

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СТАРТОВОЙ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ ПРИ ТОКСИКО-ДИСТРОФИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ У ДЕТЕЙ

Ботиров А.Р. - старший преподаватель кафедры анестезиологии-реаниматологии и неотложной помощи.

*Андижанский государственный
медицинский институт.*

АННОТАЦИЯ

В статье проанализирован трофический статус 22 детей в возрасте от 6 до 12 месяцев с токсико-дистрофическим синдромом и показано, что для поэтапной нутритивной поддержки детей раннего возраста с токсико-дистрофическим синдромом необходимо широко использовать лечебные смеси, содержащие высокую степень альбуминолиза, а также безлактозные и подкисленные молочные смеси. Крайне важно, что индивидуальная питательная поддержка зависит как от тяжести течения и общего состояния пациента, так и от особенностей питания ребенка до поступления в больницу. Авторами разработан оптимальный алгоритм нутритивной поддержки детей с токсико-дистрофическим синдромом в отделениях интенсивной терапии в зависимости от типа кормления.

Ключевые слова: *дети раннего возраста, пищевая непереносимость, смеси для питания, токсико-дистрофический синдром.*

ASSESSMENT OF THE EFFECTIVENESS OF INITIAL NUTRITIONAL SUPPORT FOR TOXIC-DYSTROPHIC SYNDROME IN CHILDREN

*Botirov A.R. - Senior Lecturer of the Department of
Anesthesiology-resuscitation and emergency care.
Andijan State medical institute*

ABSTRACT

The paper analyses the trophic status of 22 infants aged 6 to 12 months with toxic dystrophic syndrome and reveals that the treatment formulas containing high degree of albuminolysis, and delactosed and acidified milk formulas should be widely used to provide staged nutritional support of infants with severe forms of intestinal absorption disorders. It is of the utmost importance that the individually staged nutritional support depends on both the severity of the course and patient background status, as well as infant the feeding characteristics prior to admission to hospital. The authors have developed the optimal algorithm of nutritional support for children with toxic dystrophic syndrome in intensive care units, depending on the feeding type.

Key words: *infants, feeding intolerance, feeding formulas, toxic dystrophic syndrome.*

Введение: В последнее десятилетие зарегистрирован неуклонный рост частоты заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей, что связано с увеличением количества экзогенных и эндогенных факторов, способствующих возникновению нарушений пищеварения [3,7]. Доказано, что в грудном возрасте одной из ведущих причин формирования хронических гастроэнтерологических заболеваний являются персистирующие диареи [8]. Длительный кишечный синдром способствует появлению иммунологической несостоятельности естественных барьеров слизистой оболочки желудка и кишечника, вызывает нарушение водно-электролитного баланса, приводит к

формированию полидефицитных состояний, белково-энергетической недостаточности, к изменению общего трофологического (питательного) статуса организма ребенка [3,5,7]. Исследования последних лет свидетельствуют о том, что нарушения трофологического статуса оказывают прямое влияние на характер структурно-функциональных и метаболических процессов, происходящих в организме, и на его адаптационные резервы [4,5,11]. В свою очередь, изменения питательного статуса влияют на моторную и секреторную функцию органов пищеварения, создавая так называемый порочный круг, усугубляя патологические желудочно-кишечные проявления, способствуя развитию токсических, дистрофических состояний, явлений поливалентной пищевой непереносимости [4]. Токсико-дистрофический синдром (ТДС) может развиваться у детей при длительном кишечном синдроме, неадекватной диетотерапии, недостаточной коррекции нарушений метаболических процессов. Ведущими патогенетическими звеньями при этом являются белково-энергетическая недостаточность, длительная интоксикация, вовлечение в патологический процесс печени, поджелудочной железы, кишечника, миокарда, центральной нервной системы [2,6,14]. В ряде случаев ТДС развивается у больных с генерализованными инфекционными заболеваниями на фоне тяжелой гипотрофии [2,10,11]. По данным Т.А. Шуматовой и др. (2009), ТДС регистрируется у 4,6% детей, поступающих в отделение реанимации с клиникой персистирующей диареи, в структуре летальности его удельный вес еще больше [9]. К настоящему времени выполнены фундаментальные работы, посвященные роли витаминов, отдельных белков, аминокислот, являющихся структурными компонентами клеток и участвующих в регуляции иммунных процессов, в поддержании метаболического гомеостаза организма [1,7,12,13]. Однако, несмотря на проведенные исследования, имеется дефицит сведений о взаимосвязи исходного трофологического статуса детей с тяжелыми формами нарушений кишечного всасывания и токсико-дистрофических состояний. Отсутствуют

рекомендации по оптимальному лабораторному мониторингу ТДС, выбору достоверных прогностических критериев, недостаточно сравнительных контролируемых исследований по оценке клинической эффективности различных вариантов энтерального питания. Целью настоящего исследования являлась разработка алгоритма нутритивной поддержки детей с ДЦП на основе анализа показателей, характеризующих трофологический статус, и в зависимости от вида вскармливания.

Материал и методы: Наблюдались 22 ребенка 6-12 мес., госпитализированных в детский многопрофильный медицинский центр

Андижанской области отделение анестезиологии реанимации и интенсивной терапии (АРИТ). У всех пациентов в результате длительного неисправимого нарушения процессов кишечного всасывания и пищеварения развился СДС. 8 детей (1-я группа) до поступления в стационар находились на грудном вскармливании, 14 детей (2-я группа) получали молочные смеси (искусственное вскармливание). Длительность кишечного синдрома во всех наблюдениях превышала 10 недель. В 12 случаях персистирующая диарея развилась после эпизода острой кишечной инфекции. В кормлении 9 детей 2-й группы использовались не адаптированные молочные смеси (коровье, козье молоко), раньше установленных сроков были введены молочные, глютенсодержащие каши. 6 пациентам на фоне "неустойчивого стула" проводились повторные курсы антибактериальной терапии, включая парентеральное введение препаратов. 10 детям при персистирующей диарее кислого характера проводилась нерациональная и клинически неэффективная элиминационная терапия. В 9 случаях имелись сведения о пищевой непереносимости (белки коровьего молока, куриного яйца, сои). Группу сравнения (контрольную) составили 20 здоровых детей того же возраста. Состояние нутритивного статуса оценивали с помощью комплекса клинических и антропометрических данных (рост, масса тела, окружность груди, окружность плеча, суммарная толщина кожных складок). Для определения степени белково-энергетической

недостаточности использовали шкалу J.C. Waterlow (1992). Биохимические методы оценки недостаточности питания включали определение содержания в сыворотке крови общего белка, альбумина, короткоживущих белков (преальбумина, ферритина, трансферрина, ретинолсвязывающего белка). У всех детей изучали содержание общего холестерина и липопротеидов, показатели липидограммы. Стандарт тест-тизимлар, биокимёвий анализаторлардан фойдаланилди. В периферической крови определяли общее содержание лимфоцитов. Оценку полученных результатов и комплексный системный анализ данных проводили методом вариационной статистики.

Результаты исследования: Все пациенты имели дефицит массы тела от 30 до 42% и признаки белково-энергетической недостаточности III степени. Индекс массы тела (индекс Кетле II) колебался от 13 до 10,5. Сентильные коридоры индекса массы тела, суммы толщины кожных складок в 4 точках и показатели массы тела коррелировали в 96% случаев. Основные параметры метаболизма, характеризующие состояние нутритивного статуса, у пациентов с СДС достоверно отличались от контроля. Қонда белоклар даражаси сезиларли камайгани ва дислипидемия бузилишлари аниқланган. Во всех случаях детям с 1-го дня поступления в стационар в связи с тяжестью общего состояния проводилась интенсивная терапия, корригировались водно-солевой баланс и кислотно-основной баланс. Суточный объем вводимой жидкости составлял 150-160 мл/кг, 30% жидкости вводили перорально, использовали соли I поколения. Энтеральное питание детей 1-й группы с 1-го дня в связи с тяжестью состояния проводили через назогастральный зонд с сеянным грудным молоком (по 5 мл через 2 часа, суточный объем - 50 мл). С 4-5-го дня на фоне стабилизации витальных функций объем кормления увеличивали (но не более 5 мл на одно кормление). На 2-й неделе терапии состояние пациентов позволило отказаться от зондового питания и перейти на оральный прием сцеженного грудного молока с постепенным увеличением разового объема до 30 мл. Дети 2-й группы до поступления в стационар получали различные физиологические,

профилактические и лечебные диетические формулы. В 10 случаях, учитывая отсутствие эффекта от проводимой раннедиетотерапии, а также наличие в анамнезе указаний на непереносимость белков коровьего молока и молочного сахара, для питательной поддержки в условиях палаты интенсивной терапии назначали элементную смесь на основе свободных (заменимых и незаменимых) аминокислот ("Неокейт"). В связи с тяжестью состояния кормление проводилось через зонд -5-10 мл, суточный объем -50-100 мл. Все дети, получавшие аминокислотную смесь, были переведены на прием пищи через рот на 9-10 день. Суточный объем пищи в этот период не превышал 30% от должного объема кормления. 4 ребенка из 2-й группы, не имевшие клинических проявлений пищевой непереносимости, при зондовом вскармливании получали полуэлементную лечебную формулу ("Нутрилон Пепти ТСС"). Детям 2-й группы на 2-й неделе терапии проводилось зондовое питание. Объем одного кормления составлял 10-20 мл, интервал между кормлениями - 2 часа. Ярим элементли озиқ-овқат билан таъминланган 4 нафар бола 8-куни оғиздан овқатланишга ўтказилди. Обращало на себя внимание, что дети, получавшие лечебную формулу полного гидролизата белка ("Нутрилон Пепти ТСС"), после прекращения частичного парентерального питания (2-я неделя) перестали прибавлять массу, поэтому с 14-го дня они стали получать высокоэнергетическую лечебную смесь ("Инфатрины") - до 30% от объема каждого кормления. Через 3 недели у 4 детей из 1-й группы при увеличении суточного объема кормления более 500 мл ухудшился характер стула (примеси слизи), появились метеоризм и стриктуры, утолщение весовой кривой. Для коррекции питания вместо второго кормления грудью была введена полуэлементная лечебная смесь ("Нутрилон Пепти ТСС"). У 2 детей 1-й группы при расширении объема кормления более 500 мл появилась клиника гиполактазии (кислая диарея), не купирувавшаяся заместительной ферментной терапией (лактазой). В рацион питания этих детей была введена безлактозная смесь в объеме двух кормлений. Выбор безлактозной смеси в качестве

лечебной на фоне грудного вскармливания был связан с наблюдениями ряда авторов, которые показали, что по сравнению с низколактозными смесями, формулы, не содержащие молочный сахар, при вторичной гиполактазии позволяют сохранить больший объем грудного молока в рационе ребенка. У детей, получавших безлактозную смесь в течение последующих 10 дней, отмечалась положительная клиническая динамика, но прибавка в массе тела не превышала 5 г/кг/сутки. Для дальнейшей диетотерапии в соматическом отделении использовалась специализированная возрастно-адаптированная формула с оптимальным соотношением энергии и белка, которые необходимы для компенсации дефицита массы ("Инфатрины"). Общее количество лечебной смеси в суточном объеме питания составляло 10-20%. На 3-й неделе пациентам 2-й группы, получавшим аминокислотную смесь (суточный объем - до 300 мл), было продолжено увеличение объема кормления до 50 мл через 2 часа (суточный объем - 500 мл). Следует отметить, что все дети хорошо перенесли данную лечебную формулу, не регистрировались ухудшение стула, вздутие живота, стриктуры, проявления пищевой непереносимости. Во всех случаях отмечались прибавки в массе тела - до 10 г/кг/сутки. Учитывая сохраняющуюся белково-энергетическую недостаточность, явления пищевой непереносимости в анамнезе и стойкую нормализацию стула, к концу 4-й недели больные были переведены на полуэлементную лечебную смесь. В дальнейшем у 2 детей, получавших полуэлементную смесь, при коррекции режима кормления (увеличение объема одного кормления более 50 мл, суточный объем более 500 мл) ухудшился аппетит, они стали отказываться от приема пищи. Булар стационарга келгунига қадар турли озик-овқатлар билан таъминланган 10-12 ойлик болалар эди. Учитывая, что в данных наблюдениях в течение 4 недель отсутствовали рецидивы клинической симптоматики, имелись достаточные добавки в массу, для дальнейшей диетической коррекции использовалась лечебная смесь "Нан комфорт" (1/3 каждого кормления). Выбор данной смеси был обусловлен пониженным содержанием лактозы, наличием частично

гидролизованного сывороточного белка и пробиотических культур. У детей обеих групп на 5-й неделе с начала динамического наблюдения на фоне поэтапной диеты, патогенетической и симптоматической терапии получена положительная клиническая динамика и достигнуты регулярные прибавки массы. Анализ лабораторных данных показал нормализацию абсолютного количества лимфоцитов в периферической крови, отсутствие изменений в копрограммах, отрицательную реакцию Бенедикта. При биохимическом обследовании установлено, что по сравнению с исходными показателями в крови у всех наблюдаемых пациентов увеличилось содержание общего белка, повысился уровень общего холестерина, холестерина липопротеидов высокой плотности, появилась тенденция к восстановлению висцерального пула белка.

Обсуждение полученных данных: Активное участие в осуществлении метаболических и барьерных функций, разукрупненных и межсистемных взаимодействиях делает кишечник человека одним из ведущих органов, обеспечивающих поддержание постоянства внутренней среды. Наше исследование показало, что при длительном нарушении процессов кишечного всасывания, характерном для персистирующих диарей у детей грудного возраста, в механизмах компенсации патологических изменений течения метаболических процессов принимают участие мембранные, лизосомальные и митохондриальные ферменты, локализованные в энтероцитах слизистой оболочки тонкой кишки. Изменение его структуры сопровождается повышением проницаемости кишечной стенки, эндотелиальной дисфункцией, повышением выработки моноцитами провоспалительных цитокинов, что оказывает существенное влияние на синтез гепатоцитами острофазных белков. У детей с персистирующим кишечным синдромом изменяется белково-синтезирующая функция печени, о чем свидетельствует зарегистрированное в настоящем исследовании снижение висцерального пула белка (преальбумин, трансферрин). Преальбумин выполняет в основном транспортно-элиминационную функцию, которая нарушается в условиях снижения его

концентрации в сыворотке крови. Снижение уровня трансферрина приводит к увеличению содержания свободного сывороточного железа, кроме того, изменяется обмен ди-и трехвалентных ионов железа, а также его транспорт в ткани депо. Учитывая, что вне сосудистого пула трансферрин очень незначителен, а период полураспада, по сравнению с альбумином, короче, то снижение его концентрации в сыворотке позволяет выявить более ранние изменения белкового питания. Установленное снижение содержания общего холестерина и холестерина липопротеидов высокой плотности в крови у детей с персистирующим кишечным синдромом указывает на значительные нарушения в состоянии липидного обмена. Выявленное сочетание нарушений белкового и липидного обмена свидетельствует о дисрегуляции обмена веществ, о постепенно нарастающем энергетическом дефиците, что лежит в основе формирования не только токсических, но и дистрофических изменений в органах и тканях. Изменение структуры эпителиального пласта слизистой оболочки кишечника у данной категории больных влияет на течение локальных иммунных процессов и приводит к изменению иммунологической толерантности, проявляющейся, в том числе, явлениями пищевой непереносимости. Указанные процессы вызывают появление неадекватных, не прогнозируемых заранее ответных реакций организма при осуществлении лечебных рекомендаций прежде всего диетического плана у данной категории больных. Выявленные патогенетические особенности необходимо учитывать при оказании лечебной помощи пациентам с токсико-дистрофическими изменениями в органах и тканях. Современный арсенал средств нутритивной поддержки у тяжелых больных позволяет продолжить энтеральное питание при проведении интенсивной терапии, что особенно важно в самой младшей возрастной группе. Подход к выбору формул для осуществления питательной поддержки детей в условиях палаты интенсивной терапии должен быть персонализированным, зависит не только от тяжести процесса, но и от фоновых состояний и характера проводимого до поступления в стационар

кормления. Аминокислотные смеси и лечебные формулы с высокой степенью гидролиза белка, а также безлактозные, низколактозные и кисломолочные должны широко использоваться для поэтапной питательной поддержки детей с СДС, развившимся на фоне длительного нарушения процессов кишечного всасывания. Элементлар аралашмасы озик-овқатга чидамсызлиги бўлган болаларда юқори самарадорликка эга. Специализированные лечебные смеси позволяют получить положительную клиническую динамику, восстановить структуру слизистой оболочки тонкой кишки. Таким образом, настоящее исследование показало, что наиболее оптимальными этапами энтеральной питательной поддержки детей с ДЦП на фоне длительного нарушения кишечного всасывания при грудном вскармливании является зондовое дробное питание сеянным грудным молоком. При увеличении объема питания у детей с диареей, пищевой непереносимостью, атопическим дерматитом рекомендуются полуэлементные лечебные смеси. В дальнейшем могут быть применены, при наличии симптомов гиполактазии, безлактозные формулы. При отсутствии достаточных прибавок в весе и переносимости молочного сахара перед почитанием необходимо отдавать специализированным, адаптированным лечебным формулам с высоким содержанием энергии, в количестве не менее 10-20% от суточного объема. Заключительный этап диетотерапии должен включать кисломолочные смеси, формулы с пониженным содержанием лактозы, обогащенные про-и пребиотиками. Оптимальный алгоритм энтеральной питательной поддержки для детей, находящихся на искусственном вскармливании: аминокислотная смесь, при увеличении объема питания наряду с формулами белковых гидролизатов высокой степени (полуэлементные формулы), низколактазные смеси, формулы с гарантированной лактазной активностью, смеси, содержащие пробиотики и пребиотики, а также смеси, в которых углеводный компонент представлен мальтодекстрином.

Библиографические ссылки; References; Список литературы:

1. Баранов А.А., Намазова Л.С., Боровик Т.Е., Скворцова В.А. Современные возможности лечебного питания детей // Педиатрическая фармакология. 2008. Т. 5, No 2. С. 6-10.
2. Боровик Т.Э., Семенова Н.Н., Рославцева Е.А. и др. Использование современных детских лечебно-профилактических смесей в питании детей раннего возраста // Вопросы детской диетологии. 2010. Т. 8, No 5. С. 70-75.
3. Горобченко В.М., Тен Ю.В., Мешков М.В. Лечебное питание детей с врожденной патологией органов пищеварения в послеоперационном периоде // Вопросы детской диетологии. 2011. Т. 9, No 1. С. 63-65.
4. Гурова М.М., Ткаченко Е.И. Лечебное питание детей в критических состояниях: современные подходы // Вопросы детской диетологии. 2004. Т. 2, No 5. С. 28-45.
5. Лазарева Т.С. Питательная поддержка детей с заболеваниями желудочно-кишечного тракта // Трудный пациент. 2009. No 1-2. С. 73-75.
6. Лусс Л.В., Сидорович О.И., Успенская К.С. Пищевая аллергия и пищевая непереносимость: принципы диагностики и терапии // Лечащий врач. 2007. No 4. С. 16-20.
7. Скворцова В.А., Боровик Т.Э., Баканов М.И. и др. Нарушения питания у детей раннего возраста и возможности их коррекции // Вопрос. совр. педиатрии. 2011. Т. 10, No 4. С. 119-125.
8. Шарафетдинов Х.Х., Зикина В.В., Плотникова О.А., Каганов Б.С. Современные подходы к оценке пищевого статуса у детей и взрослых // Вопросы детской диетологии. 2007. Т. 5, No 3. С. 26-31.
9. Шуматова Т.А., Григорян Л.А., Приходченко Н.Г. Опыт применения лечебных смесей у детей с токсико-дистрофическим синдромом // Тихоокеанский мед. журн. 2009. No 1. С. 84-86.

10. Dowdee A., Ossege J. Оценка детской аллергии для врача первичного звена здравоохранения // J. Am. Акад. Сестринская практика. 2007. Т. No 19, No 2. С. 53-62.
11. Хосоямада Т. Клинические исследования синдромов мальабсорбции у детей // Фукуока Игаку Засси. 2006. No 97. С. 322-350.
12. Oh S.Y., Chung J., Kim M.K. et al. Антиоксидантный прием питательных веществ и соответствующие биомаркеры, связанные с риском атопического дерматита у детей раннего возраста // Eur. Дж. Клин. Нутр. 2010. No 64. С. 245-252.
13. Szajewska H., Horvath A., Koletzko B., Kalisz M. Effects of brief exposure to water, breast milk substitutes, or other fluids on the success and duration of breastfeeding: a systematic review // Acta Paediatrica. 2006. No 95 (2). С. 145-152.
14. Vieira M.C., Morais M.B., Spolidoro J.V. A survey on clinical presentation and nutritional status of infants with suspected cow's milk allergy // BMC Pediatr. 2010. No 4. С. 10-25.