



ASSESSMENT OF ANTHROPOMETRIC INDICATORS OF SICK CHILDREN WITH CONGENITAL HEART DEFECTS AND CHRONIC HEART FAILURE

Khalilova Manizha Abdurashidovna

Master of the Samarkand State Medical University

<https://doi.org/10.5281/zenodo.11408008>

ARTICLE INFO

Received: 24th May 2024

Accepted: 30th May 2024

Online: 31th May 2024

KEYWORDS

Chronic heart failure,
nutritional status,
malabsorption,
hypermetabolism,
anthropometric indicators,
Z-scores, CHD, malnutrition.

ABSTRACT

All over the world, congenital heart defects are the main heart disease in children and one of the main causes of infant mortality, especially in developing countries. Infants and children with congenital heart defects have a number of delays in weight gain and growth. In some cases, the delay may be relatively mild, whereas in other cases it may lead to developmental delay.

ОЦЕНКА АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Халилова Манижа Абдурашидовна

Магистр Самаркандского государственного медицинского университета

<https://doi.org/10.5281/zenodo.11408008>

ARTICLE INFO

Received: 24th May 2024

Accepted: 30th May 2024

Online: 31th May 2024

KEYWORDS

Хроническая сердечная
недостаточность,
нутритивный статус,
мальабсорбция,
гиперметаболизм,
антропометрические
показатели, Z-scores, ВПС,
недостаточность
питания.

ABSTRACT

Во всем мире врожденные пороки сердца являются основным заболеванием сердца у детей и одной из основных причин младенческой смертности, особенно в развивающихся странах. У младенцев и детей с врожденными пороками сердца наблюдается ряд задержек в наборе веса и росте. В некоторых случаях задержка может быть относительно легкой, тогда как в других случаях она может привести к задержке в развитии.



Актуальность. В настоящее время изучению нутритивного статуса детей придают большое значение. Многочисленные исследования направлены на выявление избыточной массы тела и ожирения. Вместе с тем значительно меньше внимания уделяют детям с отставанием в физическом развитии.

По разным данным, показатели распространенности ВПС у детей значительно варьируют и составляют от 4 до 50 случаев на 1000 живорожденных [9, 10]. В течение последних 15 лет отмечается некоторая стабилизация значений этого показателя, и в мире ежегодно рождается около 1,5 млн детей с ВПС.

ХСН — одна из наиболее сложных проблем здравоохранения развитых стран мира, а также одна из главных причин инвалидизации и высокой смертности в детском возрасте [Vaughan JF, Fuchs G.2015, Басаргина ЕН. 2018]. Независимо от причины и функционального класса ХСН ежегодная летальность детей с этим заболеванием составляет около 10–12% (даже в условиях лечения в специализированном стационаре), а пятилетняя выживаемость — менее 50% [Ольбинская ЛИ, Игнатенко СБ., 2015].

При прогрессировании ХСН на фоне нарушенного всасывания жиров и белков в кишечнике развивается синдром застойной энтеропатии, что способствует появлению упорных диарей и истощению больного. У детей с ХСН III-IV функционального класса происходит выраженная структурная перестройка слизистой оболочки тонкой кишки в виде повышенного отложения коллагена, увеличения толщины стенки, суб- и атрофии ворсинок. Структурные изменения тонкой кишки влекут за собой функциональные нарушения, выражающиеся в снижении интенсивности всасывания основных пищевых веществ и микронутриентов, что часто характеризуется диспепсическими расстройствами (снижение аппетита, тошнота, отрыжка, диарея), запуская порочный замкнутый круг.

На фоне ХСН, вследствие высокой утомляемости и слабости, сниженного аппетита (вплоть до анорексии), ребенок не получает положенный по возрасту объем питания [6, 7].

Первичной реакцией организма в ответ на голод является мобилизация гликогена из депо в качестве источника энергии (гликогенолиз). Однако запас гликогена в организме обычно невелик и истощается в течение первых двух-трех дней. В дальнейшем самым легким и доступным источником глюкозы становятся структурные белки (глюконеогенез). В процессе глюконеогенеза вырабатываются кетоновые тела, которые по механизму обратной связи замедляют основной обмен и начинается окисление липидов в качестве источника энергии. Постепенно организм переходит в белково-сберегающий режим работы, и глюконеогенез возобновляется лишь при полном истощении запасов жира [8].

Увеличение энергетических затрат в покое связано с необходимостью поддержания функционирования миокарда и дыхательной мускулатуры, обеспечения базовых метаболических функций, поддержания терморегуляции. Энергетические затраты на поддержание этих функций при сердечной недостаточности резко возрастают, а при физической активности могут превышать таковые у соответствующих по возрасту здоровых детей до 2,5 раз.



В случае болезни дети значительно сильнее, чем взрослые, страдают при недостаточности питания, что обусловлено некоторыми анатомо-физиологическими особенностями их организма, особенностями течения заболевания. У детей с ВПС причинами развития гипотрофии являются сниженное потребление калорий (сниженный аппетит, повышенная утомляемость), синдром мальабсорбции вследствие нарушения кровоснабжения кишки, гиперметаболизм (вследствие тахикардии, одышки, тахипноэ) [5].

Следует отметить, что недостаточность питания развивается постепенно и становится видимой при высоких классах ХСН. При этом, в связи с ограничением объема поступающей жидкости, возникает проблема адекватного восполнения энергетических потерь, что чрезвычайно актуально у детей первого года жизни.

Согласно современным литературным данным, большинство пациентов с врожденными пороками сердца имеют нормальный вес при рождении для своего гестационного возраста, но в раннем возрасте у них развиваются значительные недостатки в росте и размерах тела [1,5,24]. Вес более изменчив, чем рост [21].

По данным ряда исследований [11,17], физическое развитие значительно задерживается у большинства детей с врожденными пороками сердца, осложненными застойной сердечной недостаточностью (ЗСН).

Например, пациенты с цианотическими пороками (например, тетрада Фалло, транспозиция основной артерии) часто имеют более низкие вес и рост (ниже 10-15-го перцентиля или z-score <2) по сравнению с нормальными детьми. Младенцы с аневризматическими пороками развития или большими правыми и левыми плевральными выпотами (патентный артериальный проток, дефект межжелудочковой перегородки) хуже прибавляют в весе, но могут сохранять нормальный рост в течение первых лет жизни. Однако при наличии больших дефектов межжелудочковой перегородки и других пороков сердца, особенно легочной гипертензии, происходит резкое замедление роста. В таблице 1 представлены ВПС в зависимости от вероятности развития недостаточности питания [11,18].

Задержки в физическом развитии приводят к вторичным задержкам в умственном и социальном развитии пациента, ухудшая когнитивные способности, концентрацию внимания и отношения в семье [20]. Недоедающие пациенты более подвержены инфекционным и неинфекционным осложнениям: в шесть раз увеличивается число септических и инфекционных послеоперационных осложнений и в 11 раз - смертность [23]; по данным Limperopoulos S. et al., неврологические нарушения у детей с ВПС часто возникают до кардиохирургического вмешательства, нутритивный статус этой категории пациентов клинически недооценивается [24]. Поэтому необходимо контролировать нутритивный статус детей с врожденными пороками сердца и назначать соответствующую долгосрочную нутритивную поддержку для оптимального развития до операции. Это подчеркивает важность скрининга питания и вмешательства в более амбулаторных условиях.

Целью исследования является оценка физического развития детей с хронической сердечной недостаточностью различной степени при врожденных пороках сердца госпитализированных в кардиохирургическое отделение.



Задачи исследования — определение нутритивного статуса на основе анализа Z-score, выявление корреляции между типом порока сердца и степенью недостаточности питания, оценка рациона и фактического питания.

Материалы и методы. В кардиохирургическом отделении Самаркандского детского многопрофильного медицинского центра было проведено скрининговое обследование пациентов в возрасте от 1 мес до 1 года с врожденными пороками сердца с ХСН (n = 28). Группу здоровых детей составило 25 практически здоровых детей такой же возрастной категории.

Оценка антропометрических показателей было проведено с использованием программы WHO Anthro (2009 с учетом следующих параметров: вес/возраст, вес/рост, рост/возраст, индекс массы тела (ИМТ)/возраст, на основании расчета Z-scores - отклонений индивидуальных показателей от средних значений для данной популяции.

Интерпретацию результатов антропометрических измерений наблюдаемых пациентов проводили на основе классификаций недостаточности питания ВОЗ, МКБ 10, Критерии оценки острой НП представлены в таблице 1

Таблица 1.

Классификация недостаточности питания

Форма недостаточности питания/ степень тяжести	Z-scores:			
	масса тела/ длина тела (до 5 лет)	масса тела/ возраст (до 10 лет)	ИМТ/возраст (все возраста)	рост/возраст (все возраста)
Острая форма НП: <ul style="list-style-type: none">• легкая• умеренная• тяжелая	от -1 до -1,9 от -2 до -2,9 > -3	- от -2 до -2,9 > -3	от -1 до -1,9 от -2 до -2,9 > -3	
Хроническая форма НП	-	-	-	< -2

Результаты и их обсуждение.

В настоящее время в кардиохирургическом отделении Самаркандского детского многопрофильного медицинского центра проводится научное исследование по оценке распространенности недостаточности питания среди детей с ХСН.

Суммарно недостаточность питания была зафиксирована у 23 (82,2%) обследованных детей: острая легкая недостаточность питания — у 8 (28,6%) острая умеренная — у 3 (10,7%), острая тяжелая — **2 (7,2%)**, хроническая — у 10 (35,7%)

Из 28 пациентов дети в возрасте 1-6 мес — 29%, старше 6 мес — 61%; мальчиков было 54%, девочек 46%. Распределение по типу порока: «бледные» пороки — 70%, «синие» — 30%. Масса при рождении ниже средней зарегистрирована у 29,7% детей, нормальная масса тела — у 70,3%.

Таблица 2.

Средние антропометрические показатели с использованием программы WHO Anthro



(с учетом следующих параметров: вес/возраст, вес/рост, рост/возраст, индекс массы тела)

Данные антропометрии детей по Z-score (масса—возраст) на момент госпитализации в кар-диохирургическое отделение: Z-score от —1,0 до +1,0 (норма) — у 5 (17,8%) пациентов, Z-score от —1,1 до —2,0 — у 10 (35,7%), Z-score от —2,1 до —3,0 — у 13(46,4%).

У здоровых детей напротив наблюдалось по Z-score (масса—возраст) : Z-score от —1,0 до +1,0 (норма) — у 10(17,8%) пациентов, Z-score от —1,1 до —2,0 — у 2 (8%), Z-score от —2,1 до —3,0 — у 1 (4%).

Таблица 3.

Распространенность недостаточности питания в зависимости от вида врожденных пороков сердца

Название порока	Без НП	Хроническая форма НП	Острая форма НП			Количество больных с НП
			Легкая ст. НП	Средняя ст. НП	Тяжелая ст. НП	
ОАП	-	3 (10,7%)	3 (10,7%)	3 (10,7%)	-	9 (32,1%)
ДМЖП	3 (10,7%)	5(17,8%)	4(14,3%)	-	1 (3,6%)	10 (35,7%)
ДМЖП+ДМПП	1 (3,6%)	1 (3,6%)	-	-	1 (3,6%)	2 (7,1%)
ИСЛА+ДМЖП	1 (3,6%)	1 (3,6%)	-	-	-	1 (3,6%)
ДМЖП+ОАП	1 (3,6%)	-	1 (3,6%)	-	-	1 (3,6%)
	6 (21,4%)	10 (35,7%)	8 (28,6%)	3 (10,7%)	2 (7,2%)	23 (82,2%)

По данным исследования среди больных с ХСН с ВПС ДМЖП был самым распространенным и встречался у - 12 (42,8%) больных , на втором месте ОАП - 9 (32,1%), сочетанные пороки такие как ДМЖП+ДМПП встречались только у трех пациентов -в количестве (10,7%),и последние ИСЛА+ДМЖП и ДМЖП+ОАП наблюдались в равном количестве у 2 (7,1%) больных соответственно.

Кроме этого недостаточность кровообращения 1 степени было у 1 го (3,6%), 2 А степени у 23 (82,1%) , 2 Б степени у 4 (14,3%) больных

Среди них недостаточность питания была диагностирована у 23 (82,2 %) обследованных пациентов с ХСН , с врожденными пороками сердца из них: острая форма НП у 13 (46,4%) детей, среди которых легкая форма НП -у 8 (28,6%), средне тяжелая форма НП у 3 (10,7%) и тяжелая форма НП у 2 (7,2 %) больных. Хроническая форма НП было диагностировано у - 10 (35,7 %) больных детей. В контрольной группе здоровых детей было диагностировано только острая форма НП легкой степени у 27,2 % детей.

Таким образом, недостаточность питания у детей с врожденными пороками сердца, осложненными хронической сердечной недостаточностью, имеет высокую частоту встречаемости (45%) и формируется уже на первом году жизни в виде острой недостаточности питания (77%).



У детей с ВПС на 1 году жизни необходимо проводить тщательный мониторинг динамики масса-ростовых показателей, проводить профилактику развития гипотрофии.

Полученные результаты с данными мировой статистики о недостаточности питания у детей, в соответствии с которыми для пациентов с врожденными пороками сердца характерна стойкая задержка физического развития.

References:

1. Петеркова В.А., Таранушенко Т.Е., Киселева Н.Г., Теппер Е.А., Терентьева О.А. Оценка показателей физического развития в детском возрасте // МС. 2016. №7. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/otsenka-pokazateley-fizicheskogo-razvitiya-v-detskom-vozraste> (дата обращения: 19.04.2024).
2. Физиология роста и развития детей и подростков (теоретические и клинические вопросы): в 2 т. Ред. А. А. Баранов, Л. А. Щеплягина. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. / Physiology of growth and development of children and adolescents (theoretical and clinical issues): in 2 vol. Ed. by A.A Baranov, L.A. Scheplyagina. 2nd ed., rev. and enl. М.: GEOTAR-Media, 2006.
3. Методы изучения и оценки физического развития детей и подростков: уч. пос. для внеаудиторной самостоятельной работы интернов / Сост.: Е.А. Поварго, Т.Р. Зулькарнаев, Л.Б. Овсянникова, А.Т. Зулькарнаева, Р.А. Ахметшина, А.И. Агафонов, Р.Н. Зигитбаев – Уфа: Изд-во ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России, 2014. - 62 с
4. Mascarenhas MR, Zemel B, Stallings VA. Nutritional assessment in pediatrics. Nutrition. 1998 Jan;14(1):105-15. doi: 10.1016/s0899-9007(97)00226-8. PMID: 9437695.
5. Rubia, Begam & Kher, Anjali. (2018). Anthropometric assessment in children with congenital heart disease. International Journal of Contemporary Pediatrics. 5. 634. 10.18203/2349-3291.ijcp20180569.
6. Bolalarkasalliklariproqdevtikasi.(Pediatriyaishi-5510200,DaxolasbUhl-5510100,Kasbiyta'lim-5111000bakalavriatta'limyo'nalishlariuchundarslik).- Samarkand:SamDUnashriyoli,2022y-476b
7. Rusli Sjarif, Damayanti & Anggriawan, Shirley & Putra, Sukman & Djer, Mulyadi. (2011). Anthropometric profiles of children with congenital heart disease. Medical Journal of Indonesia. 20. 40. 10.13181/mji.v20i1.426.
8. Bolalar anatomiyasi va fiziologiyasi asoslari [Matn]: darslik / D.A. Mamatkulov. — Toshkent: — O'zbekiston faylasuflari milliy jamiyati nashriyoti, 2017. — 188 bet
9. Садыкова Динара Ильгизаровна, Хабибрахманова Зульфия Рашидовна, Шакирова Алмазия Раисовна, Сафина Луиза Закариевна Особенности нутритивного статуса у детей с врожденными пороками сердца // Рос вестн перинатол и педиат. 2019. №5. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-nutritivnogo-statusa-u-detey-s-vrozhdennymi-porokami-serdtsa> (дата обращения: 29.05.2024).
10. Fuenmayor G., Costa Redondo A.C., Shiraiishi K.S., Souza R., Elias P.F., Jatene I.B. Prevalence of Dyslipidemia in Children with Congenital Heart Disease Arq Bras Cardiol 2013; 101(3): 273-276. DOI: 10.5935/abc.20130174



11. Umenai T., Shime N., Asahara T., Nomoto K., Itoi T. A pilot study of Bifidobacterium breve in neonates undergoing surgery for congenital heart disease J Intensive Care 2014; 2: 36. DOI: 10.1186/2052-0492-2-36
12. Becker K.C., Hornik C.P, Cotten C.M., Clark R.H., Hill K.D., Smith P.B. et al. Necrotizing Enterocolitis in Infants with Duct-dependent Congenital Heart Disease. Am J Perinatol 2015; 32(7): 633-638.
13. Carlo W.F., Kimball T.R., Michelfelder E.C., Border W.L. Persistent diastolic flow reversal in abdominal aortic Doppler-flow profiles is associated with an increased risk of necrotizing enterocolitis in term infants with congenital heart disease. Pediatrics 2007; 119(2): 330-335. DOI: 10.1542/peds.2006-2640
14. Giannone P.J., Luce W.A., Nankervis C.A., Hoffman T.M., Wold L.E. Necrotizing enterocolitis in neonates with congenital heart disease. Life sciences 2008; 82(7-8): 341-347. DOI: 10.1016/j.lfs.2007.09.036
15. Iannucci G.J., Oster M.E., Mahle W.T. Necrotizing enterocolitis in infants with congenital heart disease: the role of enteral feeds. Cardiology in the young 2013; 23(4): 553-559. DOI: 10.1017/S1047951112001370
16. McElhinney D.B., Hedrick H.L., Bush D.M., Pereira G.R., Stafford P.W., Gaynor J.W. et al. Necrotizing enterocolitis in neonates with congenital heart disease: risk factors and outcomes. Pediatrics 2000; 106(5): 1080-1087. DOI: 10.1542/peds.106.5.1080
17. Willis L., Thureen P., Kaufman J., Wymore E, Skillman H, da Cruz, E. Enteral feeding in prostaglandin-dependent neonates: is it a safe practice? J Pediatrics 2008; 153(6): 867-869. DOI: 10.1016/j.jpeds.2008.04.074
18. Pickard S.S., Feinstein J.A., Popat R.A., Huang L, Dutta S. Short- and long-term outcomes of necrotizing enterocolitis in infants with congenital heart disease. Pediatrics 2009; 123(5): 901-906. DOI: 10.1542/peds.2008-3216
19. Young C.M., Kingma S.D., Neu J. Ischemia-reperfusion and neonatal intestinal injury. J Pediatrics 2011; 158(2 Suppl): e25-28. DOI: 10.1016/j.jpeds.2010.11.009
20. Miller T.A., Minich L.L., Lambert L.M., Joss-Moore L, Puchalski M.D. Abnormal abdominal aorta hemodynamics are associated with necrotizing enterocolitis in infants with hypoplastic left heart syndrome. Ped Cardiol 2014; 35(4): 616-621. DOI: 10.1007/s00246-013-0828-8
21. Sehgal A., Coombs P., Tan K, McNamara P.J. Spectral Doppler waveforms in systemic arteries and physiological significance of a patent ductus arteriosus. J Perinatol 2011; 31:150-156. DOI: 10.1038/jp.2010.83
22. Torres A.Jr. To (enterally) feed or not to feed (the infant with hypoplastic left heart syndrome) is no longer the question. Pediatr Crit Care Med 2010; 11: 431-432. DOI: 10.1097/PCC.0b013e3181ce6cb5
23. Scahill C.J., Graham E.M., Atz A.M., Bradley S.M., Kavara-na M.N., Zyblewski S.C. Preoperative feeding and necrotizing enterocolitis: Is the fear justified? Wbrld J Pediatr Congenit Heart Surg 2017; 8(1): 62-68. DOI: 10.1177/2150135116668833
24. Zyblewski S.C., Nietert P.J, Graham E.M, Taylor S.N., AtzA.M., Wagner C.L. Randomized Clinical Trial of Preoperative Feeding to Evaluate Intestinal Barrier Function in Neonates Requiring Cardiac Surgery. The J Pediatrics 2015; 167(1): 47-51. DOI: 10.1016/j.jpeds.2015.04.035



25. Maurer I., Latal B, Geissmann H, Knirsch W, Bauersfeld U, Balmer C. Prevalence and predictors of later feeding disorders in children who underwent neonatal cardiac surgery for congenital heart disease. *Cardiology in the young* 2011; 21(3): 303-309. DOI: 10.1017/S1047951110001976