



Сестринский уход при нарушениях обмена веществ (рахит, спазмофилия, гипервитаминоз «Д», аномалии конституции)



Беспалова Наталия Геннадьевна

Врач-неонатолог ГБУЗ ВО «Областной перинатальный центр»,
заведующий отдела аккредитации Регионального
учебно-методического центра аккредитации, аттестации
и непрерывного медицинского и фармацевтического
образования

РАХИТ

(греч. rhabis спинной хребет)



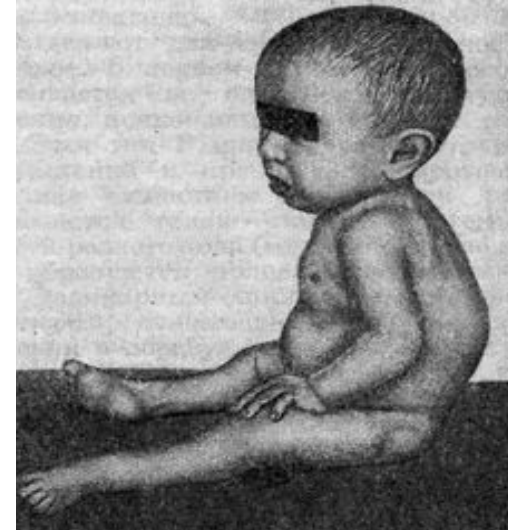
Заболевание, протекающее с нарушением всех видов обмена веществ

(в основном, фосфорно-кальциевого обмена, процессов образования и минерализации костей).

РАХИТ – заболевание детей раннего возраста, при котором в результате дефицита витамина Д нарушены фосфорно-кальциевый обмен, процессы образования и минерализации костей, а также функции всех органов и систем.

- клинически и рентгенографически симптомы регистрируются у 35-56% детей.
- Проявления рахита чаще наблюдаются у детей в возрасте от 2-х месяцев до 2-х лет(от 30 до 35 %).

Это заболевание известно очень давно, первые упоминания о рахите встречаются в трудах Сорана Эфесского (98-138 год н. э.) и Галена (131-211 год н. э.).



- Полное клиническое и патологоанатомическое описание рахита сделал английский ортопед Ф. Глиссон в 1650 году.
- Некоторое время рахит называли "английской болезнью", так как в Англии отмечалась высокая частота его распространения.
- Английское название rickets произошло от древнеанглийского wrickken, что означает "искривлять", а Глиссон изменил его на греческое rhachitis (позвоночник), так как при рахите он

- В начале XX века наш соотечественник И. Шаббад обнаружил, что рыбий жир трески достаточно эффективен для профилактики и лечения рахита, а американский исследователь Мелланби в 1920 году установил, что активным действующим началом в рыбьем жире является жирорастворимый витамин.



- McCollum в 1922 году открыл и получил витамин D, после чего появилась возможность изучения его специфического действия на кости, мышцы, кишечник и почечные каналы.

Этиология и патогенез

- Витамин Д поступает с пищей (печень, сливочное масло, молоко, растительные масла, рыбий жир) в виде предшественников, которые под воздействием УФО в коже превращаются в витамин D_3 . Затем витамин D_3 транспортируется в печень, затем в почки, где проходит процесс его превращения в активную форму, появление которой регулируется паратгормоном паращитовидных желез. Активная форма витамина Д ускоряет всасывание ионов кальция в кишечнике и уменьшает выделе



Метаболизм витамина D

Витамин D (холекальциферол)

транспортируется в печень,
а далее в почки

1,25-дигидрооксихолекальциферол -1,25(OH)₂D₃

Эффекты

Появление активной формы холекальциферола контролируется паратгормоном

- Увеличение кишечной реабсорбции Ca²⁺
- Потенцирует реабсорбцию Ca²⁺ в почечных канальцах
- Стимулирует минерализацию хрящевой ткани
- Активирует синтез костного коллагена
- Стимулирует костную резорбцию (моделирование кости)
- Модулирует иммунный ответ

Механизм патологического процесса

Дефицит витамина «Д» уменьшает синтез Са-связывающего белка, который обеспечивает транспорт Са через кишечную стенку →
снижается всасывание Са в кишечнике →
увеличивается выведение Р с мочой в крови →
снижается содержание Са и Р ацидоз →
нарушение обмена веществ, появление мышечной гипотонии, нарушение функции ЦНС и внутренних органов →
вымывание Са из костей →
нарушение скелетообразования: кости становятся мягкими, легко деформируются, в зонах роста происходит разрастание неполноценной (деминерализованной) костной ткани.

Основная физиологическая функция витамина D3 - поддержание гомеостаза кальция и фосфора в организме

Физиологическая суточная потребность в витамине Д (по данным ВОЗ):

- для взрослых - 100 МЕ,
- для детей - 400 МЕ,
- для беременных или кормящих женщин - 1000 МЕ

Этиология:

Причинами развития рахита могут быть:

- недостаточное поступление с пищей, нарушение всасывания в кишечнике и образование в коже под действием УФО витамина Д (Д-дефицитный рахит);
- недостаточное поступление в организм кальция (Са-дефицитный рахит);
- дефицит фосфора в организме ребёнка (Р- дефицитный рахит);
- недостаточное поступление с пищей или нарушение всасывания и усвоения белка (белкодефицитный рахит);
- дефицит знаний родителей о необходимости проведения мер для профилактики развития рахита ;
- сочетание нескольких причин у одного ребёнка (полидефицитный рахит).

Патогенез

- Недостаток витамина Д наблюдается при неправильном вскармливании, дефиците солнечного облучения, заболеваниях почек, недостаточной продукции паратгормона. При дефиците витамина Д снижается содержание кальция и фосфора в костной ткани. Матрикс кости растет, а отложение кальция в них задерживается
- Развивающаяся гипокальциемия, как следствие нарушения всасывания кальция в тонкой кишке, ведет к возникновению вторичного гиперпаратиреоза. Избыточная продукция паратгормона обуславливает снижение реабсорбции фосфатов и аминокислот в почечных канальцах, а также усиленное выведение неорганического кальция из костей. Развиваются гипофосфатемия и ацидоз. В свою очередь длительный ацидоз ведет к нарушению функций НС, костно-мышечной системы, ЖКТ, печени, легких и др. систем

Предрасполагающие факторы

- возраст (до 17 лет и старше 35 лет)
- токсикозы беременности;
- экстрагенитальные заболевания (обменные нарушения, ЖКТ, почек)
- дефекты питания
- несоблюдение режима дня
- гиподинамия
- осложненные роды.
- время рождения (с июня по декабрь)
- недоношенность, незрелость
- «бурная» прибавка массы тела
- недостаточное пребывание на улице
- энцефалопатия
- заболевания печени, почек, ЖКТ
- прием некоторых ЛС (фенобарбитал)

Факторы риска развития заболевания:

1. Перинатальные:

- нерациональное питание беременной женщины (особенно дефицит кальция) и нарушение режима дня;
- тяжёлый гестоз и нефропатия беременных;
- соматические и инфекционные заболевания матери;
- многоплодие;
- гео-климатическая зона проживания;

2. Постнатальные:

- недоношенность и незрелость плода;
- несбалансированное искусственное вскармливание ребёнка: применение неадаптированных смесей, позднее введение прикормов и корригирующих добавок, преимущественно вегетарианское вскармливание;
- приём противосудорожных препаратов;
- недостаточная двигательная активность ребёнка, отсутствие массажа и гимнастики;
- наследственные заболевания с нарушением процесса всасывания в кишечнике;
- инфекционные заболевания ребёнка, особенно с длительной диареей;
- неудовлетворительные бытовые условия, низкий социальный уровень семьи

Профилактика рахита

Аntenатальная неспецифическая	Аntenатальная специфическая	Постнатальная неспецифическая	Постнатальная специфическая
<p>Рациональный режим дня беременной женщины, достаточное пребывание на свежем воздухе. Достаточный сон. Рациональное витаминизированное питание. Ежедневный приём комплекса витаминов. Профилактика и лечение гестозов, заболеваний у беременной. Предупреждение преждевременных родов.</p>	<p>С 28-32 недели беременности на 6-8 недель назначаются препараты витамина «Д» в суточной дозе 500 МЕ (лучше поливитаминный комплекс, содержащий витамин Д, Са, Р). В солнечные месяцы витамин «Д» не назначается. Курс ОУФО в последние 3-4 месяца беременности в количестве 10-15 процедур.</p>	<p>Рациональное питание кормящей матери, ежедневный приём ею поливитаминов. Максимальная длительность грудного вскармливания, своевременное введение прикормов и корректирующих добавок. Правильная организация частичного грудного и искусственного вскармливания. Соблюдение режима дня и правил ухода за ребёнком. Регулярное проведение ребёнку закаливающих процедур, массажа, гимнастики.</p>	<p>Назначается: доношенным детям с 3-недельного возраста в дозе 1000 МЕ в сутки, недоношенным детям – с 2-недельного возраста в дозе 1000 МЕ в сутки (индивидуально!) круглогодично, кроме солнечных месяцев. -300-400тыс.МЕ. <u>Оптимально-100тысяч МЕ каждые 3 месяца(интервал летом-больше).</u> Можно дробно-по 30 тыс.МЕ 1 раз в месяц или курсовое- по 15 тыс.МЕ 20-30-дней подряд до дозы 400 тыс МЕ Проба Сулковича проводится каждые 2-3 недели. При переходе на вскармливание адаптированными смесями учитывается доза витамина «Д» в молочной смеси (до 500 МЕ). Приём витамина «Д» совмещают с препаратами Са, витаминами «С» и группы «В». На втором году</p>

Специфическая антенатальная профилактика рахита

Группы женщин	Срок начала специфической профилактики	Суточная доза витамина D ₃	Длительность приема витамина D ₃
Здоровые беременные	С 28-32 недели беременности	500 МЕ	Ежедневно 6-8 недель
Беременные с групп риска (гестозы, сахарный диабет, ревматизм, гипертоническая болезнь, хронические болезни печени, почек, клинические признаки гипокальциемии и нарушений минерализации костной ткани)	С 28-32 недели беременности	1000-2000 МЕ	Ежедневно в течении 8 недель

Клиническая классификация рахита

Период болезни	Тяжесть процесса	Характер течения	Клинический вариант
Начальный	I степень - легкая	Острое	Кальцийпенический
Разгар болезни	II степень - средней тяжести	Подострое	Фосфорпенический
Реконвалесценции	III степень - тяжелая	Рецидивирующее	Без отклонения в содержании кальция и фосфора в крови
Остаточных явлений			

В клиническом течение рахита выделяют четыре периода:

Начальный период:

Первые симптомы заболевания появляются в возрасте 3-4 месяцев, при дефиците кальция – 1,5-2 месяца.

Для начального периода

Характерны изменения со стороны нервной и мышечной систем:

- Раздражительность, беспокойство, тревожный сон
- Потливость, особенно головы, облысение затылка
- Мягкость костных краев в области большого родничка
- Нормальный уровень кальция в крови, несколько сниженный уровень фосфора
- фосфатурия



Изменения со стороны нервной вегетативной системы:

- **ребёнок становится беспокойным, пугливым, вздрагивает при резких звуках и засыпании;**
- **сон ребёнка тревожный, неглубокий;**
- **выражена потливость, особенно лица и головки, при сосании, во сне, вследствие чего на коже часто появляется потница ;**
- **пот вызывает раздражение и кожный зуд, ребёнок во сне постоянно ворочается на подушке и вытирает волосы на затылке – появляется облысение затылка.**

Изменения со стороны мышечной системы:

- **Общая мышечная гипотония;**

Изменения со стороны костной системы:

- **Мягкость и податливость краёв большого родничка и швов черепа.**

Длительность начального периода от 1,5 недель до 1 месяца.

Период разгара:

При несвоевременной диагностике рахита и отсутствии лечения происходит быстрое прогрессирование костных изменений, нарушений функции нервной и мышечной систем, появляются изменения со стороны внутренних органов и **появляются костные изменения:**

- краниотабес
- увеличение лобных и теменных бугров
- позднее закрытие швов и родничков,
- позднее прорезывание зубов



Костные изменения: «рахитические четки»

- результат гипертрофии хряща между ребрами и грудиной в форме утолщений по обе стороны грудины
- деформации грудной клетки («куриная», «грудь сапожника»)
- формирование гаррисоновой борозды – втягивание боковых поверхностей грудной клетки на уровне прикрепления к ней диафрагмы.





Седловидный нос

Изменения со стороны мышечной системы

- характеризуются гипотонией мышц, слабостью связочного аппарата, в связи с чем появляются такие симптомы как:
 - «лягушачий живот»
 - симптом «перочинного ножа»
 - задержка статических и двигательных умений.



- **появляется слабость связочного аппарата, вследствие этого появляется разболтанность суставов, увеличивается объём движений (симптом «перочинного» или «складного» ножа);**
- **появляется задержка моторного развития (ребёнок позже начинает сидеть, стоять, ходить).**

Изменения со стороны внутренних органов:

- **органы дыхания: нарушение эффективности дыхания вследствие деформации грудной клетки, гипотония мышц, снижения сократительной способности диафрагмы (одышка, пневмонии);**
- **сердечно-сосудистая система: ослабление сердечных тонов, тахикардия, систолический шум, гипотония;**
- **органы пищеварения: атония кишечника (метеоризм, запоры, образование «каловых камней»), диспепсические расстройства,**

Период реконвалесценции:

исчезают неврологические и вегетативные симптомы, улучшается общее состояние ребёнка, нарастает его двигательная активность.

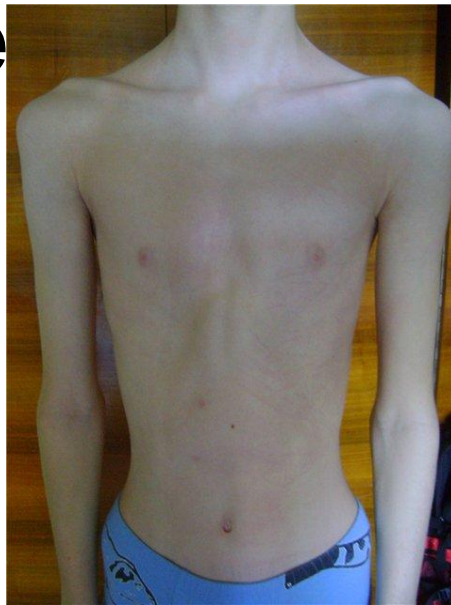
Значительно медленнее происходит нормализация мышечного тонуса и восстановление статических навыков. Уровень фосфора в крови восстанавливается, а уровень кальция остаётся заметно сниженным из-за активного отложения его в костях.

Период остаточных явлений:

К 2-3 годам у ребёнка остаются костные деформации, функциональные изменения со стороны внутренних органов, постепенно нормализуются



иче



за



По степени тяжести рахит бывает:

- I степени (лёгкий) – присутствуют симптомы только начального периода;
- II степени (средней тяжести) – умеренно выражен период разгара;
- III степени (тяжёлый рахит) – ярко выражены костно-мышечные изменения, тяжёлое поражение ЦНС и внутренних органов, задержка физического и психомоторного развития, анемия.

- Еще в 1891 году Н. Ф. Филатов подчеркивал, что рахит является общим заболеванием организма, проявляющимся главным образом своеобразным изменением костей.
- Для него характерны нарушения обмена белка, активация процессов перекисного окисления липидов, обмена микроэлементов (магния, меди, железа и др.), поливитаминовая недостаточность
- В связи со снижением иммунитета, нарушениями функционирования всех органов и систем организма, данное заболевание является неблагоприятным преморбидным фоном для развития и более тяжелого течения ОРВИ, пневмоний, кишечных расстройств и других заболеваний.

Осложнения:

- **дефекты эмали и ранний кариес молочных и постоянных зубов;**
- **рахитически узкий таз, особенно у девочек;**
- **развитие стойких костных деформаций, нарушение осанки;**
- **высокий риск присоединения инфекционных заболеваний.**

Диагностика

- Основывается на клинических симптомах, в биохимическом анализе снижение уровня фосфора и кальция, повышение ЩФ; повышается выделение кальция с мочой (проба Сулковича); рентгенологически – остеопороз длинных трубчатых костей.



Дополнительные методы диагностики рахита:

- **биохимический анализ крови (гипокальциемия, гипофосфатемия, увеличение активности щёлочной фосфатазы);**
- **рентгенография запястий (остеопароз);**
- **УЗИ (утолщение эпифизов трубчатых костей).**

Основные принципы лечения рахита

- 1. Рациональное питание ребёнка: максимальная длительность естественного вскармливания, при отсутствии грудного молока – кормить ребёнка адаптированными смесями, введение в соответствии с возрастом соков, творога, яичного желтка, овощного пюре, гречневой или овсяной каш, мясного прикорма.**
- 2. Рациональный режим дня: достаточное пребывание на свежем воздухе, сон на свежем воздухе, прогулки в любую погоду.**

Лечение

- Необходимо комплексное, длительное лечение, направленное как на устранение причин рахита (неспецифическое), так и ликвидацию гиповитаминоза Д (специфическое).
- **Цели лечения:** устранение дефицита витамина D, нормализация фосфорно-кальциевого обмена, ликвидация ацидоза, нормализация процессов костеобразования.

Специфическая терапия:

- препараты витамина «Д» (холекальциферол – Д3 и эргокальциферол – Д2). В начальном периоде рахита суточная доза составляет 1500-2000МЕ, в периоде разгара – 3000-4000МЕ. Курс лечения от 30 до 45 дней. Критерием окончания курса лечения является нормализация клинических проявлений рахита, лабораторных показателей. Детям из группы риска (недоношенным, часто болеющим, с гипотрофией) доза препарата подбирается индивидуально. Во избежание передозировки витамина «Д» необходимо периодически исследовать мочу с помощью пробы Сулковича.**
- физиотерапия: УФО 15-20 процедур назначаются при нарушении всасывания в кишечнике, при нарушении усвоения витамина «Д» или после окончания курса лечения препаратами витамина «Д». Нельзя одновременно проводить лечение препаратами витамина «Д» и УФО.**

Неспецифическое лечение:

- витаминотерапия: витамины группы «В», аскорбиновая кислота;
- глицерофосфат кальция при грудном вскармливании можно назначить матери по 0,5*3 раза в день 7-10 дней в месяц;
- цитратная смесь по 1 чайной ложке 3 раза в день в течение 1-1,5 месяцев (особенно при больших дозах витамина «Д», т.к. её применение позволяет уменьшить дозу препарата);
- дибазол, прозерин – при выраженной мышечной гипотонии;
- ЛФК, массаж, лечебные ванны с отварами валерианы, пустырника (в начальном периоде и в разгаре), соляно-хвойные (в периоде реконвалесценции).
 - рациональное вскармливание
 - организация режима, соответствующего возрасту ребёнка
 - длительное пребывание на свежем воздухе с достаточной



Степень тяжести
рахита

Специфическое лечение рахита
включает назначение витамина D,
препаратов кальция и фосфора.
Лечебные дозы витамина D

Суточная доза витамина
D, ME

Продолжительность
курса, сут

I
II
III

2000
4000
5000

30-45 дней.
В дальнейшем для
предупреждения
обострений и
рецидивов болезни по
2000 ME в течении 30
дней 2-3 раза в год с
интервалами между
ними не меньше чем 3
месяца до 3-5 лет.



Степень тяжести
рахита

Специфическое лечение рахита
включает назначение витамина D,
препаратов кальция и фосфора.
Лечебные дозы витамина D

Суточная доза витамина
D, ME

Продолжительность
курса, сут

I
II
III

2000
4000
5000

30-45 дней.
В дальнейшем для
предупреждения
обострений и
рецидивов болезни по
2000 ME в течении 30
дней 2-3 раза в год с
интервалами между
ними не меньше чем 3
месяца до 3-5 лет.

ЛЕЧЕНИЕ РАХИТА

- Цитрат **кальция**, карбонат кальция (глицерофосфат или глюконат кальция)
- 250-500 мг в первом полугодии жизни
- 400-750 мг во втором полугодии жизни (под контролем кальциурии – реакция Сулковича).



Nota bene!



- После окончания лечения - витамин D в профилактических дозах (400-500 МЕ/сут).
- Увеличение профилактической дозы - гипервитаминоз D.
- Индивидуального подхода при назначении витамина D
- Можно использовать поливитаминные препараты, так как рахит часто сопровождается полигиповитаминозом. Кроме витамина D в эти комплексы обязательно входит витамин А, уменьшающий риск развития гипервитаминоза D.
- При лечении рахита используют препараты витамина D3 (колекальциферола) - видехол, вигантол.
- Предпочтение водорастворимому витамину D3, так как он лучше усваивается в ЖКТ и оказывает более продолжительный эффект по сравнению с масляным раствором, и ниже риск передозирования.



Критерии эффективности лечения

- Уменьшение и устранение основных клинических проявлений болезни
- Нормализация уровня кальция и фосфора, снижение активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови
- При отсутствии эффективности лечения необходимо уточнить диагноз и исключить рахитоподобные заболевания

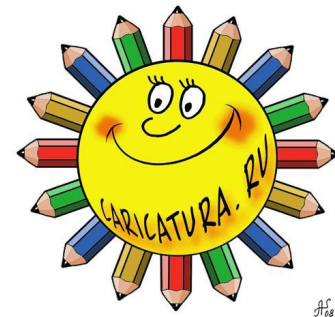
Неспецифическая профилактика

Соблюдение режима дня с достаточным пребыванием на свежем воздухе, двигательная активность

Сбалансированная диета с достаточным количеством поливитаминов и микроэлементов

Ежедневный и регулярный прием поливитаминов для беременных

Профилактика и лечение заболеваний



Специфическая постнатальная профилактика:

- доношенным детям начиная с 3-4-недельного возраста витамин D3 400-500 ME ежедневно в течение первого года жизни, исключая летние месяцы.
- дети, находящиеся на вскармливании адаптированными смесями, содержащими все необходимые витамины в физиологических дозах, обычно не нуждаются в дополнительном приеме витамина D;
- недоношенным детям витамин D, назначается со 2-й нед. жизни в дозе 1000 ME в сутки ежедневно в течение первых 2 лет, исключая летние месяцы.
- детям с малыми размерами родничка специфическую профилактику рахита начинают с 3-4 мес. жизни;
- детям из группы риска по рахиту рекомендуется ежедневное назначение витамина D в дозе 1000 ME в течение осенне-зимне-весеннего периода в течение первых 2 лет жизни.

Неспецифическая профилактика рахита



- Правильное питание ребенка
- Правильный режим дня ребенка
- Водные процедуры
- Массаж и лечебная гимнастика

Гипервитаминоз Д

Гипервитаминоз D

- Во время лечения и профилактики рахита возможно развитие **гипервитаминоза D** (интоксикация витамином D). Гипервитаминоз D может возникнуть при передозировке витамина D, бесконтрольном его применении, несоответствии степени и тяжести рахита, а также при повышенной чувствительности организма к витамину. Витамин D в больших дозах резко усиливает всасывание кальция из кишечника в кровь (гиперкальциемия), оказывает прямое токсическое повреждение клеточных мембран. Помимо интоксикации, развивается кальцификация (отложение солей кальция) в основном в почках, миокарде, сосудах.

Гипервитаминоз Д (Д-витаминная интоксикация)

- состояние, обусловленное передозировкой витамина «Д» или повышенной чувствительностью организма к препаратам витамина «Д» с последующим развитием гиперкальциемии и токсических изменений в органах и тканях.

Факторы риска развития заболевания:

- неконтролируемый приём препаратов витамина «Д»;
- передозировка препаратов витамина «Д»;
- назначение витамина «Д» в летнее время года;
- применение препаратов витамина «Д» одновременно с адаптированными молочными смесями, без учёта содержания в них кальциферола;
- индивидуальная повышенная чувствительность к препаратам витамина «Д».

Профилактика гипервитаминоза Д

1. Соблюдение правил применения витамина «Д».
2. Индивидуальный подход к назначению препаратов витамина «Д».
3. Систематический контроль уровня кальция в моче, во время лечения витамином «Д», с помощью пробы Сулковича не реже 1 раза в 2 недели.

Механизм развития заболевания

Гиперкальциемия → гиперкальциурия → отложение кальция в стенках сосудов с последующим необратимым кальцинозом внутренних органов → страдают органы, участвующие в активизации и выведении витамина «Д» (печень, почки и сердечно-сосудистая система) → нарушение минерального обмена (гипофосфатемия) → отрицательный азотистый баланс и ацидоз.

II клинические формы гипервитаминоза Д:

Острая Д-витаминная интоксикация:

развивается у детей 1-го года жизни при бесконтрольном приёме витамина «Д».

Ведущие симптомы:

- симптомы кишечного токсикоза;
- нейротоксикоза;
- нарушение функций жизненно важных органов.

КЛИНИКА ГИПЕРВИТАМИНОЗА Д

- раздражительность, вялость, заторможенность, сонливость, нарушение сна
- ухудшение аппетита вплоть до упорной анорексии,
- наблюдаются запоры, жажда, частые мочеиспускания, потливость
- в тяжелых случаях — клонические и тонические судороги
- дистрофия (вначале отставание в увеличении массы тела, а затем и в росте)
- глухость тонов сердца, тахикардия, артериальная гипотония, увеличение печени
- в моче резко возрастает содержание кальция, что легко обнаружить с помощью пробы Сулковича

Клинические симптомы кишечного токсикоза:

- снижение аппетита вплоть до полной анорексии, жажда;
- упорная рвота, быстрое падение массы тела;
- развитие симптомов обезвоживания (сухая кожа, черты лица заострены, большой родничок западает, снижен тургор тканей и мышечный тонус).

Клинические симптомы

нейротоксикоза:

- повышенная возбудимость, сменяющаяся вялостью и сонливостью;
- вегетативные расстройства (потливость, красный дермографизм);
- помрачение сознания вплоть до развития комы;
- судороги.

Со стороны других органов:

- изменение сердечно-сосудистой деятельности;
- почечная недостаточность;
- нарушение функции печени;
- изменение показателей крови (анемия, гиперкальциемия, азотемия, ацетонемия);
- костные изменения (избыточное отложение кальция в зонах роста трубчатых костей).

Хроническая Д-витаминная

интоксикация возникает на фоне длительного применения препарата в умеренных дозах и характеризуется:

- снижен аппетит, рвота наблюдается редко;
- весовая кривая уплощена;
- отмечается беспокойный сон, раздражительность;
- быстрое заращение швов черепа и раннее закрытие большого родничка;
- со стороны других органов и систем изменения выражены незначительно.

Лечение гипервитаминоза D

- 1) прекратить введение витамина D;
- 2) ограничить количество коровьего молока и других продуктов, богатых кальцием;
- 3) вводить большие количества изотонического раствора хлорида натрия или рингеровского раствора внутрь, подкожно, внутривенно (капельно);
- 4) вводить внутривенно реамберин, полиглюкин, 5% раствор глюкозы;
- 5) витамины B, C, A.

Осложнения:

- ОПН, токсический гепатит, острый миокардит;
- раннее закрытие зон роста костей с нарушением развития скелета;
- раннее развитие склероза сосудов внутренних органов, постепенное отставание в физическом и психическом развитии.

Методы диагностики:

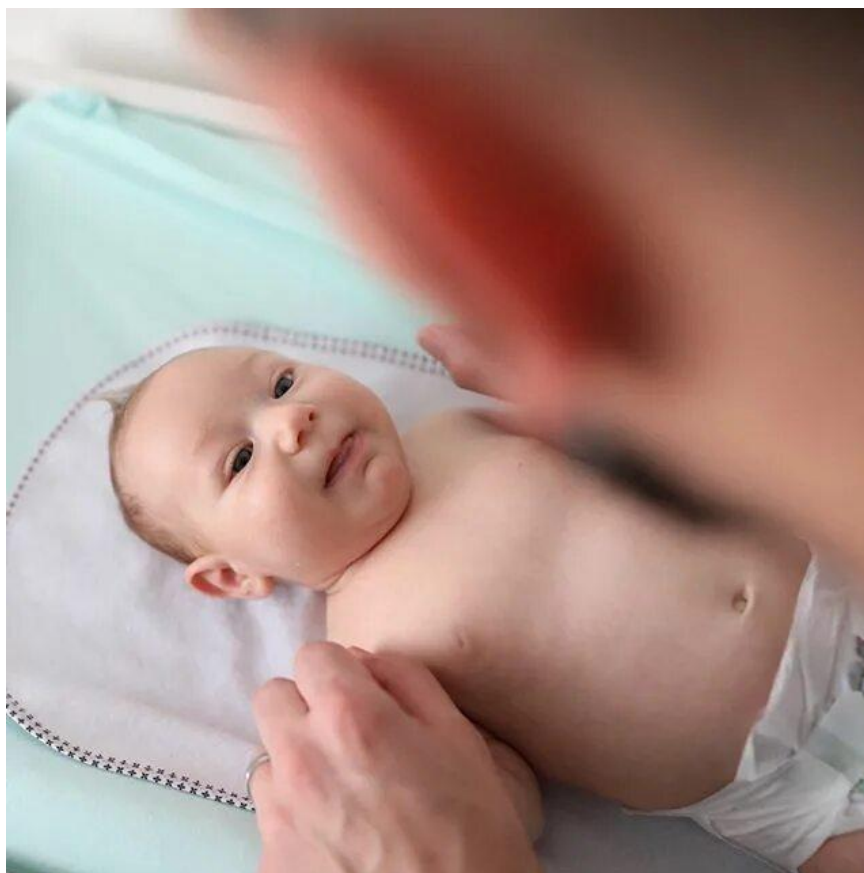
- биохимический анализ крови: гиперкальциемия, азотемия, ацетонемия;
- анализ мочи: гиперкальциурия, гиперфосфатурия;
- резко положительная проба по Сулковичу.

Основные принципы лечения гипервитаминоза

Д

1. Дезинтоксикационная терапия: парентеральное введение гемодеза, 5% раствора глюкозы реополиглюкина, альбумина, раствора Рингера.
2. Введение антагонистов витамина «Д»: витамины «А» и «Е».
3. Прекратить приём витамина «Д» и препаратов кальция.
4. Гормональная терапия (преднизолон для уменьшения токсического действия витамина «Д»).
5. Борьба с ацидозом (увлажнённый кислород, парентеральное введение гидрокарбоната натрия).
6. Выведение препаратов кальция (препараты, связывающие кальций в кишечнике – альмагель, ксидифон, холестирамин и препараты, выводящие кальций из кишечника – трилон В).
7. Симптоматическая терапия.

Спазмофилия



Спазмофилия или тетания

- у ребёнка - заболевание детей раннего возраста, характеризующееся склонностью к тоническим и клонико-тоническим судорогам вследствие гипокальциемии.
- Гипокальциемия может возникать на фоне заболевания рахитом.
- Падение уровня кальция приводит к повышению возбудимости нервной системы, что и вызывает судорожные приступы.

Спазмофилия –

заболевание, в основе которого лежит гипокальциемия, вызывающая повышенную готовность организма к тоническим и клоническим судорогам.

- СПАЗМОФИЛИЯ – это заболевание детей раннего возраста на фоне рахита, проявляющееся склонностью к судорогам и спастическим состояниям, вследствие гипокальциемии.
- Чаще встречается у детей от 6 (3) месяцев до 2-х лет.

Факторы риска развития заболевания:

- назначение лечения рахита большими дозами витамина «Д» (при тяжёлом рахите или вскармливании неадаптированными смесями);
- гиперпродукция витамина «Д» в коже ребёнка ранней весной при повышенной инсоляции.

Профилактика спазмофилии

закljučается в своевременном
выявлении и адекватной
терапии рахита.



Механизм патологического процесса

Витамин «Д» → повышенное отложение Са в костях и незначительное всасывание его в кишечнике → критическое снижение уровня Са в сыворотке крови (гипокальциемии) → развивается гиперфосфатемия нарушение минерального обмена и кислотно-щелочного равновесия (алкалоз) причина повышения → нервно-мышечной возбудимости и возникновения судорог.

Спазмофилия: клинические формы

Скрытая
спазмофилия

Явная
спазмофилия

Ларингоспазм

Карпопедальные
спазмы

Эклампсия

Основные клинические проявления спазмофилии

2 формы детской тетании:

- скрытая (латентная) форма;
- явная форма.

Латентная форма заболевания
чаще предшествует явной форме
и может длиться от нескольких
недель до нескольких месяцев.

СИМПТОМЫ:

- симптом Хвостека – при лёгком поколачивании пальцем в области щеки между скуловой дугой и углом рта (fossa caninae) происходит сокращение мимической мускулатуры соответствующей стороны;
- симптом Люста – при ударе ниже головки малоберцовой кости происходит быстрое отведение стопы;

- симптом Труссо – при сдавливании сосудисто-нервного пучка в средней трети плеча через 3-5 минут кисть судорожно сокращается, принимая положение «руки акушера»;
- симптом Маслова – под влиянием болевого раздражения (укол) возникает кратковременная остановка дыхания.

- Хвостека
- Труссо
- Люста



© Images Paediatr Cardiol



"Рука акушера"



Симптом Хвостека



Симптом Труссо



Перональный феномен Люста

Методы диагностики

- Биохимический анализ крови:
гипокальциемия,
гиперфосфатемия, алкалоз в
крови.

Различают скрытую (латентную) и явную формы спазмофилии.

- Симптомы, указывающие на наличие скрытой спазмофилии: верхний и нижний симптомы Хвостека, заключающиеся в подергивании угла глаз и угла рта при поколачивании пальцем или молоточком соответственно по скуловой дуге и углу нижней челюсти (в местах выхода ветвей лицевого нерва); симптом Труссо, т. е. появление "руки акушера" при сдавливании в области сосудисто-нервного пучка на плече, у двуглавой мышцы; симптом Люста - подошвенное сгибание стопы и отведение ее в сторону при поколачивании в месте выхода малоберцового нерва у головки малоберцовой кости.

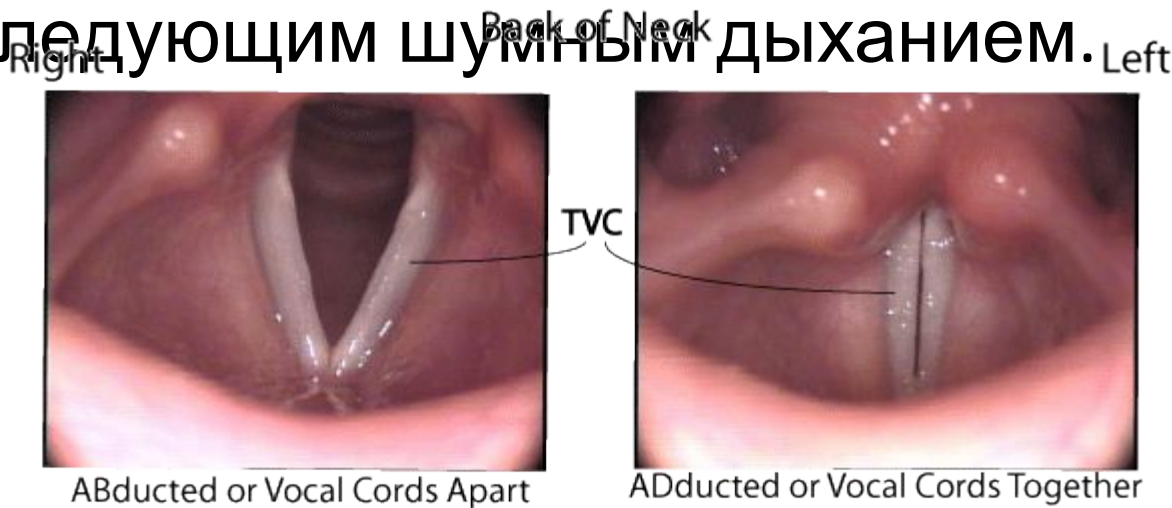
Явная спазмофилия

Явная спазмофилия у детей
может проявляться в виде
ларингоспазма,
карпопедального спазма и
эклампсии



Ларингоспазм

- **Ларингоспазм** - остро наступающее сужение голосовой щели - возникает внезапно при определенных обстоятельствах. Умеренно выраженный спазм сопровождается бледностью и затрудненным звучным или хриплым вдохом с последующим шумным дыханием.



ABducted or Vocal Cords Apart

ADducted or Vocal Cords Together

Front of Throat

Карпопедальный спазм -

- тонические сокращения мышц кистей и стоп. Конечности согнуты в крупных суставах, плечи прижаты к туловищу, кисти опущены (ладонное сгибание), пальцы собраны в кулак или при тыльном сгибании I, IV и V пальцев II и III разогнуты ("рука акушера"). Стопа в состоянии подошвенного сгибания, пальцы поджаты (pes equinus)



Эклампсия -

- редкая и самая неблагоприятная форма спазмофилии; проявляется приступом клонико-тонических судорог, охватывающих всю произвольную и непроизвольную мускулатуру. Приступ начинается подергиванием мимических мышц, затем присоединяются судороги конечностей, ригидность затылочных мышц, возникают ларингоспазм и расстройства дыхания, появляется общий цианоз. Сознание утрачивается, появляются пена на губах, непроизвольные мочеиспускание и дефекация.

Диагностика

- При наличии перечисленных признаков необходимо провести дополнительные исследования механической и гальванической возбудимости мышц: определить уровень кальция, фосфора, равновесие кислот и оснований крови.

Диагностика спазмофилии

- Спазмофилию диагностируют на основании типичной клинической картины в виде признаков повышенной нервно-мышечной возбудимости, периодически возникающих спастических состояний отдельных мышечных групп (мимических, гортанных, дыхательных, скелетных).
- Подтверждается диагноз наличием гипокальциемии в сочетании с гиперфосфатемией, нарушением баланса электролитов крови, алкалозом. Кроме того, учитывают возраст ребенка, время года, а также клинические и рентгенологические симптомы, свидетельствующие о периоде реконвалесценции рахита.

Диагностика спазмофилии:

- * Са⁺⁺ в крови ниже 0,85 ммоль/л
- * ЭКГ – увеличение QT более 0,3 сек.
- * Метаболический алкалоз.
- * Гиперфосфатемия.
- * Повышение ЩФ.
- * Часто гипомагниемия

Лечение спазмофилии

- После экстренного определения уровня кальция в крови внутривенно вводят 10% раствор кальция хлорида или глюконата. В дальнейшем 5% или 10% раствор хлорида кальция назначают внутрь по 1 чайной ложке 3 раза в день после еды вместе с молоком в течение 7-10 дней. С диагностической и лечебной целью производят спинномозговую пункцию.

Профилактика

- Первичная профилактика включает предупреждение, раннюю диагностику и адекватное лечение рахита. Вторичная профилактика направлена на своевременное выявление и лечение скрытой формы болезни, а также на длительную (в течение 6 мес- 1 года) послеприступную противосудорожную терапию барбитуратами. Кроме того, необходимо следить за биохимическими показателями крови и периодически назначать препараты кальция

Спасибо за внимание!

