

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

Модуль 1
Змістовий модуль 1

Тема 2
БІЛКОВО-ЕНЕРГЕТИЧНА
НЕДОСТАТНІСТЬ У ДІТЕЙ

Методичні вказівки для студентів

Затверджено
вченою радою ХНМУ.
Протокол № 11 від 20.11.14.

Харків
ХНМУ
2015

Модуль 1. Змістовий модуль 1. Тема 2. Білково-енергетична недостатність у дітей : метод. вказ. для студ. / упор. Ю. В. Одинець, В. М. Саратов. – Харків : ХНМУ, 2015. – 12 с.

Упорядники Ю. В. Одинець
 В. М. Саратов

Хронічні розлади живлення характеризуються порушеннями засвоєння живильних речовин тканинами організму, що супроводжується порушенням правильного гармонічного розвитку дитини. Ці захворювання розвиваються переважно у дітей раннього віку. У 1981 р. Г. А. Зайцева та Л. А. Строганова запропонували класифікацію хронічних розладів живлення. Згідно з цією класифікацією розрізняють три основних типи дистрофії: гіпотрофію, гіпостатуру та паратрофію. Згідно з МКХ–Х гіпотрофія має назву «білково-енергетична недостатність» (гіпотрофія пренатальна, постнатальна) – недостатнє живлення дитини, яке характеризується зупинкою або сповільненням збільшення маси тіла, прогресуючим зниженням підшкірної основи, порушенням пропорцій тіла, функції травлення, обміну речовин, послабленням специфічних, неспецифічних захисних сил і астенізації організму, схильності до розвитку інших захворювань, затримкою фізичного і нервово-психічного розвитку. Залежно від часу виникнення розрізняють гіпотрофію пренатальну і постнатальну.

Пренатальна гіпотрофія

Етіологічними факторами пренатальної гіпотрофії є геномні та хромосомні мутації, патологія вагітності (гіпоксія плода), конституційні особливості матері (зріст менше 150 см, маса тіла менше 45 кг), шкідливі звички (куріння, алкоголізм та ін.), професійні шкідливості та неповноцінне харчування матері. Вірогідність виникнення пренатальної гіпотрофії значно вища у молодих матерів (до 19 років), а також якщо матір старша за 36 років, оскільки в них частіше має місце недостатність плацентарного кровообігу.

Клінічно у новонароджених спостерігається зменшення підшкірної основи, збільшення шкірних складок на шиї, кінцівках, навколо суглобів та зменшення її товщини. Для таких новонароджених характерна загальна гіподинамія, зниження тону м'язів, періоральний ціаноз, задишка, серцебиття, а також наявність відмежованих кісткових утворень.

Діагностичними критеріями пренатальної гіпотрофії є зниження вгорованості плоду, дефіцит маси тіла по відношенню до зросту, збільшення параметрів голови більш ніж на 4 см відносно грудної клітки. Основний діагностичний критерій – зниження масо-ростового індексу, який у новонародженого в нормі дорівнює 60. Відповідно до величини масо-ростового індексу розрізняють три ступеня пренатальної гіпотрофії: при I – масо-ростовий індекс дорівнює 59–55, при II – 55–50, при III – менш 50.

Постнатальна гіпотрофія

Етіологія. Етіологічною причиною розвитку постнатальної гіпотрофії може бути насамперед група аліментарних факторів (кількісний дефіцит або якісна незбалансованість добового раціону, порушення в організації режиму харчування). Виникнення захворювання може бути

пов'язано з гострими та хронічними інфекціями (ГРВІ, кишкові інфекції, пневмонії, сепсис та ін.), недостатній догляд за дитиною (відсутність регулярних прогулянок, купання, масажу, гімнастики), порушенням режиму та невірним вихованням дитини.

Вельми важлива група етіологічних факторів обумовлена спадковою патологією та вродженими аномаліями розвитку. До цього можуть призвести захворювання, що супроводжуються порушеннями кишкового всмоктування, аномалії розвитку («вовча паща», «заяча губа» та ін.), діатези, нейроендокринні розлади. Також чинниками можуть бути різні анатомо-фізіологічні особливості органів та систем у дітей раннього віку, такі, як напружений обмін речовин (у 4 рази більший, ніж у дорослих), низька активність ферментів, високі темпи росту дітей першого року життя, недосконалість регуляторних систем (ЦНС, ендокринної системи, ШКТ, печінки, нирок).

Патогенез. У патогенезі гіпотрофії можна виділити такі патофізіологічні фази.

Перша фаза – голодного збудження. Енергетичні потреби організму забезпечуються за рахунок резервних вуглеводів. Рівень глюкози знижується, слабшають процеси дез- та переамінування амінокислот у печінці. Екскреція азоту зменшується.

Друга фаза – переключення на розпад енергії жиру. Основний обмін знижується. Екскреція азоту ще більше знижується. Синтез життєво важливих білків ще зберігається внаслідок розпаду інших білків організму. Розпад білка має перерозподільний характер.

Третя фаза – розпад ендогенного білка для енергетичних цілей. У цій фазі відбуваються структурні зміни мітохондрій, порушуються їх регуляторні механізми.

Класифікація. В основу класифікації постнатальних гіпотрофій покладений дефіцит маси тіла. Ця класифікація була затверджена в 1923 р. на II з'їзді педіатрів. Вона також затверджена Наказом МОЗ України № 9 від 10.01.2005 р. «Протокол лікування дітей з недостатністю харчування». При гіпотрофії I ступеня дефіцит маси тіла складає від 11 до 20%, при гіпотрофії II ступеня – 21–30%, при гіпотрофії III ступеня – дефіцит маси тіла більше 30%. Дефіцит маси тіла розраховується з урахуванням маси тіла при народженні, щомісячної прибавки маси в нормі та фактичної маси тіла дитини. Необхідно враховувати також факт народження дитини (передчасно або у нормальний термін). Темпи прибавки маси тіла у недоношених з різним ступенем недоношеності різні.

Критерії діагностики. Для хворих на гіпотрофію характерно поєднання синдромів трофічних порушень, зниженої харчової толерантності,

зниження імунобіологічної реактивності та симптомів, що свідчать про зміни функціонального стану ЦНС.

1. Синдром трофічних порушень: дефіцит маси тіла, меншою мірою – довжини тіла, порушення пропорційності тілобудови (зниження індексів Чулицької, Ерисмана); трофічні зміни шкіри (порушення еластичності, ознаки полігіповітамінозу); послідовне стоншення підшкірного жирового шару (на животі, тулубі, кінцівках, обличчі); стоншення м'язів; зниження тургору тканин.

2. Симптоми змін функціонального стану ЦНС: порушення емоційного тону та нервово-рефлекторної збудженості, м'язова гіпо- і дистонія, гіпорексія, відставання психомоторного розвитку, порушення сну і терморегуляції.

3. Синдром зниженої харчової толерантності: зниження апетиту майже до повної анорексії, сплющення та невірний тип вагової кривої, розвиток диспептичних розладів (зригування, блювання, нестійкі випорожнення), зниження секреторних та ферментативних функцій шлунково-кишкового тракту.

4. Синдром зниження імунобіологічної реактивності: схильність до частих інфекційно-запальних захворювань, атипового їх перебігу, розвитку токсикоз-септичних станів, дисбіоценозів; вторинні імунодефіцитні стани, зниження показників неспецифічної резистентності.

В аналізах крові хворих на гіпотрофію виявляється анемія, а при гіпотрофії III ступеня – зниження ШОЕ. З боку біохімічних показників мають місце гіпо- та диспротеїнемія, гіпоглікемія, невірний тип цукрової кривої, гіпохолестеринемія, дизліпідемія. В копрограмі мають місце зміни, що свідчать про недостатність шлункового тонко- та товстокишкового травлення та всмоктування. Дослідження імунного статусу дозволяє виявити парціальний імунодефіцит, дизімуноглобулінемію, зниження показників неспецифічної резистентності (лізоциму, фагоцитарної активності нейтрофілів та ін.).

Діагноз гіпотрофії ставиться на основі специфічних клінічних ознак. Ступінь тяжкості визначається відповідно до клінічних проявів (табл. 1).

Таблиця 1 – Клінічні особливості різних форм гіпотрофії у дітей

Клінічні ознаки	Ступінь гіпотрофії		
	I	II	III
Дефіцит маси	11–20%	21–30%	31% і більше
Загальний стан стоншення	Задовільний	Середньої тяжкості	Тяжкий
Витончення підшкірно-жирового шару	Помірне (на животі)	Визначене (на животі, тулубі, кінцівках)	Значне (повна відсутність)
Тургор тканин	Помірно знижений	Знижений	Різко знижений

Клінічні ознаки	Ступінь гіпотрофії		
	I	II	III
Трофічні зміни шкіри	Помірна блідість, еластичність знижена	Бліда, суха, еластичність різко знижена	Еластичність відсутня, тріщини, виразки
Відставання у зрості	Відсутнє	На 1–3 см	На 3–5 см
Психомоторний розвиток	Відповідає віку	Затримка розвитку	Значне відставання
Толерантність до їжі	Не порушена	Знижена	Різко знижена
Імунологічна реактивність	Нормальна	Знижена	Різко знижена

Диференційний діагноз слід проводити з синдромом мальабсорбції, спадковими або вродженими ензимопатіями (галактоземія, непереносимість фруктози, целиакія, муковісцидоз, хвороба Німана-Піка та ін.) та ендокринними захворюваннями. При цих захворюваннях, як і при гіпотрофії, спостерігається ряд подібних симптомів. При галактоземії має місце зменшення маси тіла, арефлексія, відставання у психомоторному розвитку. Однак в основі цього захворювання лежить дефект синтезу галактозофосфат-уридин-трансферази. Нестача цього ферменту викликає порушення розщеплення галактози молока. Тому захворювання розвивається після вживання дитиною молока. Крім вищевказаних симптомів, з'являється блювання, жовтяниця, гепатомегалія, асцит, диспепсія. При лабораторному обстеженні у хворих на галактоземію виявляється підвищений рівень прямого білірубину, гіпергалактоземія, гіпокаліємія, галактозурія і протеїнурія.

При непереносимості фруктози захворювання обумовлене недостатністю 1-фосфат-альдолази у печінці та нирках. Захворювання розвивається після введення у раціон соків, цукру. При цьому, як і при гіпотрофії, спостерігається затримка росту, зниження маси тіла, відставання у психомоторному розвитку. Крім того, у дитини відзначається блювання, анорексія, гепатомегалія, запаморочення.

При целиакії, як при гіпотрофії, спостерігаються зниження маси тіла, зниження апетиту, адинамія, анемія. Крім того, у дітей з целиакією має місце ряд таких специфічних симптомів, як часті, пінисті, зловонні, ахолічні, з жирним блиском випорожнення, різко здутий живіт (вигляд «павука»), безбілкові набряки на ногах. Діти з целиакією звичайно дуже вередливі. Захворювання обумовлене непереносимістю білків злаків (пшениці, вівса, жита), які містять гліадин, а у таких хворих у кишечнику відсутня гліади-намінопептидаза, яка його розщеплює. Тому захворювання починається після введення прикорму.

При муковісцидозі також спостерігається зниження апетиту, блідо-землисте забарвлення шкіри, зниження маси тіла, але на відміну від гіпотрофії у таких дітей спостерігається скупчення газів у кишечнику, блювання, замазкоподібні (жирні) випорожнення, зниження активності фер-

ментів (трипсину, діастази), підвищена концентрація хлоридів у поті, волосі, нігтях. В основі муковісцидозу полягає порушення структури мукополісахаридів, які входять до складу слизу, що виділяють екзокринні залози. Слиз стає дуже густим, в'язким. Це призводить до закупорки проток, появи кіст у дрібних бронхах, у підшлунковій залозі, слизовій оболонці кишечника, нирках та інших органах.

При пілороспазмі може спостерігатися незначне зниження маси тіла, але кардинальною ознакою захворювання є блювання, яке спостерігається з перших днів життя одразу після прикладання до грудей або через 15–30 хв після годування. При пілороспазмі об'єм видаленого молока при блюванні й зригуванні менше об'єму вищаного молока. Крім того, при пілороспазмі знижується діурез, але кількість сечовипускань зостається нормальною. Випорожнення щоденні, іноді може мати місце запор, але виражених гододних випорожнень при пілороспазмі не буває. В основі пілороспазму лежить порушення функцій ЦНС та її вегетативного відділу, що викликає спазм пілоричного відділу шлунка.

Лікування. Дітей із гіпотрофією I ст. можна лікувати в домашніх умовах, а з II–III ст. – у стаціонарі. Насамперед при лікуванні гіпотрофії необхідно виявити можливі причини захворювання.

Необхідно правильно організувати догляд за дитиною (прогулянки при температурі повітря не нижче 5°C протягом не менше 3 год, купання – теплі ванни (38°C), температура у приміщенні 24–25°C, масаж та гімнастика, позитивні емоції).

Основу лікування гіпотрофії складає дієтотерапія, яка проводиться у три етапи: 1) встановлення толерантності до їжі; 2) етап зростаючих харчових навантажень («підсиленого» харчування); 3) повне виведення дитини зі стану гіпотрофії.

На першому етапі дієтотерапії проводять розвантаження і мінімальне харчування з метою встановлення толерантності до їжі. Розрахунок основних інгредієнтів їжі проводять таким чином. При I ступені гіпотрофії білки та вуглеводи розраховують на належну масу тіла, а жири на приблизно належну (фактична маса + 20% до неї). При II ступені білки та вуглеводи розраховують на приблизно належну масу, а жири – на фактичну, тоді як при III ступені усі інгредієнти розраховують тільки на фактичну масу.

Недостатню кількість їжі до об'єму, що повинен бути, поповнюють рідиною (5% розчин глюкози, фізіологічний розчин, регідрон, чай). Але дітям з II та III ступенями на етапі встановлення толерантності до їжі призначають парентеральне введення рідини (5–10% розчини глюкози, 5–10% альбумін), а також парентеральне харчування з використанням амінокислотних сумішей (альвезин, поліамін, амікін, амінон), які містять по 18 амінокислот, разом із жировою емульсією (інтраліпід, ліпофундин). Крім того, рекомендується проводити внутрішньовенну краплинну інсуліно-глюкозо-

терапію (на 5 г глюкози 1 одиниця інсуліну), яка поліпшує засвоєння глюкози, збільшує відкладення калію та глікогену в тканинах, підвищує апетит, нормалізує функціональну активність головного мозку.

На другому етапі дієтотерапії здійснюють поступовий перехід до підсиленого харчування для відновлення резервних можливостей організму. При цьому розрахунок основних інгредієнтів проводять таким чином: при I ступені гіпотрофії білки, жири, вуглеводи розраховують на масу, яка повинна бути; при II ступені – білки і вуглеводи – на масу, яка повинна бути, а жири – на початку періоду на приблизну масу, яка повинна бути; при III ступені – білки, жири та вуглеводи – на приблизну масу, яка повинна бути, а потім у періоді одужання – на масу, яка повинна бути.

На другому етапі лікування поступово (як вперше) уводять корективні добавки та прикорм, якщо їх дитина отримувала до захворювання. Щотижнево контролюються білки, жири, вуглеводи, при їхній недостатності проводять корекцію.

У *табл. 2* наведені загальні принципи дієтотерапії, що використовують у дітей, хворих на гіпотрофію.

Таблиця 2 – Загальні принципи дієтотерапії при гіпотрофії

Принципи дієтотерапії	Ступінь гіпотрофії		
	I	II	III
Термін періоду встановлення толерантності до їжі	1–3 дні	6–7 днів	10–14 днів
Вид їжі	Жіноче молоко або адаптовані молочнокислі суміші за відсутності жіночого молока		
Добовий об'єм їжі	Повний	2/3 або 1/2 від об'єму, що повинен бути	1/2 або 1/3 від об'єму, що повинен бути
Кількість годувань	6–7 через 3–3,5 год	8 через 2,5 год	10 через 2 год
Допустимі добові добавки до їжі	Повний об'єм без корективних добавок та докорму	100–150 мл щоденно	100–150 мл кожні 2 дні
Критерії зміни кількості годувань	Не змінюється	При досягненні 2/3 об'єму дають 7 годувань через 3 год	При досягненні 1/2 об'єму годувають через 2,5 год 8 разів, а при досягненні 2/3 об'єму – 7 годувань через 3 год

Адекватність дієтотерапії контролюється кривою зростання маси тіла, даними копрограми та цукровою кривою.

Ферментотерапія призначається з урахуванням даних копрограми. Використовують соляну кислоту з пепсином, пепсидил, панкреатин, креон. У комплексному лікуванні дітей з гіпотрофією застосовують вітамінотерапію: вітаміни груп В, С, РР, а також А та Е.

З метою корекції дизбіозу – пробіотики (симбітер, біфідумбактерин, лактобактерин тощо).

Застосовують фізіотерапію (електрофорез, парафін на ділянку живота), а також загальний масаж.

Профілактика гіпотрофії передбачає комплекс заходів, спрямованих на забезпечення антенатального забезпечення плоду, грудного вигодовування, профілактику гіпогалактії, організацію правильного догляду за дитиною, профілактику інших захворювань.

ГІПОСТАТУРА – це хронічний розлад живлення, який характеризується більшим або меншим рівномірним відставанням у зрості та масі тіла при задовільному стані вгодованості та тургору тканин.

Гіпостатура характерна для дітей зі вродженими вадами серця, з вадами розвитку ЦНС, з енцефалопатіями та ендокринною патологією.

Гіпостатура – одна з форм хронічного розладу живлення, і це підтверджується тим, що після лікування основного захворювання (оперативне лікування вродженої вади серця, лікування енцефалопатії, ендокринної патології) фізичний розвиток дитини нормалізується.

Диференціювати гіпостатуру потрібно з хондродистрофією, вродженою ламкістю кісток, нанізмом, із тяжкими формами вітамін-D-залежного рахіту, вітамін-D-резистентним рахітом.

ПАРАТРОФІЯ – це хронічний розлад живлення, що супроводжується порушенням обмінних функцій організму та характеризується підвищеною або нормальною масою тіла і підвищеною гідролабільністю тканин.

Етіологія. Серед етіологічних факторів, що призводять до паратрофії, найбільш важливе значення мають зловживання висококалорійними продуктами, високобілкове харчування, однобічне вигодовування, вживання їжі підвищеної калорійності у другій половині дня, а також ендокринні та нейроендокринні розлади. Факторами, які сприяють розвитку паратрофії, є особливості конституції дитини, її мала рухливість та обтяжена за ожирінням та захворюванням з порушенням обміну спадковість.

Патогенез. Розрізняють дві клініко-біохімічні форми паратрофії: ліпоматозну та ліпоматозно-пастозну.

В основі ліпоматомної форми полягає аліментарне перегодовування у поєднанні зі спадковою ліпосинтетичною спрямованістю метаболізму, прискореним всмоктуванням у кишечнику і підвищеним засвоєнням жирів.

В основі ліпоматозно-пастозної форми знаходяться особливості ендокринно-обмінних процесів, оскільки ця форма спостерігається у дітей з лімфатико-гіпопластичною аномалією конституції. У 95% цих дітей наявні зміни морфофункціонального характеру гіпоталамо-гіпофізарної системи та порушення функції периферичних залоз внутрішньої секреції (склероз судин у гіпоталамусі, підвищення лікворного тиску у III шлуночці мозку, зниження числа АКТГ-продукуючих клітин, збільшення кількості клітин, що продукують соматотропні та тиреотропін). У цих дітей відзначено порушення водно-електролітного обміну. Тому можливо, що в основі патогенезу полягає порушення функції гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковозалозної системи.

Клінічні прояви. У хворих із ліпоматозною формою паратрофії спостерігається підвищене відкладання жиру в підшкірно-жировій клітковині. Тургор тканин та колір шкіри довго зберігаються, а потім тургор знижується, а шкіра стає блідою.

Ліпоматозно-пастозна форма паратрофії найбільш часто спостерігається у дітей з особливим типом зовнішності (округле обличчя, широкі плечі, очі, що широко розташовані), з наявністю стигм множинних, дизембріогенезу. Відзначається пастозність, знижений тургор, блідість шкіри та м'язова гіпотонія. Діти з цією формою мають нестійкий емоційний тонус, неспокійний сон.

Діагноз захворювання встановлюють на основі клініки. При лабораторних дослідженнях виявляється анемія, диспротеїнемія (зменшення глобулінів та відносно збільшення альбумінів), гіперліпідемія, гіперхолестеринемія.

Лікування. При паратрофії комплекс лікувально-організаційних заходів повинен бути спрямований на визначення та ліквідацію можливої причини захворювання, організацію раціонального дієтичного режиму, організацію рухового режиму та своєчасне виявлення та лікування супутньої патології.

Дієтотерапія є основним методом лікування паратрофії і повинна базуватися на таких основних принципах:

- обмеження харчування, за допомогою якого можна досягти сповільнення зростання маси тіла без втрат;
- забезпечення дітей на штучному вигодовуванні додатковою кількістю рідини для виведення солей;
- приймання дитиною калорійної їжі в першій половині дня;
- виключення нічних годувань при надмірному харчуванні внаслідок перекоорму жіночим молоком, упорядкування режиму годувань, зменшення на кілька хвилин терміну кожного годування;

- уведення мінімально-оптимальної кількості білка: 2–2,5 г/кг маси при грудному та 3 г/кг при штучному вигодовуванні;

- проведення корекції жиру рослинними жирами (кількість жиру в першій чверті повинна складати 7 г/кг/маси тіла, у 2-й – 6,5, у 3-й – 6, у 4-й – 5 г/кг маси тіла);

- уведення вуглеводів переважно з овочевими та фруктовими стравами при значному обмеженні цукру та виключенням борошняних продуктів (кількість вуглеводів на 1 кг маси тіла – 12 г).

Лікування також включає організацію рухомого режиму, щоденний масаж та гімнастику. Показані плавання, регулярне (не менш 3–4 год на добу) перебування на свіжому повітрі, аеро- та гідропроцедури. За показаннями проводиться вітамінотерапія.

Контрольні завдання

1. Дитині 2 міс. Який об'єм грудного молока необхідно на одне годування?

A. 70–80 мл.

C. 120–130 мл.

E. 180–190 мл.

B. 90–100 мл.

D. 150–160 мл.

2. Дитині 5 міс, народилася від 2-ї вагітності масою 3 600 г. З 1 міс на штучному вигодовуванні. Маса тіла на момент огляду складає 6 300 г, зріст у нормі. Шкіра дещо бліда, тургор знижений. Підшкірно-жировий шар знижений на тулубі. Психомоторний розвиток відповідає віку. Патології з боку внутрішніх органів немає. Поставте діагноз.

A. Патології немає.

C. Гіпотрофія II ст.

E. Гіпотрофія III ст.

B. Гіпотрофія I ст.

D. Паратрофія.

3. У хлопчика 9 міс з проявами бронхолегеневої дисплазії спостерігається зниження маси тіла та зросту на 2,4 сігми. Індекс вгодованості Чулицької складає +10. Показники нервово-психічного розвитку в нормі. Тургор тканин дещо знижений. Яка патологія має місце у хворого?

A. Квашіоркор.

C. Гіпостатура.

E. Гіпотрофія III ст.

B. Гіпотрофія I ст.

D. Паратрофія.

4. У хлопчика 6 міс, що народився доношеним з масою 3 400 г, маса тіла складає 6 000 г. При огляді: зниження підшкірно-жирового шару на животі, тургор тканин дещо знижений. Яку частоту годувань необхідно призначити хворому з моменту початку періоду встановлення толерантності до їжі?

A. 5.

B. 6.

C. 10.

D. 4.

E. 7.

5. Що є критерієм ефективності дієтотерапії при гіпотрофії?

A. Щоденне збільшення маси тіла на 25–30 г.

B. Закриття тім'ячка.

C. Нормальний вміст натрію у крові.

D. Нормалізація показника гематокриту.

E. Нормальна температура тіла.

6. Дитині 6 міс. При огляді звертає на себе увагу блідість шкіри та слизових оболонок, зниження тургору. Підшкірно-жировий шар відсутній на тулубі, кінцівках. Дефіцит маси тіла складає 28%. Тони серця ритмічні, приглушені. Живіт здутий. Поставте діагноз.

A. Дисбіоз кишечника. C. Міокардит. E. Гіпотрофія II ст.

B. Гіпотрофія I ст. D. Гіпостатура.

7. Дитині 5 міс, народилася від 3-ї вагітності масою 3 500 г. З 1,5 місяців на штучному вигодовуванні. Маса при огляді 6400 г. Зріст у нормі. Шкіра дещо бліда, тургор знижений. Підшкірно-жировий шар знижений на животі. Поставте діагноз.

A. Гіпотрофія I ст. C. Гіпотрофія II ст. E. Гіпотрофія III ст.

B. Дитина здорова. D. Маразм.

8. Хлопчик 6 міс знаходиться на штучному вигодовуванні. При огляді: млявий, адинамічний, апетит відсутній; не сидить, голову тримає невпевнено. Шкіра бліда з сіруватим відтінком. На слизовій рота поодинокі афти. Підшкірно-жировий шар відсутній на животі, кінцівках, обличчі. Дефіцит маси тіла 36%. Кров на стерильність негативна. Пілокарпінова проба у нормі. Яка патологія має місце у хворого?

A. Сепсис. C. Гіпотрофія II ст. E. Гіпостатура.

B. Муковісцидоз. D. Гіпотрофія III ст.

9. У хворої 7 міс спостерігається відсутність підшкірно-жирового шару на тулубі й кінцівках, дефіцит маси тіла складає 22%. Який об'єм їжі необхідно призначити хворій в перший день періоду встановлення толерантності до їжі?

A. 1/4 від норми. C. 100% від норми. E. 1/3 від норми.

B. 1/2 від норми. D. 3/4 від норми.

10. У дитячому відділенні ЦРЛ знаходиться дівчинка 7 міс з проявами гіпотрофії II ст. Який температурний режим необхідно підтримувати палаті, в якій знаходиться хвора?

A. 18–20°C. C. 27–28°C. E. 28–30°C.

B. 24–25°C. D. 16–17°C.

Навчальне видання

**МОДУЛЬ 1
ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 1**

**ТЕМА 2
БІЛКОВО-ЕНЕРГЕТИЧНА
НЕДОСТАТНІСТЬ У ДІТЕЙ**

Методичні вказівки для студентів

Упорядники Одинець Юрій Васильович
 Саратов Віктор Миколайович



Редактор М.В. Тарасенко
Коректор Є.В. Рубцова
Комп'ютерна верстка О.Ю. Лавриненко

План 2015, поз. 70.
Формат А5. Ризографія. Ум. друк. арк. 0,8.
Тираж 150 прим. Зам. № 15-3266.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Леніна, 4, м. Харків, 61022
izdatknu@mail.ru, izdat@knu.kharkov.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.

МОДУЛЬ 1
ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 1

ТЕМА 2
БІЛКОВО-ЕНЕРГЕТИЧНА
НЕДОСТАТНІСТЬ У ДІТЕЙ

Методичні вказівки для студентів