ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА НУТРИТИВНЫЙ СТАТУС ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Халилова Манижа Абдурашидовна
Резидент магистратуры 2 го курса
по направлению “Педиатрия ”
Самаркандского государственного
медицинского университета

Аннотация: Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) у детей с врожденными пороками сердца (ВПС) является серьезной медицинской проблемой, которая существенно влияет на их рост, развитие и общее состояние здоровья. Настоящая статья посвящена анализу влияния ХСН на нутритивный статус детей с ВПС, а также механизмам, способствующим развитию недостаточности питания. Мы обсудим современные подходы к оценке и коррекции нутритивного статуса в этой группе пациентов, а также предложим рекомендации для практического применения.

Annotation: Chronic heart failure (CHF) in children with congenital heart defects (CHD) is a serious medical issue that significantly impacts their growth, development, and overall health status. This article is dedicated to analyzing the effects of CHF on the nutritional status of children with CHD, as well as the mechanisms contributing to the development of malnutrition. We will discuss modern approaches to the assessment and correction of nutritional status in this patient group and provide practical recommendations for implementation.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, врожденные пороки сердца, нутритивный статус, недостаточность питания.

Keywords: chronic heart failure, congenital heart defects, nutritional status, malnutrition.

Введение. Врожденные пороки сердца (ВПС) представляют собой одну из основных причин заболеваемости и смертности среди детей. По данным Всемирной организации здравоохранения, ВПС встречаются у 8-10 из 1000

новорожденных. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН), возникающая в результате ВПС, приводит к нарушению гемодинамики, что, в свою очередь, негативно сказывается на обмене веществ и питании. Исследования показывают, что дети с ХСН часто страдают от недостаточности питания, что может усугублять их состояние и снижать качество жизни.

Недостаточность питания у детей с ХСН может проявляться как в виде недостаточного потребления калорий, так и в виде дефицита отдельных макро- и микроэлементов. Важно отметить, что недостаточность питания может не только ухудшить течение основного заболевания, но и привести к развитию сопутствующих заболеваний, таких как инфекции, что значительно увеличивает риск госпитализации и осложнений.

Механизмы влияния ХСН на нутритивный статус

В патогенезе развития ХСН основную роль играет гиперактивация локальных или тканевых нейрогуморальных механизмов - симпато-адреналовой системы (САС), ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), повышение вазопрессина. Длительная чрезмерная активация САС и РААС играет негативную роль и способствует повышению активности других нейрогормонов и медиаторов (антидиуретического гормона, фактора некроза опухолей, цитокинов, эндотелинов и др.), что приводит к задержке соли и воды, к вазоконстрикции, сопровождается пролиферацией клеток, ремоделированием «органов-мишеней» и прогрессированием декомпенсации. Избыточная секреция альдостерона приводит к стимуляции фибробластов, повышенному синтезу и депозиции коллагена. Это обусловливает формирование фиброза во многих органах и тканях, в первую очередь в почках, миокарде, поперечнополосатых мышцах

Анализ результатов исследований, в которых изучались морфофункциональные изменения у больных с ХСН, позволили сделать

вывод о том, что тонкая кишка является одним из органов-мишеней. При ХСН III-IV ФК происходит выраженная структурная перестройка слизистой оболочки тонкой кишки, проявляющаяся в повышенном отложении коллагена, нарушении всасывания и атрофии ворсинок . Морфологические изменения тонкой кишки при ХСН являются предпосылкой для развития синдрома мальабсорбции, проявляющегося снижением всасывания основных пищевых веществ, что ведет к прогрессирующ10ей потере массы тела. Это способствует прогрессированию таких клинических проявлений как слабость, быстрая утомляемость и снижение толерантности к физическим нагрузкамНарушение всасывания

Таким образом, нарастание симптомов сердечной недостаточности у больного ребенка ведет к прогрессированию недостаточности питания, что в свою очередь усугубляет течение ХСН.

Развитию НП при длительном течении сердечной недостаточности способствует постепенное нарастание дефицита макро- и микронутриентов. Снижение массы тела пациента значительно ухудшает прогноз заболевания. Так, снижение ее на 6% и более является мощным предиктором, отрицательно влияющим на выживаемость больных наряду с такими факторами как возраст, пол, фракция выброса левого желудочка (ЛЖ), функциональный класс.

Нарушение нутритивного статуса у детей с ХСН любой этиологии является полиэтиологичным и развивается в результате несоответствия между фактически потребляемой и необходимой энергией, неэффективным всасыванием основных пищевых веществ и микронутриентов и их утилизацией в связи с нарушением функций желудочно-кишечного тракта и повышенными энерготратами.

Степень и тип НП могут быть обусловлены характером ВПС, включая наличие цианоза, застойной сердечной недостаточности или легочной

гипертензии. Показатели нутритивного статуса детей при «бледных» и «синих» ВПС существенно изменились за последние 25 лет, поскольку хирургическое вмешательство у детей с синими пороками теперь происходит в более раннем возрастном периоде. Дети с «синими» пороками имеют тенденцию 23 к одновременной задержке прибавки и массы тела и роста, в то время как у детей с «бледными» ВПС в большей степени снижена скорость прибавки массы, чем роста .

Недостаточность питания с преимущественным дефицитом роста является частым симптомом среди детей с ВПС, независимо от природы дефекта, наличия или отсутствия .Так, около 6% больных с ВПС имеют задержку внутриутробного развития (ЗВУР), однако, до конца не установлены все механизмы, лежащие в основе ее развития. Наиболее важной причиной развития НП у детей с врожденными пороками сердца является снижение энергетической ценности рациона. В исследовании SR Hansen (1993) и I Dorup (1993) показано, что суточное потребление энергии у больных с ВПС составляет 76% от рекомендуемой нормы потребляемой здоровыми детьми. Это объясняется повышенной утомляемостью ребенка во время кормления, появлением одышки, тахикардии и гипоксии, что обуславливает меньший объем съедаемой пищи . Одной из причин НП у детей с ВПС является развитие синдрома мальабсорбции, вследствие снижения и висцеральной дисфункции кровотока в кишечнике . Другой возможной причиной НП являются повышенные энерготраты покоя у детей с ВПС. В исследовании IL Ackerman (2002) показано, что у детей с дефектом межжелудочковой перегородки и НП общие энерготраты на 40% больше, чем у здоровых детей. Вместе с тем, энерготраты покоя у больных с ДМЖП и детей из контрольной группы были одинаковыми. Разница между общими энерготратами и энерготратами покоя была в 2,5 раза выше у детей с ВПС,

что указывает на большие затраты энергии на физическую нагрузку у этих больных.

Состав тела у детей с врожденными пороками сердца также изменен: отмечается повышенный процент безжировой массы по сравнению с содержанием жировой массы. Это объясняется сниженным потреблением калорий и большими энерготратами, что не позволяет накапливать жировую массу. Большой процент безжировой массы приводит к повышению уровня основного обмена и увеличивает метаболизм, что при отсутствии компенсации может резко ухудшить состояние ребенка.

Оценка нутритивного статуса

Для оценки нутритивного статуса у детей с ВПС и ХСН используются различные методы:

1. Антропометрические измерения

Измерение массы тела, роста и расчёт индекса массы тела (ИМТ) являются основными методами для первичной оценки состояния питания. Эти данные позволяют выявить детей с риском недостаточности питания.

2. Лабораторные исследования

Определение уровня белка, альбумина и других маркеров питания в крови помогает оценить нутритивный статус более точно. Например, низкий уровень альбумина может указывать на недостаток белка в рационе.

3. Клинические оценки

Оценка симптомов недостаточности питания, таких как потеря веса, замедление роста, а также наличие клинических признаков (например, сухость кожи, выпадение волос) также важна для диагностики.

4. Опрос и дневники питания

Сбор данных о рационе питания детей с помощью анкетирования и ведения дневников питания позволяет выявить недостатки в потреблении определенных продуктов и питательных веществ.

Коррекция нутритивного статуса

Коррекция нутритивного статуса у детей с ХСН требует комплексного подхода:

ценка нутритивного статуса

-Регулярное взвешивание (еженедельно для детей первого года жизни).

-Мониторинг длины тела, окружности головы и динамики набора веса.

-Биохимические показатели: уровни альбумина, трансферрина, сывороточного железа, электролитов и витаминов.

2. Энергетические потребности

Энергетическая потребность у детей с ВПС и ХСН выше нормы и составляет 120–150 ккал/кг/сут.

елковый компонент

Для поддержания роста требуется адекватное потребление белка: 2–3 г/кг/сут для младенцев.

Коррекция объема питания

-Для детей с выраженной утомляемостью рекомендуется дробное кормление: увеличение частоты кормлений с уменьшением объема порции.

-Если ребенок на искусственном вскармливании, подбираются высококалорийные смеси (например, обогащенные питательными веществами формулы).

-В случае грудного вскармливания — возможна докормка обогащенными смесями.

5. Введение специализированных смесей

При недостаточности питания могут быть использованы лечебные смеси:

- Гидролизаты белка или аминокислотные смеси для детей с нарушением переваривания белков.

- Высококалорийные смеси, такие как гиперкалорийные формулы (1 ккал/мл), для повышения энергетической плотности питания.

- Смеси с добавлением среднецепочечных триглицеридов (MCT), которые легче усваиваются и обеспечивают дополнительный источник энергии.

6. Энтеральное питание

При выраженном отставании в наборе массы или невозможности адекватного питания через рот может потребоваться энтеральное питание через назогастральный зонд. Это временная мера, позволяющая поддерживать нутритивный статус до стабилизации состояния.

7. Микроэлементы и витамины

-Важно обеспечить достаточное поступление витаминов A, D, E, группы B и микроэлементов (железо, цинк, селен).

-У детей с анемией (часто встречается при ХСН) требуется коррекция железодефицита.

8. Ограничение жидкости

В случае отеков или выраженной гиперволемии объем жидкости может быть ограничен, что требует тщательной оценки соотношения питательных веществ.

Заключение

Хроническая сердечная недостаточность значительно влияет на нутритивный статус детей с врожденными пороками сердца. Увеличенные энергетические затраты, нарушения всасывания и психосоциальные факторы способствуют развитию недостаточности питания. Необходимость в комплексной оценке и коррекции нутритивного статуса является ключевым моментом в лечении этой группы пациентов. Будущие исследования должны сосредоточиться на разработке эффективных стратегий для улучшения

состояния питания у детей с ВПС и ХСН, а также на изучении долгосрочных последствий недостаточности питания в этой популяции.

ЛИТЕРАТУРА:

Гандаева Л.А., Боровик Т.Э., Басаргина Е.Н., Звонкова Н.Г. Возможности коррекции нутритивного статуса у детей с врожденными пороками сердца. // Казанский медицинский журнал. 2015; 96 (4): 654-659 с.

Гандаева Л.А., Боровик Т.Э., Басаргина Е.Н., Звонкова Н.Г. Актуальность оценки нутритивного статуса у детей с хронической сердечной недостаточностью. // Вопросы современной педиатрии. 2015; 14 (6):699- 705.

Боровик Т.Э., Гандаева Л.А., Басаргина Е.Н., Звонкова Н.Г. Недостаточность питания у детей с заболеваниями сердца. // Вопросы питания. 2014; 83 .

Mehta, N. M., et al. (2013). Defining pediatric malnutrition: A paradigm shift toward etiology-related definitions. JPEN J Parenter Enteral Nutr, 37(4), 460-481.

Hulst, J. M., et al. (2010). Validation of a screening tool for assessing the risk of malnutrition in children with chronic disease. Clin Nutr, 29(5), 575-579.