Статья поступила в редакцию 5.08.2016 г.

Цой Е.Г., Цигельникова Л.В., Игишева Л.Н., Журавлева И.А.

Кемеровский государственный медицинский университет, Детская городская клиническая больница № 5, Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний, г. Кемерово

НУТРИТИВНАЯ ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Недооценка качества питания у новорожденных с врожденными пороками сердца (ВПС) может привести к истощению ребёнка, повлиять на течение врожденного порока сердца, привести к отсрочке необходимого оперативного лечения, повлиять на качество жизни в дальнейшем.

Цель – оптимизация диагностики нутритивной недостаточности для ее дифференцированной коррекции у пациентов в ВПС в периоде новорожденности.

Материалы и методы. Обследованы 83 ребёнка первого месяца жизни с ВПС. Проведено комплексное обследование и наблюдение в динамике в 10 и 20 дней жизни за пациентами с нарушением сердечной деятельности, находящихся на различных видах вскармливания.

Результаты. Оценить качество нутритивной поддержки у новорожденных детей по однократным антропометрическими данным, по уровню общего белка и альбумина сыворотки крови, уровню лимфоцитов крови, не представляется возможным. О катаболической направленности обмена веществ свидетельствовали более высокие уровни мочевины в сыворотке крови детей с СН при отсутствии патологии со стороны почек и печени.

Заключение. Динамический контроль альбумина, мочевины и креатинина способствует ранней диагностике белковой недостаточности или катаболической направленности обмена веществ у новорожденных пациентов с ВПС, что диктует увеличение количества белка и калорийности питания. Коррекцию нутритивной недостаточности у детей с ВПС и СН возможно проводить, изменяя состав питания, добавляя пре-смесь к основному питанию детей с ВПС независимо от срока гестации.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: новорожденный; врожденный порок сердца; нутритивная обеспеченность; мочевина крови; калорийность питания; потребность в белке.

Tsoi E.G., Tsigelnikova L.V., Igisheva L.N., Zhuravleva I.A.

Kemerovo State Medical University,

Multifield Pediatric Hospital N 5,

Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Kemerovo

NUTRITIONAL PROVISION OF INFANTS WITH CONGENITAL HEART DISEASE

Underestimating the power quality can lead to the depletion of the child, influence the course of disease, lead to the postponement of the required surgical treatment, affect the quality of life in the future.

Мать и Эття В **Уузбассе**

Objective – to optimize the diagnosis of nutritional deficiency for its differentiated correction of CHD patients in the neonatal period.

Materials and methods. Eighty three children with congenital heart defects (CHD) aged 1 month were examined. A comprehensive examination and observation in dynamics for patients aged 10-20 days with impaired cardiac function, at different types of feeding, was conducted.

Results. Rating the quality of nutritional support with the help of anthropometric data, total protein level and plasma albumin, or the number of blood lymphocytes is not possible. Higher levels of urea in blood serum of children with heart failure in the absence of pathology of the liver and kidneys shows the catabolic metabolism orientation.

Conclusion. Dynamic control of albumin, creatinine, urea promotes early detection of protein deficiency or catabolic metabolism focus on neonatal patients with CHD, which dictates an increase in the amount of protein and caloric intake. Correction of nutritional deficiency of children with congenital heart disease and heart failure is possible in condition of changing the composition of food, adding the pre-mix to the main power supply children with CHD, regardless of gestational age.

KEY WORDS: newborn; congenital heart disease; nutritional provision; blood urea; food caloric content; need for protein.

овременная перинатология считает врождённые пороки сердца (ВПС) одной из основных проблем раннего детского возраста. По данным медицинской статистики, данная патология составляет от 30 % всех врождённых пороков развития (ВПР) и до 10 % всей младенческой смертности [1-4].

Факторами развития гипотрофии у детей с ВПС являются сниженное потребление калорий (сниженный аппетит, повышенная утомляемость), синдром мальабсорбции вследствие нарушения кровоснабжения кишки, гиперметаболизм (вследствие тахикардии, тахипноэ) [5]. В случае болезни дети значительно сильнее, чем взрослые, страдают при недостаточности питания, что обусловлено некоторыми анатомо-физиологическими особенностями их организма: небольшая масса (меньше запасов питательных веществ); быстрые темпы роста, приводящие к повышенной потребности в энергии и питательных веществах; структурно-функциональная незрелость различных органов и систем организма, особенно у недоношенных и детей раннего возраста; изменяющаяся потребность в нутриентах в разные возрастные периоды. При этом состояние питания организма ребёнка во многом определяет способность переносить критические ситуации: травмы, инфекции, хирургические вмешательства. Недооценка качества питания часто приводит к истощению ребёнка и ошибочным действиям врача.

При этом важным этапом является оценка нутритивного статуса. Динамическое наблюдение за его параметрами позволяет оценить результат и качество проводимой нутритивной поддержки. Однако соматометрический метод является косвенным в оценке питания. Ежедневное взвешивание больного позволяет оценить его эффективность. Но быстрое повышение массы тела может быть связано с задержкой жидкости, что можно дифференцировать только путём строгого ежедневного учёта объёмов поступившей и выделенной жидкости. Это не всегда возможно при нахождении ребёнка совместно с мамой и на

Корреспонденцию адресовать:

ИГИШЕВА Людмила Николаевна, 650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, д. 22а, ФГБОУ ВО КемГМУ Минздрава России. Тел.: +7 (3842) 64-34-71; +7-923-612-09-30.

E-mail: igiseval@yandex.ru

свободном грудном или смешанном вскармливании [6].

В настоящее время доказано, что недостаток белка в рационе детей сопровождается замедлением нормального роста и развития органов и систем организма, отрицательно влияет на функцию коры головного мозга, приводит к иммуносупрессии и нарушению синтеза гемоглобина. Недостаточность питания – частый признак у детей, находящихся на стационарном лечении. Почти у 2/3 таких детей необходимое поступление энергии в организм составляет 75 % [7]. Проблема распространённости недостаточной массы и длины тела среди госпитализированных детей чрезвычайно актуальна, поскольку сопряжена с патологическими изменениями в организме, сохраняющимися на протяжении всей жизни [8, 9]. Актуальность разработки подходов оптимизации контроля питания и его адекватной коррекции, особенно при ВПС, у новорожденных детей сохраняется.

Цель исследования — оптимизация диагностики нутритивной недостаточности для ее дифференцированной коррекции у пациентов с ВПС в периоде новорожденности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В анализ были включены 83 новорожденных пациента с ВПС (81 без хирургической коррекции, 2 после кардиохирургического вмешательства), находившихся на лечении в отделении патологии новорожденных Детской городской клинической больницы № 5 в 2012 г. Критерием включения в исследование, которое проводилось в 2 этапа, являлось наличие врожденного порока сердечно-сосудистой систе-

На I этапе (предварительном), при поступлении в отделение, проводилась комплексная оценка состояния здоровья пациента и его матери стандартными методами, верифицировались порок сердечно-сосудистой системы и его осложнения, осуществлялась оценка нутритивного статуса. Констатировано, что 58 новорожденных — доношенные (30 мальчиков, 28 девочек), средняя масса тела 3198 ± 562,35 г (от 2220 г до 4530 г), 25 — недоношенные (11 мальчиков, 14 девочек), средняя масса 1906 ± 602,68 г (от 930 г до 2810 г). В группе доношенных трое детей имели задержку внутриутробного развития (ЗВУР)

2-й степени по гипотрофическому типу, 1 ребёнок — ЗВУР 1 степени по гипопластическому типу, 17 детей (29 %) перенесли пневмонию, один пациент — внутриутробный энцефалит. У трёх детей диагностирована болезнь Дауна, у трёх детей имелись пороки развития других систем (агенезия почки, атрезия пищевода, эктопия анального жома). В группе недоношенных детей у одного ребёнка выявлена ЗВУР 1 степени по гипотрофическому типу, у 8 детей (32 %) — пневмония, у двух пациентов — респираторный дистресс-синдром новорожденных, у одного — множественные пороки развития (дивертикул мочевого пузыря, уретеро-гидронефроз, гидроцефалия), у одного ребёнка диагностирован пилоростеноз.

Предварительно провели сравнение в группах доношенных и недоношенных детей с использованием критерия Краскала-Уоллиса по изучаемым показателям. Статистически значимые различия в группах доношенных и недоношенных детей выявили только при сравнении максимальной убыли массы тела (МУМТ) (p=0,01). У недоношенных детей МУМТ составила $8.7\pm4.3\%$ (от 1.4% до 18.9%), у доношенных $-6.1\pm3.4\%$ (от 2% до 16%). По остальным показателям доношенные и недоношенные дети не различались. Поэтому в дальнейшем в исследовании анализ данных проводился без учёта срока гестации.

Среди наблюдаемых детей большинство имели ВПС без цианоза с перегрузкой малого круга кровообращения (МКК) в соответствии с классификацией Marder (1957) [цит. по 1]. У 17 пациентов (21 %) диагностирован перимемранозный дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП), у 10 (12 %) — открытый артериальный проток (ОАП), у одного — полная форма атриовентрикулярной коммуникации, дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) диагностировали в 2 случаях. ВПС без цианоза с препятствием кровотоку в большом круге кровообращения (БКК) выявлен у 4 детей: 2 (2,4 %) – коарктация аорты и 2 (2,4 %) – аортальный стеноз. ВПС без цианоза с обеднением МКК (стеноз легочной артерии) имели 7 детей (8,4 %). ВПС с цианозом и обеднением МКК документированы в 8 случаях (9,4 %): у 6 детей тетрада Фалло, у двух – аномалия Эбштейна. ВПС с обогащением МКК выявлены у 8 новорожденных (9,4 %): у 4 детей — транспозиция магистральных сосудов, у двух - гипоплазия левых отделов сердца, у одного — тотальный аномальный дренаж легочных вен, у одного — единственный желудочек (двухприточный левый желудочек). ВПС без существенного нарушения гемодинамики, мышечный

дефект межжелудочковой перегородки (мДМЖП) имели 26 детей (31,3 %). Гипоксемический синдром без СН выявлен у 8 детей: 3 ребёнка с тетрадой Фалло, 4 пациента — клапанный стеноз легочной артерии, один ребенок — тотальный аномальный дренаж легочных вен в коронарный синус.

Оценка сердечной недостаточности (СН) проводилась по классификации Н.А. Белоконь (1987). Для определения ФК хронической СН у детей использовали шкалу Росса (табл. 1) [10].

Течение ВПС без клинических проявлений (СН) было выявлено у 52 пациентов (62,6 %). При оценке СН по классификации Н.А. Белоконь (1987) [10], 1 степень СН выявили у 9 пациентов (10,8 %), СН 2А степени — у 9 (10,8 %), СН 2Б степени — у 13 пациентов (15,6 %). При оценке СН по шкале Росса, отсутствие СН (0-2 балла) было выявлено у 52 пациентов (62,6 %), лёгкая СН (3-6 баллов) у 9 пациентов (10,8 %), среднетяжёлая СН (7-9 баллов) у 9 пациентов (10,8 %), тяжёлая СН у 13 пациентов (15,6 %); оценки более 10 баллов не было. Учитывая совпадение тяжести СН при оценке разными методиками, в данном исследовании использовали классификацию СН Н.А. Белоконь (1987).

Определение тяжести сердечной дисфункции также осуществляли с помощью NT-рго BNP [11]. Исследование проводилось на иммунологическом анализаторе ARCHITECT i2000SR на основе технологии хемилюминисцентного иммуноанализа на микрочастицах (ХИАМ). Проводились оценка содержания кислорода в крови — Sat O2, рентгенография органов грудной клетки, электрокардиограмма (электрокардиограф ЭК1Т-03М2), анализировали стандар-

Таблица 1 Шкала Росса для оценки тяжести CH у детей раннего возраста (Ross RD et al. Pediatric Cardiology, 1992;13)

Критерии	0 баллов	1 балл	2 балла
Объём питания на одно кормление (мл)	> 100	75-100	< 75
Продолжительность кормления	< 40	> 40	-
Частота дыхания	< 50	50-60	> 60
Дыхание	Норма	Патология	-
Периферическая перфузия	Норма	Снижена	-
Систолический или диастолический шум	Отсутствует	Присутствует	-
Размеры печени	< 2 см	2-3 см	> 3 см
	2.2.5	611.0.6	_

Примечание: Критерии оценки: 0-2 баллов - нет CH; 3-6 баллов - лёгкая CH;7-9 баллов - среднетяжёлая CH;10-12 баллов - тяжёлая CH.

Сведения об авторах:

ЦОЙ Елена Глебовна, канд. мед. наук, доцент, кафедра педиатрии и неонатологии, ФГБОУ ВО КемГМУ Минздрава России, г. Кемерово, Россия. E-mail: eqtsoy@yandex.ru

ЦИГЕЛЬНИКОВА Лариса Викторовна, врач-неонатолог, отделение патологии новорожденных, МАУЗ ДГКБ № 5, г. Кемерово, Россия. E-mail: tsigelnikova@gmail.com

ИГИШЕВА Людмила Николаевна, доктор мед. наук, доцент, профессор кафедры педиатрии и неонатологии, ФГБОУ ВО КемГМУ Минздрава России; ст. науч. сотрудник, ФГБУ «НИИ КПССЗ» СО РАМН, г. Кемерово Россия. E-mail: igiseval@yandex.ru

ЖУРАВЛЕВА Ирина Анатольевна, врач, зав. клинико-диагностической лабораторией, МАУЗ ДГКБ №5, г. Кемерово, Россия. E-mail: mdkb@kuz-bass.net

тные отведения, усиленные и грудные. Ультразвуковое исследование сердца осуществлялось на аппарате Acuson X300.

Показатели нутритивной обеспеченности оценивали по клиническим проявлениям (данные соматометрических измерений) и лабораторным данным. Соматометрические методы включали в себя оценку длины и массы тела, использовались центильные таблицы Г.М. Дементьева, Е.В. Короткая (1981). Оценка массы тела проводилась в соответствии с дефицитом по сравнению с возрастной «долженствующей массой тела» и дефицитом массы тела на фактический рост. Гипотрофия I степени — дефицит массы тела 10-19 %; гипотрофия II степени — дефицит массы тела 20-29 %; гипотрофия III степени -30 % и более. Проведена оценка прироста массы тела (ежедневная и еженедельная), максимальная убыль массы тела. Проанализировали содержание белков, жиров, углеводов, килокалорий в фактическом питании. В качестве лабораторных критериев нутритивной обеспеченности использовали исследования, проводимые в отделении рутинно: определение абсолютного числа лимфоцитов, общий белок, альбумин, глюкоза крови, креатинин, мочевина, нейтральный жир и жирные кислоты в копрограмме стандартными методами.

В зависимости от вида вскармливания дети были поделены на 3 группы: 1-я группа — исключительно грудное молоко (29 детей), 2-я группа — адаптированная молочная смесь в качестве основного питания и докорма (21 ребенок), 3-я группа — пре-смесь в качестве основного питания и докорма (33 ребенка).

II этап исследования (основной) включал оценку эффективности нутритивной поддержки по изменениям соматометрических и биохимических показателей в динамике в 10 и 20 дней жизни у пациентов с различной степенью СН и находящихся на различных видах вскармливания.

Статистическую обработку полученных количественных данных осуществляли с использованием компьютерной программы STATISTICA 6,0 Stat Soft, Inc., а также «Microsoft Excel» для «Windows XP». Для проведения анализа различий между несколькими независимыми группами по количественным показателям, распределение которых отличалось от нормального, применялся критерий Краскала-Уоллиса. При статистической значимости р < 0,05 проводилось дальнейшее попарное сравнение между группами по критерию Манна-Уитни (U, Z). Нулевую гипотезу отклоняли при уровне статистической значимости р < 0,05. Для количественных показателей определяли медиану Ме, а также минимум (min) и макси-

мум (max) вариационного ряда (Me (min - max)), среднее арифметическое (M), стандартную ошибку среднего (\pm m).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе исследования были получены достоверные различия NT-рго BNP в сыворотке крови у детей с различной степенью CH в 10 суток жизни. Уровень NT-рго BNP у детей без CH был достоверно ниже, чем у детей с CH 2A (среднетяжёлая) и 2Б (тяжёлая) (р = 0,01 и р = 0,04, соответственно) (табл. 2). Проведенный анализ еще раз подтвердил определенную другими исследованиями зависимость уровня NT-рго BNP от степени CH, выявленной клинически у новорожденных.

При сравнении групп детей с различной степенью СН достоверные различия выявлены по уровню мочевины крови в 10 дней жизни. У детей без СН уровень мочевины в плазме крови в 10 дней жизни составил (Ме (min — max) 2,12 ммоль/л (от 1,02 ммоль/л до 5,58 ммоль/л), средние значения (М \pm m) 2,61 \pm 1,4 ммоль/л. При СН 2Б — 5,8 ммоль/л (от 2,02 ммоль/л до 15,19 ммоль/л), (М \pm m = 6,9 \pm 4,4 ммоль/л (р = 0,0006)). Мочевина — это основная катаболическая форма белка пищи, синтезируется в клетках печени как продукт дезаминирования аминокислот. Концентрация мочевины в плазме может быть снижена при заболеваниях печени, почек. Но более точную оценку функции гломерулярного аппарата почек даёт измерение кон-

Таблица 2 Показатели NT-pro BNP [пг/мл] в 10 дней жизни при различной степени тяжести СН

Степень СН	епень CH NT-pro BNP [пг/мл] в 10 дней жизни		
CH 0	187,52 ± 121,28		
	66,1 [10,3-1269]		
CH 1	420,33 ± 185,68		
	346,6 [31,7-1818]		
CH 2A	1989 ± 1022,93	0,01	
	1251,5 [456-1818]*		
CH 25	5267,96 ± 4931,60	0.04	
	472 [197,8-15127,9]*	0,04	

Примечание (здесь и в таблицах 3, 4. 5): Данные представлены в виде $M \pm m$; Me [min - max], где M - среднее значение, m - стандартная ошибка, M - медиана выборки, [min - max] - минимальные и максимальные значения выборки; p - уровень значимости; * - статистически значимые различия с CH0. Применен критерий U - M

Information about authors:

TSOI Elena Glebovna, candidate of medical sciences, docent, chair of pediatrics and neonatology, Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russia. E-mail: eqtsoy@yandex.ru

TSIGELNIKOVA Larisa Viktorovna, doctor-neonatologist, neonatal pathology unit, Children's City Clinical Hospital N 5, Kemerovo, Russia. E-mail: tsigel-nikova@qmail.com

IGISHEVA Lyudmila Nikolaevna, doctor of medical scienses, professor for chair of pediatrics and neonatology, Kemerovo State Medical University; senior researcher, Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Kemerovo, Russia. E-mail: igiseval@yandex.ru

ZHURAVLEVA Irina Anatolyevna, head of clinical and diagnostic laboratory, Children's City Clinical Hospital N 5, Kemerovo, Russia. E-mail: mdkb@kuz-bass.net

центрации креатинина в плазме, поскольку образование креатинина не связано с метаболизмом экзогенного белка [12]. В исследуемых группах пациентов патологии со стороны печени и почек не выявлено, достоверных различий по уровню креатинина не выявлено. Образование мочевины может снижаться у пациентов, потребляющих малое количество белка. По уровню потребления белка в 10 дней различий в исследуемых группах детей с различной степенью СН не было выявлено. Образование мочевины возрастает как при потреблении больших количеств белка, так и при катаболических состояниях. Учитывая, что по уровню потребления белка сравниваемые группы не различались, более высокий уровень мочевины крови у детей с СН 2Б (тяжелой) по сравнению с группой без СН можно трактовать как повышение катаболизма у детей с тяжёлой СН.

У детей с ВПС с тяжелой СН имело место достоверно более низкое содержание жиров в питании в 10 и 20 дней жизни (p = 0.002 и p = 0.01, соответственно). У этой группы детей также было более низкое содержание килокалорий в питании в 10 и 20 дней жизни (p = 0.01 и p = 0.04, соответственно) (табл. 3).

Более низкая обеспеченность детей с СН калориями и жирами обусловлена, вероятно, неспособностью ребенка с СН усвоить достаточный объем питания. В то же время, у детей с СН существует повышенная потребность в энергии за счет более высоких затрат энергии вследствие тахикардии, тахипноэ, синдрома мальабсорбции за счет нарушенного кровоснабжения кишечника. Хорошая энергетическая поддержка необходима для того, чтобы новорожденный тратил протеины для роста и метаболизма клеток и не расходовал их только для обеспечения жизнедеятельности. Соотношение белковые / небелковые калории является важным как для энтерального, так и для парентерального питания. Жиры являются основным источником энергии для детей и должны составлять, по крайней мере, до 30 % общей энергетической нагрузки в день [15]. Продолжающийся дефицит питательных веществ может способствовать развитию хронической белково-энергетической недостаточности у детей с ВПС, осложнившегося СН. В то же время, адекватный подбор питательных субстратов позволит обеспечить своевременную и эффективную коррекцию СН у новорожденных с ВПС.

Пациенты в группе без СН вскармливались в 37,7 % случаев исключительно грудным молоком, в 28,8 % — адаптированной молочной смесью в качестве основного питания и докорма, в 33,5 % — пресмесью в качестве основного питания и докорма, в 50 % случаев это были недоношенные дети. Пациенты с тяжёлой СН вскармливались в 84 % пресмесью в качестве основного питания и докорма, недоношенные дети составили 46 % пациентов. Несмотря на то, что дети с СН получали более питательную смесь, у них не удалось достичь достаточной калорийной и белковой обеспеченности. Дети с тяжёлой СН имели сниженную калорийность и содержание жира в питании, что нарушало белково-энергетическое соотношение. Более высокий уровень мочевины

Таблица 3 Калорийность и содержание жиров в питании детей с ВПС при различной степени тяжести СН

		CH 0	СН 2Б	р
Калорийность в питании (ккал/кг/сут)	в 10 суток	110,0 ± 29,4 115 [100-160]	83,0 ± 9,34 89,5 [41-121]	0,01*
	в 20 суток	135,0 ± 28,6 137 [73-160]	113,1 ± 24,3 120 [67-141]	0,04*
Жиры в питании (г/кг/сут)	в 10 суток	6,01 ± 1,43 6,2 [3,2-8,4]	3,6 ± 0,65 3,85 [1,4-6,4]	0,002*
	в 20 суток	7,4 ± 1,5 7,5 [3,9-11,4]	5,8 ± 1,4 6,0 [3,5-7,4]	0,01*

у детей с тяжелой СН свидетельствует о катаболизме белка в условиях дефицита небелковых калорий. Следовательно, в питании детей важно не только увеличение калорийности и белковой нагрузки, но и оптимальное соотношение белковых и небелковых калорий для предотвращения катаболизма и для обеспечения анаболических процессов.

У детей с ВПС с гипоксемическим синдромом сравниваемые показатели не отличались от детей с ВПС без гипоксемического синдрома.

При сравнении изучаемых показателей у детей с ВПС в зависимости от вида вскармливания (1-я группа — исключительно грудное молоко, 2-я группа - адаптированная молочная смесь в качестве основного питания и докорма, 3-я группа — пре-смесь в качестве основного питания и докорма), были выявлены достоверные различия по уровню мочевины крови в 10 дней жизни (табл. 4.). Дети, находившиеся на грудном кормлении или получавшие адаптированную молочную смесь в качестве основного питания и докорма, имели более низкий уровень мочевины в 10 дней жизни. При этом снижение мочевины крови при отсутствии патологии со стороны печени и почек можно однозначно расценить как недостаточное поступление белка с пищей [13]. Учитывая, что уровень белка в питании в 10 дней в сравниваемых группах достоверно не отличался, то можно говорить о недостаточности энергетического потенциала для утилизации белка у новорожденных детей с ВПС, получающих в качестве питания грудное молоко или адаптированную молочную смесь. Известно, что дети с ВПС с СН имеют более высокие потребности в калориях, чем здоровые дети. И эти потребности не могут быть обеспечены применением только материнского молока или адаптированной молочной смеси, необходимо использовать пре-смеси или, возможно, специальные фортификаторы для материнского молока.

В 20 дней жизни у детей с ВПС, получавших в качестве основного питания и докорма пре-смесь, удалось достигнуть более высокого содержания белка и углеводов в питании (табл. 5.).

Уровень мочевины в сравниваемых группах не отличался, что свидетельствовало об адекватном белково-энергетическом соотношении. В то же время дети, находившиеся на грудном кормлении или получавшие адаптированную молочную смесь в качестве ос-

Таблица 4 Уровень мочевины у детей с пороками сердца, находящихся на различных видах вскармливания в 10 дней жизни (ммоль/л)

	Уровень мочевины сыворотки крови в 10 дней жизни	р
1 группа	2,62 ± 1,25 2,34 [1,06-5,58]	0,0015*
2 группа	2,5 ± 1,93 2,1 [1,02-7,81]	0,003*
3 группа	5,4 ± 3,6 4,89 [0,99-15,19]	

Таблица 5 Содержание белка и углеводов в питании у детей с пороками сердца, находящихся на различных видах вскармливания, в 20 дней жизни [г/кг/сут]

	1 группа	2 группа	3 группа	р
Белок	$2,70 \pm 0,12$	$2,65 \pm 0,22$	$3,60 \pm 0,17$	0,0009*
	2,75 [2-3,76]	2,56 [1,52-4,7]	3,68 [1,9-5,8]	0,0009
Углеводы	11,75 ± 0,51	13,16 ± 0,77	$13,35 \pm 0,66$	0.02*
	11,65 [6,5-16]	13,5 [7,6-17,5]	13,7 [6,3-21]	0,02

новного питания и докорма, в возрасте 20 суток имели более низкий уровень потребления белка и углеводов, чем дети, получавшие пре-смесь в качестве основного питания и докорма. Учитывая меньшее потребление белка и углеводов у детей с ВПС, возможно в дальнейшем развитие белково-энергетической недостаточности.

Сравнение исходных весо-ростовых показателей у детей с ВПС с различной степенью СН, находящихся на различных видах вскармливания, отличий не выявило. При этом у детей с ВПС, получавших в качестве питания пре-смесь, к 20 суткам жизни удалось достичь прибавки в росте, близкие к физиологическим (М \pm m; Ме [min — max]) 1,7 \pm 0,4; 2,5 [0-3] см, тогда как у детей, получавших грудное молоко, прибавка в росте составила всего 0,5 \pm 0,26; 0 [0-2] см, а у детей, получавших адаптированную молочную смесь в качестве основного питания и докорма — 0,7 \pm 0,28; 1 [0-2] см.

Таким образом, качество нутритивной поддержки у детей с ВПС невозможно оценить по антропометрическим данным без анализа динамики длины тела (роста).

Сравнительный анализ уровня альбумина и общего белка в исследуемых группах, разделенных по степени тяжести СН и на различных видах вскармливания, не выявил достоверных различий. Отсутствие отличий, вероятно, обусловлено длительным временем существования альбумина — 18-20 дней. Хотя для оценки нутритивного статуса основное значение рутинно придают альбумину, достаточно длительное время его существования влияет на информативность его как маркёра висцерального пула белка. При голодании уровень альбумина прогрессивно снижается, а при последующей нормализации поступления белка медленно восстанавливается [14]. Несмотря на то, что снижение уровня альбумина считается приз-

наком белковой недостаточности, использовать его для контроля нутритивной обеспеченности у новорожденных с ВПС не всегда рационально.

Общепризнано, что простым и информативным показателем белковой обеспеченности является определение абсолютного количества лимфоцитов в крови. По их содержанию можно в общих чертах охарактеризовать состояние иммунной системы, выраженность супрессии которой коррелирует со степенью белковой недостаточности [14]. Однако при сравнении изучаемых групп детей с различной степенью СН и при различных видах вскармливания достоверных различий выявлено не было. Поэтому оценить качество нутритивной поддержки у новорожденных с ВПС с помощью контроля количества лимфоцитов крови не представляется возможным.

По уровню глюкозы крови сравниваемые группы не отличались. Средний уровень глюкозы крови у детей с ВПС в 10 дней составил (М ± m; Ме $[\min - \max]$) 3,5 ± 0,1; 3,6 [2,0-5,4] ммоль/л, в 20 дней -3.7 ± 0.12 ; 3.8 [2.9-4.4] ммоль/л. По результатам исследования копрограммы наличие СН не влияло на результат исследования, как и разные виды вскармливания у детей с ВПС. У 3-х детей определили значительное количество нейтрального жира (+++) в 10 дней жизни и у 2 детей – значительное количество нейтрального жира и жирных кислот в копрограмме в 20 дней жизни. Это могло быть вызвано нарушением всасывательной функции кишечной стенки, усилением перистальтики или быть признаком недостаточности функции поджелудочной железы, нарушения выделения желчи в просвет кишечника. Заболеваний печени у детей не было. В среднем у трети детей с ВПС (17 новорожденных) в копрограмме не определяли наличие нейтрального жира и жирных кислот. как в 10 дней жизни, так и в 20 дней жизни. У остальных детей определяли незначительное количество (+, ++) нейтрального жира и жирных кислот в копрограмме, что может являться нормой. Это связано с тем, что органы пищеварения у них еще недостаточно развиты и поэтому не всегда справляются с нагрузкой по усвоению пищи.

Таким образом, оценить качество нутритивной поддержки у новорожденных детей по однократным антропометрическими данным, по уровню общего белка и альбумина сыворотки крови, уровню лимфоцитов крови не представляется возможным. Вероятно, более точными индикаторами изменений белковосинтетических процессов в организме могут быть короткоживущие транспортные белки (преальбумин, ретинолсвязывающий белок, трансферрин), что требует дальнейшего изучения у новорожденных с ВПС. Динамическое наблюдение за приростом массы и длины тела позволяет диагностировать нутритивную недостаточность. О катаболической направленности обмена веществ свидетельствовали более высокие уровни мочевины в сыворотке крови детей с СН. Сниженная калорийность и содержание жира в питании детей нарушает белково-энергетическое соотношение и может привести к белково-энергетической недостаточности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Для определения нутритивной недостаточности у новорожденных детей с ВПС целесообразно использовать соматометрические показатели в динамике, с обязательной оценкой наряду с массой и длины тела в 20 дней и, традиционно, в 1 месяц жизни. В качестве лабораторных критериев нутритивной обеспеченности рационально использовать определение общего белка, альбумина сыворотки крови на 20-е сутки и в возрасте 1 месяц. Определение мочевины, креатинина сыворотки крови, необходимо проводить в 10, 20 дней жизни и в 1 месяц. Мониторинг указанных показателей при отсутствии патологии печени

и почек способствует ранней диагностике белковой недостаточности или катаболической направленности обмена веществ, что диктует увеличение количества белка и калорийности питания до 160-200 ккал/кг/сут. При назначении диетотерапии следует учитывать количество вводимых белковых и небелковых килокалорий для того, чтобы достичь должной ассимиляции белка и активации оптимального белкового синтеза. При этом на 1 г вводимого белка необходимо обеспечивать 30 небелковых килокалорий. Коррекцию нутритивной недостаточности у детей с ВПС и СН возможно проводить, изменяя состав питания, добавляя пре-смесь к основному питанию детей с ВПС, независимо от срока гестации.

ЛИТЕРАТУРА:

- 1. Мутафьян, О.А. Пороки сердца у детей и подростков: руководство для врачей /О.А. Мутафьян. М.: ГЭОТЭР-Медиа, 2009. 560 с.
- 2. Бокерия, Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия-2008. Болезни и врождённые аномалии системы кровообращения /Л.А. Бокерия, Р.Г. Гудкова. М.: Изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2009. 129 с.
- 3. Игишева, Л.Н. Современная организация медицинской помощи новорожденным с критическими врождёнными пороками сердца на дооперационном этапе /Л.Н. Игишева, Е.Г. Цой, О.В. Куренкова, Г.В. Артамонова //Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. − 2013. − № 4. − С. 56-61.
- 4. Бокерия, Л.А. Педиатрические аспекты в неонатальной кардиохирургии /Л.А. Бокерия, М.Р.Туманян, О.В.Филаретова, И.И. Трунина с соавт. //Детские болезни сердца и сосудов. − 2012. − № 1. − С. 35-46.
- 5. Национальная программа вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. М.: Союз педиатров России, 2011. 68 с.
- 6. Оценка нутритивного статуса тяжело больных детей: инструкция (№ 5) /сост. Т.Э. Боровик, К.С. Ладодо, Е.А. Рославцева и др. М., 2002. 16 с.
- 7. Ерпулева, Ю. В. Современные проблемы нутритивной поддержки у детей в ОРИТ. Зачем? Когда? Сколько? /Ю.В. Ерпулева, А.У. Лекманов //Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2011. № 3. С. 85-91.
- 8. Joosten, K.F. Prevalence of malnutrition in pediatric hospital patients /K.F. Joosten, J.M. Hulst //Curr. Opin. Pediatr. 2008. V. 20, N 5. P. 590-596
- 9. Da Silva, V.M. Growth and nutritional status of children with congenital disease /V.M. da Silva, M.V. de Oliveira Lopes, T.L. de Araujo //J. Cardiovasc. Nurs. = 2007. = V. 22, N 5. = P. 390-396.
- 10. Хроническая сердечная недостаточность: федеральные клинические рекомендации /Союз педиатров России, Ассоциация детских кардиологов России. М., 2015. 40 с.
- 11. Маянский, Н.А. Натрийуретические пептиды в практике детского кардиолога /Н.А. Маянский, Е.Н. Басаргина //Вопросы диагностики в педиатрии. − 2009. − Т. 1, № 2. − С. 12-16.
- 12. Маршалл, В.Дж. Клиническая биохимия /В.Дж. Маршалл, С.К. Бангерт; пер. с англ. М.: Бином, 2011. 408 с.
- 13. Weintraub, A.S. Impact of renal function and protein intake on blood urea nitrogen in preterm infants in the first 3 weeks of life /A.S. Weintraub, A.V. Blanco, M. Barnes, R.S Green //J. of Perinatol. 2015. V. 35. P. 52-56; doi:10.1038/jp.2014.138; published online 31 July 2014.
- 14. Диетология: руководство /под ред. А.Ю. Барановского. 4-е изд. СПб.: Питер, 2012. 1024 с.
- 15. Клиническая физиология в интенсивной педиатрии: Учебное пособие /под ред. А.Н. Шмакова. Спб: Элби-СПб, 2014. 384 с.

