



## Глава 5

### ДЕФИЦИТНЫЕ СОСТОЯНИЯ

---

Дефицитные состояния (ДС) — группа заболеваний, преимущественно у детей раннего возраста и подростков, причиной которых является либо недостаточное поступление с пищей, либо избыточные потери, либо малая усвояемость в организме основных ингредиентов пищи: воды, белков, жиров, углеводов, витаминов, минеральных веществ.

Наиболее характерными чертами дефицитных состояний являются следующие.

- **Максимальная частота ДС приходится на грудной, ранний и на подростковый возраст.** Это обусловлено тем, что именно в эти периоды организм активнее всего растет и прирост клеточной массы и потребности в основных ингредиентах на 1 кг массы тела максимальные (табл. 5.1–5.3). ДС имеют общие причины и механизмы развития.
- **Низкие запасы при рождении у некоторых групп детей** (недоношенные, дети с задержкой внутриутробного развития, а также дети от матерей-алкоголичек, матерей, нерационально питающихся, с хроническими соматическими заболеваниями), у которых в дальнейшем создаются «ножницы» — с одной стороны, потребности таких детей бóльшие из-за интенсивного роста, с другой — сравнительно худшая способность к усвоению питательных веществ.
- **Искусственное вскармливание.** Хотя современные адаптированные для детского питания смеси и скорректированы по многим ингредиентам (в лучших смесях число таких ингредиентов доходит до 30), но все же у детей, рано переведенных на искусственное вскармливание, достоверно чаще развиваются желудочно-кишечные, аллергические, инфекционные заболевания, анемия, рахит, ниже темпы психомоторного развития на первом году жизни. В то же время установлено, что и в дальнейшей жизни у детей, находившихся первое полугодие на грудном вскармливании, не только выше коэффициент интеллектуального развития, но и достоверно реже развиваются хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, иммунопатологические болезни, сахарный диабет, злокачественные опухоли и дефицитные состояния (например, по кальцию — склонность к переломам костей, особенно в пожилом возрасте).

- **Недостаток поступления тех или иных пищевых веществ**, обусловленный особенностями диеты ребенка из-за традиций питания в семье или недостаточности общей и медицинской грамотности, психических заболеваний, бедности родителей с однообразным питанием ребенка.
- **Нарушения всасывания и утилизации** пищевых веществ за счет как первичных, так и вторичных состояний мальабсорбции и мальдигестии (механизм см. ниже), дисбактериоза.
- **Общность проявлений ДС.**
  - **Уменьшение подвижности, активности и замедление темпов психомоторного развития ребенка.**
  - **Нарушение трофики тканей (паратрофия).**
  - **Задержка темпов физического развития.**
  - **Большая частота рахита и других гиповитаминозов.**
  - **Анемия.**
  - **Высокая частота расстройств и болезней желудочно-кишечного тракта.**
  - **Большая инфекционная заболеваемость** (кишечные, респираторные и другие инфекции), высокая детская смертность, что особенно явно проявляется в период эпидемий.
- Последние три обстоятельства связаны с тем, что в организме ежеминутно делятся до 350 млн клеток и наиболее интенсивно в системе гемопоэза (миелопоэз) и слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта. Нарушение репарации эпителия ЖКТ приводит к вторичной мальдигестии (снижение кислотности желудочного сока, активности ферментов желудочно-кишечного тракта), мальабсорбции и нарушению транспорта через кишечную стенку, вторичному иммунодефициту, нарушениям метаболизма и депонирования веществ в печени, повышенным потерям с калом и мочой необходимых организму веществ, дефициту синтеза гемоглобина и др.
- **Сочетанность и сходность СД по нескольким позициям.**
- **Общие принципы терапии** (заместительная терапия недостающими ингредиентами).

Обращаем внимание на широкое распространение дефицитов среди населения России (табл. 5.1–5.2) и общность ряда их клинических проявлений (табл. 5.3)

Таблица 5.1

**Распространение пищевых дефицитов в России (Спиричев В. Б., 2006)**

Недостаток (особенно в зимний период)	Частота (%)
Витамин С	70–80
Витамины группы В, в том числе фолиевая кислота	40–80
Карнитин	40–60
Железо	10–30
Йод	80
Витамин D, кальций	40–80, 10–20
Фтор, селен	В ряде регионов

Таблица 5.2

**Частоты выраженной нутриентной недостаточности у детей и женщин в Санкт-Петербурге (%) 916 суточных рационов 2001–2003 гг. (Воронцов И. М., 2006)**

	До 1 г.	1–3 г.	4–6 л.	7–15 л.	19–24 л.	Беременные
Энергия	11	13	7	33	23	11
Белок	4	2	0	7	8	30
Линолевая кислота	37	33	13	5	0	0
$\alpha$ -линоленовая кислота	93	89	93	72	60	47
Тиамин	48	13	21	42	40	50
Рибофлавин	11	11	14	51	35	40
Пиридоксин	7	2	0	14	17	13
Витамин В <sub>12</sub>	4	2	7	16	10	10
Витамин С	0	5	20	14	19	3
Витамин РР	22	14	27	40	31	30
Биотин	15	23	7	58	89	90
Пантотеновая кислота	19	9	14	74	65	63
Фолацин	7	5	0	35	52	77
Витамин А	11	16	7	49	50	50
Витамин Д	89	95	60	44	31	57
Витамин Е	8	2	0	5	2	3
Витамин К	11	22	71	67	87	87
Железо	30	14	7	26	31	47
Калий	0	0	0	16	39	17
Кальций	19	17	21	72	64	77
Магний	4	0	0	21	21	13
Марганец	4	2	0	21	27	13

Окончание табл. 5.2

	До 1 г.	1–3 г.	4–6 л.	7–15 л.	19–24 л.	Беременные
Натрий	15	6	0	9	25	10
Фосфор	4	0	7	14	12	17
Хлор	7	11	7	35	46	67
Цинк	11	6	21	54	46	83
Йод	30	28	50	86	77	93
Медь	4	2	0	5	21	7
Молибден	7	0	0	14	50	57
Селен	22	3	14	42	81	83
Хром	48	13	29	47	31	40

В последние годы принципиально сходные сведения о распространении дефицитов у детей приведены в работах Тутельяна В. А., Лименовой О. А., Громовой О. А., Захаровой И. Н. и др.

Таблица 5.3

### Неспецифические клинические проявления недостаточности микронутриентов (Коденцева В. М., Вржесинская О. А., 2007)

Симптомы	Витамины	Макро- и микронутриенты
Бледность кожи и слизистых	С, В <sub>12</sub> , РР, ФК, биотин, А	Fe, Zn
Сухость кожи	С, В <sub>6</sub> , биотин, А	Fe, Si
Себорейное шелушение кожи	В <sub>2</sub> , В <sub>6</sub> , биотин, А	Zn, Mn
Кожные высыпания (угри и др.)	В <sub>6</sub> , РР, А	Fe
Склонность к геморрагиям	С, Е, К	Cu
Проблемы с волосами (сухость, тусклость, выпадение, сечение, перхоть)	В <sub>6</sub> , биотин, А	Fe, Zn, Mn, Si
Конъюнктивит	В <sub>2</sub> , В <sub>6</sub> , А	
Светобоязнь	А, В <sub>2</sub>	
Хейлоз	В <sub>2</sub> , В <sub>6</sub> , РР	
Ангулярный стоматит	В <sub>2</sub> , В <sub>6</sub>	
Гипертрофия сосочков языка	В <sub>2</sub> , В <sub>6</sub> , РР	
Глоссит	В <sub>2</sub> , В <sub>6</sub> , В <sub>12</sub> , РР, ФК, биотин, А	
Гипертрофический язык	В <sub>2</sub> , В <sub>6</sub> , РР, биотин	
Диспепсические расстройства, понос, нарушения моторики кишечника	В <sub>12</sub> , РР, ФК, А	Mg, Fe, Zn, Mn, Co
Снижение аппетита	А, В <sub>1</sub> , В <sub>2</sub> , В <sub>6</sub> , В <sub>12</sub> , биотин	Mn
Тошнота	В <sub>1</sub> , В <sub>6</sub>	Mg, Fe, Mn
Парестезии	В <sub>1</sub> , В <sub>12</sub>	Ca, Mg, K, I
Периферические полиневриты	В <sub>1</sub> , В <sub>6</sub>	Co, Mo

Окончание табл. 5.3

Симптомы	Витамины	Макро- и микронутриенты
Микроцитарная анемия	B <sub>6</sub> , B <sub>12</sub> , ФК	Fe, Zn, Ni, Co, Mo
Высокая восприимчивость к инфекциям	C, A	Zn, I
Повышенная утомляемость, слабость, снижение работоспособности	C, B <sub>1</sub> , B <sub>2</sub> , B <sub>12</sub> , A	Fe, Mg, K, I, Si
Раздражительность, беспокойство	C, B <sub>1</sub> , B <sub>6</sub> , B <sub>12</sub> , PP, биотин	Ca, Fe, Mg, I, Cr, Mo, Si
Бессонница	B <sub>6</sub> , PP	
Судороги	B <sub>6</sub>	Ca, Mg

## ХРОНИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПИТАНИЯ

Дистрофии (греч. *dys* — расстройство, *trophe* — питание, белково-энергетическая недостаточность, код по МКБ-10 — E43–E44) развиваются преимущественно у детей раннего возраста и бывают трех типов — **гипотрофия** (недостаточное питание), **ожирение**, **паратрофия** (хроническое расстройство питания при нормальных длине и массе тела или некотором, около 10%, превышении массы над длиной тела, или превышении и того и другого показателей возрастных норм). Г. Н. Сперанский включал в дистрофии также гипо- и авитаминозы.

### Гипотрофии

Гипотрофия (греч. *hypo* — под, ниже; *trophe* — питание) — хроническое расстройство питания с дефицитом массы тела. В англо-американской литературе вместо термина «гипотрофия» используют термин «malnutrition», — недостаточное питание. Основным наиболее частым вариантом недостаточного питания является белково-калорийная недостаточность (БКН). Как правило, у таких детей есть и дефицит поступления витаминов (гиповитаминозы), а также и микроэлементов. По данным ВОЗ, в развивающихся странах до 20–30% и более детей раннего возраста имеют белково-калорийную или другие виды недостаточности питания.

**Этиология.** Недостаточность питания при рождении — это проявление задержки внутриутробного развития плода, и причины ее, так же как клиника и лечение, изложены в учебнике «Неонатология» (2020).

Различают две группы причин гипотрофий — **экзогенные** и **эндогенные**, хотя возможны и смешанные варианты. Важно помнить, что потеря массы тела вплоть до развития гипотрофии — неспецифическая реакция растущего организма на длительное действие любого повреждающего фактора. При любом заболевании у детей появляются застой в желудке, угнетение активности ферментов желудочно-кишечного тракта, запоры, иногда рвота. Это

связывают, в частности, с практически 10-кратным увеличением уровня соматостатина у больных детей, тормозящего анаболические процессы. При алиментарных причинах диагностируют первичную гипотрофию, при эндогенных — вторичную (симптоматическую).

**Экзогенных причин гипотрофий** несколько.

- *Алиментарные факторы* — количественный недокорм при гипогалактии у матери или затруднениях при вскармливании со стороны матери (плоский, втянутый сосок, «тугая» молочная железа и др.), ребенка (срыгивания, рвоты, маленькая нижняя челюсть, «короткая уздечка» языка и др.) или качественный недокорм (использование несоответствующей возрасту смеси, позднее введение прикормов, бедность суточного рациона животными белками, жирами, витаминами, железом, микроэлементами).
- *Инфекционные факторы* — врожденные инфекции (цитомегалия и др.), интранатальные инфекции, токсико-септические состояния, пиелонефрит и инфекция мочевых путей, кишечные инфекции и др. Особенно часто причиной гипотрофии являются инфекционные поражения желудочно-кишечного тракта, вызывающие морфологические изменения слизистой оболочки кишечника (вплоть до атрофии ворсин), угнетение активности дисахаридаз (чаще лактазы), иммунопатологические повреждения кишечной стенки, дисбактериоз, способствующие длительной диарее, мальдигестии, мальабсорбции. Считается, что при любых легких инфекционных заболеваниях энергетические и другие питательные потребности возрастают на 10%, среднетяжелых — на 50% от потребностей в обычных условиях.
- *Токсические факторы* — использование при искусственном вскармливании молочных смесей с истекшим сроком хранения или некачественных, гипервитаминозы D и A, отравления, в том числе лекарственные, и др.
- *Анорексия* как следствие психогенной и другой депривации, когда ребенок не получает достаточного внимания, ласки, психогенной стимуляции развития, прогулок, массажа и гимнастики.

**Эндогенные причины гипотрофий.**

- *Перинатальные энцефалопатии* разного генеза (см. «Неонатология», 2020).
- *Бронхолегочная дисплазия.*
- *Врожденные пороки развития желудочно-кишечного тракта* с полной или частичной его непроходимостью и стойкими рвотами (пилоростеноз, кольцевидная поджелудочная железа, долихосигма, болезнь Гиршпрунга и др.), а также сердечно-сосудистой системы.

- Синдром «короткой кишки» после обширных резекций кишечника.
- Наследственные (первичные) иммунодефицитные состояния (преимущественно Т-системы) или вторичные иммунодефициты.
- Первичные мальабсорбция и мальдигестия (непереносимость лактозы, сахарозы, глюкозы, фруктозы, целиакия, муковисцидоз, экссудативная энтеропатия), а также вторичная мальабсорбция (аллергическая непереносимость белков коровьего или соевого молока, энтеропатический акродерматит и др.).
- Наследственные аномалии обмена веществ (галактоземия, фруктоземия, лейциноз, ксантоматозы, болезни Ниманна – Пика и Тея – Сакса и др.).
- Эндокринные заболевания (адреногенитальный синдром, гипотиреоз, гипопитуитарный нанизм и др.).
- Психопатии и неврозы у подростков, приводящие к анорексии.

Следует подчеркнуть, что в настоящее время все же доминируют гипотрофии эндогенной этиологии, т. е. вторичные (симптоматические), хотя в России и увеличивается число детей с перинатальными энцефалопатиями вследствие неоптимального питания беременных женщин.

**Классификация.** По степени тяжести выделяют три степени гипотрофии: I, II, III. В диагнозе следует указать наиболее вероятную этиологию гипотрофии, сопутствующие заболевания, осложнения. Необходимо различать первичные и вторичные (симптоматические) гипотрофии. Первичная гипотрофия может быть основным или сопутствующим диагнозом и является, как правило, следствием недокорма. Вторичная гипотрофия — осложнение основного заболевания, которое необходимо выявить и лечить.

**Патогенез.** Несмотря на различие причин, приводящих к гипотрофии, у всех больных нарушена утилизация пищевых веществ (прежде всего белков) как в кишечнике, так и в тканях. У всех больных пропорционально выраженности дефицита массы тела по его длине повышается экскреция азотистых продуктов с мочой с нарушением соотношения между азотом мочевины и общим азотом мочи. Это соотношение М. Н. Логаткин предложил называть показателем белкового питания (ПБП). У здоровых детей грудного и раннего возраста независимо от вида вскармливания ПБП равен 83–85% [Шестакова М. Д.]. При гипотрофии ПБП, по ее данным, всегда снижен (70–35%), а при избыточном белковом питании всегда повышен.

У детей с гипотрофией, как правило, снижена ферментативная активность желудка, кишечника, поджелудочной железы пропорционально степени выраженности дефицита массы тела, а потому при гипотрофиях II и III степеней пищевая нагрузка, адекватная здоровому ребенку, у больного может вызвать острое расстройство пищеварения — диспепсию. Кишечник чаще удлиннен, расширен, а потому типичны запоры. Характерен дисбактериоз.



В англо-американской литературе гипотрофию I и II степени называют легкой или умеренной белково-энергетической (калорийной) недостаточностью (БЭН), а гипотрофию III степени — либо алиментарным маразмом, либо квашиоркором.

При БЭН нарушаются функции печени (белково-синтетическая, анти-токсическая, ацетилирующая, углеводная, жировая и др.), сердца, почек, легких и др. У таких детей нередко развивается анемия из-за частых сопутствующего дефицита железа, меди, цинка, фолиевой кислоты, пиридоксина и других витаминов.

Закономерных нарушений гуморального иммунитета при БЭН не находят, но типичными являются нарушения фагоцитарной активности нейтрофилов и макрофагов, угнетение Т-лимфоидной системы с лимфоцитопенией (более выражен дефицит Т-хелперов, тогда как активность Т-супрессоров либо нормальна, либо слегка повышена), что приводит к частому наслоению у них инфекций. У детей с гипотрофией инфекции протекают часто малосимптомно, латентно.

Из нарушений обмена веществ наиболее типичны: гипопротеинемия, гипоальбуминемия, аминокацидурия; плоские сахарные кривые и склонность к гипогликемии; ацидоз; гипокалиемия и гипокалийгистия, гипернатрийгистия (даже при гипонатриемии), задержки натрия, гипокальциемия и гипофосфатемия.

Изменения обмена К и Na связаны с дисфункцией надпочечников, а при гипотрофии III степени — с их гипофункцией. При нетяжелых степенях гипотрофии Е. В. Неудахин доказал наличие признаков выраженной активации симпатико-адреналовой системы и предложил рассматривать гипотрофию как хронический стресс.

Вероятно, именно с этим надо связать гиперкоагуляционную направленность гемостаза при гипотрофиях. При тяжелой гипотрофии может возникнуть и умеренная функциональная недостаточность активности желез внутренней секреции. Для всех больных гипотрофией характерна гиповолемия.

Учитывая увеличение поверхности тела на единицу массы тела и, вследствие этого, усиление теплоотдачи, больные гипотрофией склонны к охлаждению (телопродукция у них снижена). Это тесно связано с резким уменьшением количества или исчезновением бурого жира и другими нарушениями липидного обмена (гиперхолестеринемия, увеличение количества свободных жирных кислот, что ухудшает синтез соматотропного гормона и инсулина).

Всю клиническую симптоматику БЭН делят на следующие группы нарушений.

**Синдром трофических расстройств** — истончение подкожного жирового слоя, плоская кривая нарастания и дефицит массы тела и нарушение пропорциональности телосложения (индексы Л. И. Чулицкой и Ф. Ф. Эрис-

мана снижены), снижение тургора тканей и признаки полигиповитаминоза (А, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, D, Р, РР).

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

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

**Синдром нарушений гемопоэза и снижения иммунобиологической реактивности** — анемия, вторичные иммунодефицитные состояния, склонность к стертому, атипичному течению инфекционно-воспалительных заболеваний. Основной причиной угнетения иммунологической реактивности при гипотрофии являются нарушения обмена белков.

**Клиническая картина. Гипотрофия I степени** характеризуется истончением подкожного жирового слоя на всех участках тела, и, прежде всего, на животе. Индекс упитанности Чулицкой составляет 10–15. Жировая складка дряблая, тургор тканей и тонус мышц снижены. Наблюдаются некоторая бледность кожных покровов и слизистой оболочки, снижение упругости и эластичности кожи. Рост ребенка не отстает от нормы, а масса тела на 11–20% ниже нормы по росту. Кривая нарастания массы тела уплощена. Общее самочувствие ребенка удовлетворительное. Психомоторное развитие соответствует возрасту, однако он раздражителен, беспокоен, легко утомляется, сон нарушен. Имеется склонность к срыгиваниям.

**Гипотрофия II степени.** Подкожный жировой слой отсутствует на животе, иногда на груди, резко истончен на конечностях, сохраняется на лице. Индекс упитанности Чулицкой равен 1–10. Кожа бледная с сероватым оттенком, сухая, легко собирается в складки. Типичных для здоровых детей поперечных складок на внутренней поверхности бедер нет, наблюдаются дряблые продольные складки, висящие как мешочек. Кожные покровы бледные, дряблые, как бы избыточны на ягодицах, бедрах, хотя иногда бывают и отеки.

Как правило, имеются признаки полигиповитаминозов (мраморность, шелушение и гиперпигментация в складках, ломкость ногтей и волос, яркость слизистых, заеды в углах рта и др.). Тургор тканей снижен. Типично уменьшение массы мышц конечностей. Снижение мышечного тонуса приводит, в частности, к увеличению живота из-за гипотонии мышц передней брюшной стенки, атонии кишечника и метеоризму.

Рахит у детей, больных гипотрофией, проявляется мышечной гипотонией, симптомами остеопороза, остеомаляции и гипоплазии (краниотабес,