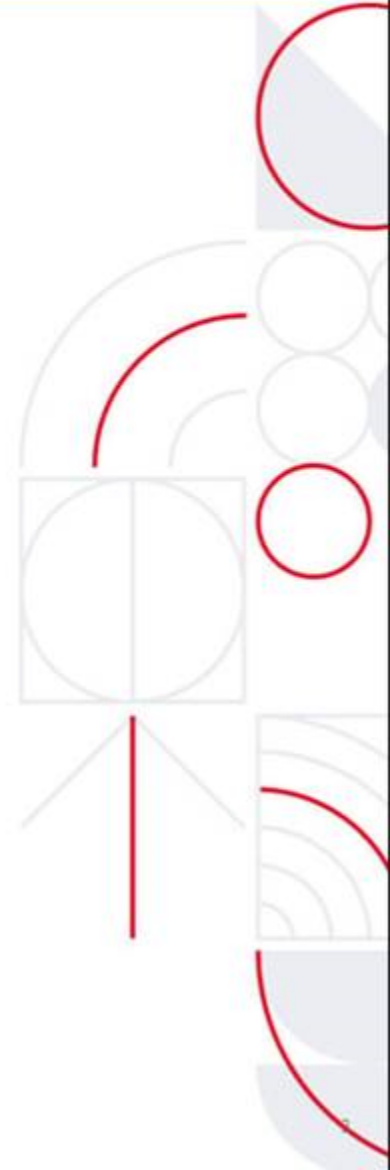
Основным отличием от железодефицитной анемии являются:

- повышенный уровень ферритина сыворотки, что свидетельствует о повышенном содержании железа в депо;
- уровень сывороточного железа может сохраняться в пределах нормальных значений или быть умеренно сниженным;
- ОЖСС остается в пределах нормальных значений либо снижается, что говорит об отсутствии Fe-голодания сыворотки.



Хронические расстройства питания у детей

Гипотрофия, дистрофия.





По классификации Г.Н. Сперанского различают четыре вида дистрофий

1. Гипотрофия, протекающая со снижением массы тела по отношению к его длине.

Синонимом гипотрофии является белково-энергетическая недостаточность.



2. Паротрофия, протекающая с избыточной массой тела;

3. Гипостатура, протекающая с пропорциональным уменьшением массы и длины тела;

4. Полигиповитаминоз



ГИПОТРОФИЯ

- хроническое расстройство питания, сопровождающееся нарушением обменных и трофических функций организма и характеризующееся **дефицитом массы тела** при близких к средним нормативам показателей роста, снижением толерантности к пище и иммунобиологической реактивности.



ГИПОТРОФИЯ

Это состояние преимущественно наблюдается у детей раннего возраста в связи с высокими темпами роста и активностью обменных процессов, требующих достаточного поступления пищевых веществ.

Дистрофия

Дистрофия - хроническое расстройство питания и обмена, характеризующееся нарушением усвоения питательных веществ тканями организма.

Существует несколько терминов, обозначающих недостаточное физическое развитие детей. В нашей стране принят и традиционно используется термин «гипотрофия», под которым понимают хроническое расстройство питания, характеризующееся дефицитом массы тела по отношению к росту и возрасту ребенка. Это состояние преимущественно наблюдается у детей раннего возраста в связи с высокими темпами роста и активностью обменных процессов, требующих достаточного поступления пищевых веществ и энергии.

Однако при определении понятия «гипотрофия» не учитывается возможная задержка роста (длины тела), характеризующая наиболее тяжелые проявления нутритивной недостаточности.

Причины нарушения нутритивного статуса (гипотрофии)

Различают пренатальную (врожденную) и постнатальную (развившуюся после рождения) гипотрофию.

В основе пренатальных гипотрофий лежат нарушения внутриутробного развития плода вследствие недостаточности плацентарного кровообращения, воздействия инфекционных, наследственных и конституциональных особенностей матери, а также неблагоприятных социально-экономических, производственных и экологических факторов.

Существует также термин «задержка внутриутробного развития» (ЗВУР). У новорожденных детей со ЗВУР отмечается дефицит массы тела, превышающий 2 сигма-отклонения. ЗВУР подразделяется на:

1. гипотрофический,
2. гипопластический,
3. диспластический типы.

Выделяют 3 основные группы причин, приводящих к развитию гипотрофии у детей:

- недостаточное поступление пищевых веществ
- нарушение переваривания и усвоения пищи
- неадекватное обеспечение повышенных потребностей в нутриентах



По времени возникновения различают 2 группы факторов:

1. Пренатальные:

а) генные и хромосомные мутации;

б) неправильное питание матери во время беременности, вызывающее голодание материнского организма;

в) патология беременности, приводящая к плацентарной недостаточности, хронической гипоксии плода, задержке развития плода



II. Постнатальные:

1. Экзогенные факторы:

- алиментарные: количественный и качественный недокорм, несбалансированное и плохо организованное питание;
- токсические: гипervитаминозы D и A, массивная и длительная медикаментозная терапия, неблагоприятная экологическая обстановка.



2. Эндогенные факторы:

- врожденные и приобретенные поражения центральной нервной системы;
- пороки развития органов пищеварения (пилоростеноз, атрезия желчевыводящих путей и др.), сердца, легких, диафрагмальная грыжа.



2. Эндогенные факторы:

- первичные иммунодефициты (гипогаммаглобулинемия, дефицит отдельных компонентов системы комплемента, наследственная патология фагоцитоза);
- наследственные аномалии обмена веществ (галактоземия, фруктоземия, болезни Нимана-Пика, Тея-Сакса и др.);
- синдром мальабсорбции (лактазная недостаточность, целиакия, муковисцидоз, экссудативная энтеропатия);



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

Форма	Степень гипотрофии в зависимости от дефицита массы тела (%)
Пренатальная (внутриутробная) Постнатальная (приобретенная)	I степень – 10-20% II степень – 20-30% III степень – 30% и более

Причины развития пренатальной гипотрофии

- 1. Преплацентарные:** конституциональные особенности матери (инфантилизм, астеническое телосложение, возраст моложе 18 лет или старше 35); сердечно-сосудистые, почечные, эндокринные и другие заболевания матери; токсикозы беременности; предшествующие медицинские аборт; недостаточное питание матери во время беременности; вредные привычки матери (курение, алкоголизм, наркомания); аномалии васкуляризации матки.
- 2. Плацентарные:** тромбозы, гематомы, инфаркты плаценты, её гипоплазия, кальциноз, фиброз, плацентит.
- 3. Постплацентарные:** аномалии пуповины, многоплодная беременность, врожденные пороки развития плода, внутриутробная инфекция, наследственные факторы (хромосомные заболевания, моногенные синдромы, семейная аутосомно-доминантная предрасположенность к гипотрофии).

Причины развития постнатальной гипотрофии

- *Недостаточное поступление пищевых веществ, вследствие недоедания (дефицитное питание) или затруднения при приеме пищи (в результате неврологических нарушений, аномалий развития или травм челюстно-лицевого аппарата).*
- *Не менее важную роль в возникновении гипотрофии играют и качественные нарушения питания (качественный «недокорм»): дефицит витаминов и микроэлементов, недостаток или избыток какого-либо пищевого продукта (белка, жира или углеводов). Особенно неблагоприятен избыток белка на фоне недостатка углеводов. Последнее наблюдается при длительном кормлении молочными смесями и известно как «молочное расстройство питания». Злоупотребление кашами может стать причиной так называемого «мучного расстройства питания», которое проявляется либо в виде паратрофии (настойная форма), либо гипотрофии (атрофическая и гипертонически-спастическая формы).*



Причины развития постнатальной гипотрофии

- *Острые и хронические инфекционные заболевания (вирусные инфекции, сепсис, кишечные инфекции и т.д.); существенное значение имеет дисбиоз кишечника.*
- *Токсические факторы - некачественные смеси, гипервитаминоз D.*
- *Нарушения переваривания, абсорбции и ретенции пищевых веществ, первичные мальабсорбции;*
- *Повышенные потребности в нутриентах и энергии (недоношенные дети, врожденные пороки сердца, хроническая патология легких, тяжелые инфекции, сопровождающиеся катаболическим стрессом и др.);*
- *Наследственные и врожденные заболевания обмена веществ;*
- *Наследственные иммунодефицитные состояния;*
- *Эндокринные заболевания.*

Патогенез гипотрофии

Гипотрофия - это проявление патофизиологической (хронической стрессовой) реакции организма.

В процессе развития гипотрофии постепенно изменяются все виды обмена.

На первых этапах истощаются депо гликогена и жира. При сохраняющемся выраженном дефиците пищевых веществ, происходит распад белка, преимущественно в мышечной ткани. Снижается уровень белков крови, затем уменьшается концентрация альбумина и общего белка. Нарушения метаболизма белка приводят к снижению иммунитета в связи с изменением синтеза иммуноглобулинов, а также антиоксидантной активности, сопровождающейся повреждением клеточных мембран, уменьшению секреции транспортных белков, внутриклеточному дефициту энергии и нарушению транспорта микронутриентов. Снижается активность ферментов и секреция инсулина, а также инсулиноподобного фактора роста, падает инсулинорезистентность, нарушается синтез фибриногена и факторов свертывания крови.

Клиника гипотрофии

Синдром трофических расстройств – плоская кривая нарастания и дефицит массы тела, нарушение пропорциональности телосложения, снижение тургора тканей и признаки гиповитаминоза.

Синдром пищеварительных нарушений – снижение аппетита вплоть до анорексии, неустойчивый стул с тенденцией к запору, такие как диспептическое, дисбактериоз, снижение толерантности к пище, признаки мальдигестии в копрограмме.

Синдром дисфункции ЦНС – нарушение эмоционального тонуса и поведения, малая активность, доминирование отрицательных эмоций, нарушение сна и терморегуляции, отставание темпов психомоторного развития, мышечная гипо-, дистония.

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



По степени тяжести

Гипотрофия 1 степени проявляется умеренным похуданием ребенка, что выражается в истощении 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 не изменяются.



По степени тяжести

При гипотрофии 2 степени кожные покровы приобретают сероватый оттенок, становятся сухими. Из-за низкой эластичности кожа легко собирается в складки, особенно на внутренней поверхности бедер.

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

Дефицит массы сопровождается отставанием в росте на 1-3 см. У детей плохой аппетит, снижена толерантность к пище. Они раздражительны или беспокойны. Обращает на себя внимание задержка в психомоторном развитии. У больных легко возникают инфекционно-воспалительные очаги в ушах, зеве, легких. Часто наблюдается анемия. Характер стула зависит от особенностей питания.

В копрограмме много слизи, лейкоцитов, внеклеточного крахмала, нейтрального жира и жирных кислот.

Часто сопровождается развитием дисбактериоза кишечника.

По степени тяжести

При гипотрофии 3 степени состояние ребенка тяжелое. Подкожный жировой слой отсутствует везде, даже на лице. Лицо треугольной формы (лицо «Вольтера»). Кожа с серовато-цианотичным оттенком, сухая, иногда с трещинами. Эластичность кожи и тургор тканей снижены. Может появиться пастозность тканей. Дефицит роста достигает 4-6 см. У многих детей имеются признаки стоматита, молочницы. Функции внутренних органов (легких, 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 угнетена центральная нервная система.

Диагностика

Диагноз гипотрофии у детей базируется на данных клиники, оценке показателей дефицита массы тела с учетом роста. Дефицит массы определяется по формуле:

$$D = \frac{DM - FM}{DM} * 100.$$

Где D – дефицит массы тела в %, DM – должественствующая масса с учетом роста, FM – фактическая масса

Для оценки степени гипотрофии можно пользоваться таблицами центильных распределений массы по длине тела (А.В. Мазурин, И.М. Воронцов, 1985).

При диагностике пренатальной гипотрофии используются данные клиники, оценочные таблицы Г.М. Дементьевой, В.Н. Ильина на практике пренатальная гипотрофия у доношенных новорожденных часто диагностируется по масса-ростовому показателю, который в норме должен быть в пределах от 60 до 80; при гипотрофии 1 степени - 59-55; при 2 степени - 54-50; при 3 степени – меньше 50.



Рост и вес ребенка до года (мальчики)

Возраст	Длина/рост							Масса							
	Центильный интервал							Центильный интервал							
	1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3	4	5	6	7
	3%	10%	25%	50%	75%	90%	97%	3%	10%	25%	50%	75%	90%	97%	
0	46,5	48,0	49,8	51,3	52,3	53,5	55,0	2,7	2,9	3,1	3,4	3,7	3,9	4,2	
1 мес	49,5	51,2	52,7	54,5	55,6	56,5	57,3	3,3	3,6	4,0	4,3	4,7	5,1	5,4	
2 мес	52,6	53,8	55,3	57,3	58,2	59,4	60,9	3,9	4,2	4,6	5,1	5,6	6,0	6,4	
3 мес	55,3	56,5	58,1	60,0	60,9	62,0	63,8	4,5	4,9	5,3	5,8	6,4	7,0	7,3	
4 мес	57,5	58,7	60,6	62,0	63,1	64,5	66,3	5,1	5,5	6,0	6,5	7,2	7,6	8,1	
5 мес	59,9	61,1	62,3	64,3	65,6	67,0	68,9	5,6	6,1	6,5	7,1	7,8	8,3	8,8	
6 мес	61,7	63,0	64,8	66,1	67,7	69,0	71,2	6,1	6,6	7,1	7,6	8,4	9,0	9,4	
7 мес	63,8	65,1	66,3	68,0	69,8	71,1	73,5	6,6	7,1	7,6	8,2	8,9	9,5	9,9	
8 мес	65,5	66,8	68,1	70,0	71,3	73,1	75,3	7,1	7,5	8,0	8,6	9,4	10,0	10,5	
9 мес	67,3	68,2	69,8	71,3	73,2	75,1	78,8	7,5	7,9	8,4	9,1	9,8	10,5	11,0	
10 мес	68,8	69,1	71,2	73,0	75,1	76,9	78,8	7,9	8,3	8,8	9,5	10,3	10,9	11,4	
11 мес	70,1	71,3	72,6	74,3	76,2	78,0	80,3	8,2	8,6	9,1	9,8	10,6	11,2	11,8	
1 год	71,2	72,3	74,0	75,5	77,3	79,7	81,7	8,5	8,9	9,4	10,0	10,9	11,6	12,1	

Рост и вес ребенка до года (девочки)

Возраст	Длина/рост							Масса							
	Центильный интервал							Центильный интервал							
	1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3	4	5	6	7
	3%	10%	25%	50%	75%	90%	97%	3%	10%	25%	50%	75%	90%	97%	
0	45,8	47,5	49,8	50,7	52,0	53,1	53,9	2,6	2,8	3,0	3,3	3,7	3,9	4,1	
1 мес	48,5	50,3	52,1	53,5	55,0	56,1	57,3	3,3	3,6	3,8	4,2	4,5	4,7	5,1	
2 мес	51,2	53,3	55,2	56,8	58,0	59,3	60,6	3,8	4,2	4,5	4,8	5,2	5,5	5,9	
3 мес	54,0	56,2	57,6	59,3	60,7	61,8	63,6	4,4	4,8	5,2	5,5	5,9	6,3	6,7	
4 мес	56,7	58,4	60,0	61,2	62,8	64,0	65,7	5,0	5,4	5,8	6,2	6,6	7,0	7,5	
5 мес	59,1	60,8	62,0	63,8	65,1	66,0	68,0	5,5	5,9	6,3	6,7	7,2	7,7	8,1	
6 мес	60,8	62,5	64,1	65,5	67,1	68,8	70,0	5,9	6,3	6,8	7,3	7,8	8,3	8,7	
7 мес	62,7	64,1	65,9	67,5	69,2	70,4	71,9	6,4	6,8	7,3	7,7	8,4	8,9	9,3	
8 мес	64,5	66,0	67,5	69,0	70,5	72,5	73,7	6,7	7,2	7,6	8,2	8,8	9,3	9,7	
9 мес	66,0	67,5	69,1	70,2	72,0	74,1	75,5	7,1	7,5	8,0	8,6	9,2	9,7	10,1	
10 мес	67,5	69,0	70,3	71,9	73,2	75,3	76,8	7,4	7,9	8,4	9,0	9,6	10,1	10,5	
11 мес	68,9	70,1	71,5	73,0	74,7	76,5	78,1	7,7	8,3	8,7	9,3	9,9	10,5	10,9	
1 год	70,1	71,4	72,8	74,1	75,8	78,0	79,6	8,0	8,5	9,0	9,6	10,2	10,8	11,3	



Центили — это данные величин (роста, веса, окружности головы и грудной клетки), которые имеет определённое количество обследуемых детей.

Перцентиль	<3	3-15	15-85	85-97	>97
Оценка физического развития	очень низкое	ниже среднего	среднее (норма)	выше среднего	очень высокое



Пренатальная гипотрофия

- Внутриутробную гипотрофию диагностируют у новорожденных, по отношению к их гестационному возрасту величина массы тела ниже 10% центиля.



Степени внутриутробной гипотрофии

- При **легкой** степени дефицит массы тела по отношению к длине тела ниже **10% центиля**.
 - снижение эластичности кожи
 - истончение подкожно- жирового слоя, тургор тканей не изменен или несколько снижен
 - масса мышц сохранена.

Степени внутриутробной гипотрофии

- При **легкой** степени ранний неонатальный период протекает без осложнений.
- Дети склонны к большей потере первоначальной массы тела и медленному ее восстановлению.

Степени внутриутробной гипотрофии

- При **среднетяжелой** степени дефицит массы тела по отношению к длине тела составляет ниже **5% центиля**.
 - снижение эластичности
 - кожа сухая и шелушится
 - подкожножировой слой отсутствует на животе, истончен повсеместно
 - тургор тканей дряблый
 - имеются поперечные складки на конечностях
 - уменьшена масса мышц.

Степени внутриутробной гипотрофии

- При **среднетяжелой** степени течение раннего неонатального периода обычно осложненное:
 - асфиксия или симптомы хронической внутриутробной гипоксии,
 - судороги
 - респираторные нарушения
 - Отеки
 - геморрагический синдром
 - мышечная гипотония
 - гипорефлексия.

Степени внутриутробной гипотрофии

При **тяжелой степени** дефицит массы тела по отношению к длине тела ниже **1% центиля**.

- Кожа морщинистая
- Кожа сухая с пластинчатым шелушением, часто трещины
- Подкожно-жировой слой отсутствует везде, масса мышц уменьшена
- Тургор тканей дряблый, имеются складки на лице, ягодицах, туловище, бедрах.

Степени внутриутробной гипотрофии

Течение раннего неонатального периода, как правило, осложненное:

- признаков поражения мозга
- сердечнососудистой системы
- ВУИ
- часто обменные нарушения
- геморрагический синдром



Постнатальная гипотрофия

Степень гипотрофии в зависимости от дефицита массы тела (%)

I степень – 10-20%

II степень – 20-30%

III степень – 30% и более



Клиника гипотрофии у детей



Гипотрофия I степени



Гипотрофия II степени



Гипотрофия III степени



Гипотрофия 1 степени

Характеризуется дефицитом массы тела на 10-20%

- истончение подкожно-жирового слоя на животе
- снижение эластичности кожи и тургора мягких тканей.
- психомоторное развитие соответствует возрасту





Гипотрофия 1 степени

Характеризуется дефицитом массы тела на 10-20%

- отмечаются беспокойство, частые отрицательные эмоции.
- Внутренние органы без патологии, стул не изменен.
- Дети склонны к частым болезням.









Гипотрофия 2 степени

Характеризуется дефицитом массы тела на 20-30%

- подкожно-жировой слой истончен на животе и конечностях.
- тургор тканей значительно снижен
- мышечная масса уменьшена
- отмечаются отставание в психомоторном развитии
- чередование приступов беспокойства и угнетения









Гипотрофия 2 степени

- нарушение сна, снижение аппетита, задержка роста на 3-4 см.
- Внутренние органы без выраженных отклонений.
- Стул неустойчивый.
- Иммунологическая защита снижена, характерны затяжные инфекционно-воспалительные заболевания, часто имеющие атипичное течение



Гипотрофия 3 степени

Характеризуется крайней степенью истощения, дефицит массы тела более 30%

- внешний вид ребенка напоминает скелет, обтянутый кожей.
- Подкожно-жировой слой истощен повсеместно, в том числе и на лице, кожа висит складками.
- Отмечается резкое снижение тургора мягких тканей и мышечной массы, отчетливо выражены признаки полигиповитаминоза (заеды и трещины в углах рта)..



Гипотрофия 3 степени

- ❑ Отставание в психомоторном развитии, исчезновение имеющихся ранее приобретенных навыков
- ❑ Ребенок угнетен, безразличен к окружающим, отмечаются парадоксальные реакции
- ❑ Отстает в росте на 5-6 см.
- ❑ Имеются изменения со стороны внутренних органов: поверхностное аритмичное дыхание, приглушение тонов сердца, тахикардия.



Гипотрофия 3 степени

- ❑ Стул голодный - скудный комковатый с гнилостным и зловонным запахом.
- ❑ Резко снижена иммунологическая реактивность организма, характерны тяжелые токсикосептические состояния, нередко с летальным исходом.





Критерии диагностики гипотрофий



1. Анамнестические
2. Антропометрические методы (Z-score)
3. Клинические
4. Лабораторные
5. Инструментальные





Домашнее задание

- Изучить литературу по данной теме
- Повторить конспект лекции





Список литературы

Основная литература:

1. Пропедевтика внутренних болезней. Гребенев А. Л., 6-е изд. М., 2015.
2. Пропедевтика внутренних болезней. Мухин Н.А., Моисеев В.С., изд. дом ГЕОТАР-МЕД. М., 2017.
3. Пропедевтика внутренних болезней. Учебное пособие. Под ред. Шамова И. А., М., 2017.



Список литературы

Дополнительная литература:

1. Мазурин А.В., Воронцов И.М. Пропедевтика детских болезней. - СПб., Фолиант, 2009.
2. Педиатрия: Руководство для врачей и студентов / Под ред. Н.Я. Володина. - М., 2007.
3. Шабалов Н.П. Детские болезни. - СПб.: Питер, 2010.