

Виды белково-энергетической недостаточности у детей: квашиоркор и маразм

С первых дней жизни ребенка питание должно отвечать возрастным потребностям растущего организма в пищевых веществах и калориях. В основе нарушения питания лежат недостаточное поступление отдельных питательных веществ в организм ребенка, усиление процессов катаболизма либо нарушение функций систем утилизации питательных веществ.

Синдром недостаточности питания развивается при дефиците незаменимых питательных веществ (белков, жиров, углеводов, витаминов, макро- и микроэлементов). Чаще всего наблюдается белковая или белково-энергетическая недостаточность питания.

Причины развития, появления и лечения данных заболеваний изучались в странах Азии, Африки и Латинской Америки среди детского населения. По проблемам патогенеза, распространенности и лечения с конца 1930-х гг. XX в. были опубликованы сотни журнальных статей, десятки инструкций и методических рекомендаций, в которых детально рассмотрены особенности данной патологии, врачебная тактика, проведение мероприятий по устранению возникновения риска развития данных заболеваний.

Распространенность белково-энергетической недостаточности, по данным официальной статистики, в разных странах различная: восемь из десяти детей в развитых странах становятся жертвами неполноценного или недостаточного питания, что приводит к серьезным, тяжелым последствиям для их психического и физического здоровья. Учеными доказано, что в дальнейшем у детей с дефицитом роста и веса чаще наблюдаются тяжелые течения инфекционных заболеваний, осложняются хирургические вмешательства.

Ученые считают, что первостепенное значение в развитии белково-энергетической недостаточности имеют социально-экономические факторы, обуславливающие ограничение в количестве и качестве пищевого рациона ребенка. К сожалению, нынешние социально-экономические условия России не исключают наличия данной категории больных детей. Высокие цены на продукты, скудная и однообразная диета, а в ряде случаев голодание, повышают риск развития питательной недостаточности у ребенка. Еще 1859 г. английская сестра милосердия Флоренс Найтингейл отметила, что при изобилии продуктов многие тысячи больных находятся на голодном пайке. А. Врейтлид и А. Суджян дополнили, что голодание населения — признак бедности, а госпитальное голодание свидетельствует о невежестве врачей. Поэтому выявление недостаточности питания на ранних стадиях остается сегодня актуальной задачей, так как предупредить развитие кахексии легче, чем затем лечить ее тяжелые последствия.

Наиболее часто у детей встречается смешанный тип недостаточности питания, называемый белково-энергетической недостаточностью.

По причине возникновения белково-энергетическая недостаточность бывает первичной (алиментарная недостаточность или полное прекращение поступления питательных веществ и микронутриентов в организм ребенка) и вторичной (вследствие тяжелых заболеваний, травм, ожогов, приводящих к нарушению метаболизма нутриентов). Авторы отмечают, что развитие белково-энергетической недостаточности зависит от социально-экономических условий, генетических факторов и физиологических особенностей.

Представляет интерес вопрос взаимосвязи питания и развития иммунодефицита. Установлено, что наиболее неблагоприятные исходы при инфекционных заболеваниях отмечаются на фоне длительного недоедания. Для детей, не получающих адекватного возрастным потребностям питания, характерны повышенная заболеваемость, снижение темпов физического и психического развития.

Вторичные формы белково-энергетической недостаточности часто наблюдаются у пациентов, страдающих подострыми или хроническими заболеваниями, находящихся на стационарном лечении. В каждом из типов нарушения белково-энергетической недостаточности выделяют три степени: легкую, среднюю и выраженную. Для полноты представления оценки статуса питания авторы приводят наиболее значимые и часто встречающиеся в клинической практике факторы риска, приводящие к развитию белково-энергетической недостаточности.

Калорийно-белковое недоедание характеризуется двумя терминологическими определениями: «квашиоркор» при остром голодании и «маразм» при хроническом голодании. Квашиоркор характеризуется дефицитом белков при адекватном запасе жиров, при маразме отмечается дефицит как белков, так и жиров. Естественно, при маразме наряду с белково-калорийным дефицитом имеет место дефицит и других макро- и микронутриентов. Обычно больные с маразмом имеют длительный анамнез недоедания.

В 1961 г. по рекомендации объединенного комитета экспертов Всемирной организации здравоохранения по вопросам питания заболевания типа квашиоркора и маразма было предложено называть болезнями белково-энергетической недостаточности.

Впервые термин «квашиоркор» предложил в 1935 г. Сесилий Вильямс, он же впервые четко представил клиническую картину заболевания. Считается, что заболевание квашиоркор в переводе с ганского языка племени goa-kwaschi — означает первый, orkor — второй. Местное население считало, что второй ребенок у матери убивает первого, так как с возникновением новой беременности первого ребенка отнимали от груди матери и переводили на питание, обычное для населения Африки и недостаточное по белковому составу.

В таблице 1 отмечены основные моменты развития этих заболеваний. Следует отметить, что в клинической картине квашиоркора присутствуют три группы симптомов: постоянные, обычные и случайные. К числу **постоянных симптомов** относятся отеки, отставание в росте, атрофия мышц с сохранением подкожно-жирового слоя, отставание в нервно-психическом развитии (тетрада Джелифара). Отеки вначале появляются на тыльной стороне стоп, затем распространяются на голени, бедра, ягодицы, иногда они встречаются на веках и нижней половине лица. Описаны тяжелые формы квашиоркора, когда отеки распространяются на тыльные поверхности кисти, иногда на область груди. Отставание в росте и массе тела становятся заметными в раннем периоде лечения, когда начинают уменьшаться отеки, поскольку их наличие обычно маскирует указанные симптомы.

Психика больных квашиоркором имеет свои особенности: у больных на лице часами сохраняются «маска», страдание, отмечаются вялость, заторможенность, апатия, отсутствие интереса к окружающим, длительное хныканье, пребывание как бы в состоянии летаргического оцепенения. Дети, больные квашиоркором, позднее начинают говорить, чем здоровые дети. Степень апатии и депрессии прямо пропорциональна тяжести заболевания. Для квашиоркора характерно нару-

шение терморегуляции, отмечено, что обычно дети лежат в положении, характерном для плода, что способствует уменьшению теплоотдачи.

Таблица 1. Характеристика состояний при белково-калорийной недостаточности

	Квашиоркор	Маразм
Определение	Алиментарная недостаточность белка при избытке в пищевом рационе углеводов	Резкое истощение организма, дефицит всех ингредиентов, глубокие атрофические изменения органов, систем, скелета, кожных покровов, мышц, задержка психомоторного развития
Этиология	Развитие заболевания обусловлено социально-экономическими причинами: <ul style="list-style-type: none"> • высокими ценами на продукты, богатые белком; • доступностью для населения недорогих продуктов питания, богатых углеводами: картофель, рис, маис, бананы); • религиозными убеждениями (вегетарианцы); • недостаточно высоким культурным уровнем населения (отсутствием знаний в области рационального питания детей); • инфекционными заболеваниями, в том числе глистными инвазиями 	Развитие заболевания обусловлено социально-экономическими причинами: <ul style="list-style-type: none"> • высокими ценами на продукты; • однообразным скудным питанием, а в ряде случаев голоданием
Клиническая картина	Наблюдается у детей в возрасте 1–4 лет. Задержка роста, отставание в прибавке массы тела, депигментация кожи, наличие трещин, эрозий на коже, дерматозы, желудочно-кишечные расстройства, анемия. Язык яркий, гладкий, лишен сосочков, волосы тусклые, иногда полностью обесцвечиваются. Сухие волосы легко выпадают, оставляя участки облысения. Стул частый, испражнения жидкие, с примесью слизи, содержащие непереваренные кусочки пищи. Дистрофические изменения в центральной нервной системе. Заболевание развивается постепенно, ребенок теряет аппетит, апатичен, малоподвижен, агрессивен, уединен, подолгу остается в застывшей позе, постепенно отказывается ходить. Снижение мышечного тонуса, гипорефлексия. Нарушение терморегуляции (холодные конечности в жаркую погоду)	Снижение массы тела больше чем на 60%, атрофия мышц, подкожно-жировой клетчатки, отставание в росте. Истощение, кахексия. Ребенок с кажущимися удлиненными конечностями, непропорционально большой головой. Кожа сухая, дряблая, неэластичная. Волосы сухие, легко расчесываются и выпадают. Аппетит сохранен, «голодный крик». При длительном истощении атрофия тимуса, полигиповитаминоз, иммунодефицит, отставание нервно-психического развития
Диагностика	Общий анализ крови: мегалобластная анемия. Биохимический анализ крови: снижение альбуминов (меньше 25 г/л), трансферринов, глюкозы, холестерина, амилазы, энтеразы, холинэстеразы, трансаминазы, липазы, активности панкреатических энзимов, дефицит натрия, калия, магния. Проба на толерантность к глюкозе — диабетический тип кривой	Висцеральные белки могут быть в норме (альбумины, трансферрины); дефицит соматических белков

Среди **обычных** симптомов ученые отметили снижение интенсивности пигментации кожи, вначале в локтевых и паховых складках, затем на лице и туловище. Наряду с депигментацией кожи появляются участки гиперпигментации с неровными контурами, преимущественно на локтях и наружных поверхностях бедер. При тяжело протекающем квашиоркоре может наблюдаться отслойка эпидермиса. Слизистая оболочка истончена, часто изъязвлена, в углах рта и анального отверстия часто можно наблюдать трещины. Среди **случайных симптомов** отмечают гепато- и спленомегалию, гипотермию ($t < 35,6^\circ$), гипогликемию, острую сердечную недостаточность. При тяжелых формах возможно потемнение отдельных участков кожи, приобретающих интенсивно-черный цвет, в дальнейшем отслаивается верхний слой кожи, на ягодицах, задней поверхности рук образуются мокнувшие, болезненные эрозии. Патогенез белково-энергетической недостаточности при квашиоркоре связан со снижением поступления белка в организм, затем с глубокими нарушениями работы систем организма, а именно снижением выработки адренкортикотропного гормона, инаktivацией антидиуретического гормона, что приводит к отекам; дистрофия слизистой оболочки кишечника приводит к снижению всасывания белка, гипопроteinемии, а также нарушается всасывание глюкозы, следствием чего являются диарея и обморочные состояния. Недостаточная активность дисахаридаз кишечной стенки приводит к снижению ферментативной активности желудочно-кишечного тракта, нарушается белоксинтезирующая функция печени, вследствие чего появляются гипопроteinемия, нарушение усвоения жира и увеличение печени. Наблюдаемая у детей диарея способствует усиленному выведению с фекалиями анионов молочной кислоты, что приводит к развитию ацидоза. Наблюдаемый синдром мальабсорбции возникает вследствие снижения дисахаридазной активности слизистой оболочки кишечника, недостаточное поступление глюкозы с пищей вследствие анорексии является причиной гипогликемии, что в дальнейшем нарушает биохимические процессы с участием глюкозы. При этом также нарушаются функция центральной нервной системы, снижение выработки адренкортикотропного и тиреотропного гормонов, что клинически проявляется анорексией, вялостью, адинамией. Анемический синдром, с одной стороны, как полагают исследователи, связан с дефицитом белка, с другой — придается особое значение дефициту фолиевой кислоты в результате анорексии и мальабсорбции. Это приводит к дефициту основных ингредиентов, необходимых для построения молекулы гемоглобина, так и факторов, обеспечивающих нормобластический тип кроветворения.

В противоположность квашиоркору *маразм* (*кахексия, чрезмерное исхудание*) проявляется у детей разного возраста, в основе — алиментарное голодание, при этом наблюдается дефицит всех ингредиентов. Все патогенетические механизмы, наблюдаемые при квашиоркоре, характерны для маразма. Следует отметить, что при своевременно начатом лечении прогноз в обоих случаях благоприятный, на ранних стадиях возможно обратимое восстановление функций органов и систем. Однако для полного предотвращения и профилактики развития болезней белково-энергетической недостаточности необходимы комплекс широких социально-экономических мероприятий, повышение культурно-образовательного уровня, улучшение медицинского обслуживания населения и широкая пропаганда культуры рационального питания.

Литература

1. Батюнина Н.Ф., Кузьменко Л.Г., Тюрин Н.А. Профилактика и лечение хронических расстройств питания у детей. — М.: Изд. Универ. дружбы народов, 1989. — С. 651–657.
2. Выхристюк О.Ф., Самсыгина Г.А., Брашнина Н.П. и др. Питание детей с гастродуоденальной патологией из социально-неблагополучных семей // Детская гастроэнтерология и проблемы педиатрии вчера, сегодня, завтра: Сб. науч. тр.: 70-ю Нижегород. НИИ дет. гастроэнтер. МЗ РФ посвящается. — Н. Новгород, 1999. — С. 40–41.
3. Apovian C.M., McMahon M.M., Bistrrian B.R. Guidelines for refeeding the marasmic patient // J. Crit. Care Med. — 1990. — Vol. 18. — P. 1030–1033.
4. Baker J.P., Detsky A.S., Wesson D.E. et al. Nutritional assessment. A comparison of clinical judgement and objective measurements // N. Engl. J. Med. — 1982. — Vol. 306. — P. 969–972.
5. Banezjill V. Prediction of malnutrition by the ratio of the head circumference to the chest circumference // J. Trop. Pediatr. — 1993. — Vol. 39. — N 6. — P. 74.
6. Beattie M.R., Bentsen Beint S., Macdonald T.T. Childhood Crohn's Disease and Efficacy of Enteral Diets // Nutr. — 1998. — Vol. 14. — N 10. — P. 345–350.
7. Bishop C.W., Bowen P.E., Rithey S.J. Norms for nutritional assessment of American adults by upper arm anthropometry // Am. J. Clin. Nutr. — 1981. — Vol. 34. — N 11. — P. 2540–2545.
8. Bistrrian B.R. Nutritional assessment and therapy of protein-calorie malnutrition in the hospital // J. Am. Diet Assos. — 1977. — Vol. 71. — P. 393.
9. Black R.E., Brown K.H., Becker S. Malnutrition is a determining factor in diarrheal duration, but not incidence, among young children in longitudinal study in rural Bangladesh // Am. J. Clin. Nutr. — 1984. — Vol. 37. — P. 87.
10. Blackburn G.L., Benotti P.N., Bistrrian B.R. et al. Nutritional assesment and treatment of hospital malnutrition // Infusionstherapie. — 1979. — Vol. 6. — P. 238.

11. *Boosalis M.G., Ott L., Levine A.S.* Relationship of visceral proteins to nutritional status in chronic and acute stress // *Crit. Care. Med.* — 1989. — Vol. 17. — N 8. — P. 741–747.
12. *Bozetti F.* Nutritional assesment from the perspective of a clinician // *JPEN.* — 1987. — Vol. 11. — P. 115S.
13. *Braga M., Bozetti F., Dionigi P. et al.* Parenteral and enteral feeding in hospitals in Italy: a national survey // *J. Clin. Nutr.* — 1994. — Vol. 13. — P. 153–160.
14. *Bray G.A.* Pathophysiology of obesity // *Am. J. Clin. Nutr.* — 1992. — Vol. 55. — 488 p.
15. *Broeck V.* Validity of Single-Weight Measurements to Predict Current Malnutrition and Mortality in Children // *J. Nutr.* — 1996. — Vol. 126. — N 1. — P. 113–120.
16. *Castella-Serna L., Perez-Ortiz B., Gravioto J.* Patterns of muscle and fat mass repair during recovery from advanced infantile protein-energy malnutrition // *Eur. J. Clin. Nutr.* — 1996. — Vol. 50. — N 6. — P. 392–397.
17. *Charney P.* Nutrition assessment in the 1990s: where are we now? // *J. Nutr. Clin. Pract.* — 1995. — Vol. 10. — P. 131.
18. *Chen B.H., Turley C.P., Browster M.A., Arnold W.A.* Storage Stability of Serum Transthyretin // *J. Clin. Chemistry.* — 1986. — Vol. 32. — N 6. — P. 1231–1039.
19. *Chen L., Chowdhury A., Huffman S.I.* Anthropometric assessment of energy-protein malnutrition and subsequent risk of mortality among preschool aged children // *Am. J. Clin. Nutr.* — 1980. — Vol. 33. — P. 1836.