

Сестринский уход при нарушених 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

РАХИТ (греч. rhahis спинной хребет)

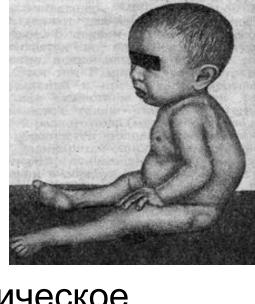


(в основном, фосфорно-кальциевого обмена, процессов образования и минерализации костей).

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 <u>чаще</u> 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. Шабад обнаружил, что рыбий жир трески достаточно эффективен для профилактики и лечения рахита, а американский исследователь Мелланби в 1920 году установил, что активным действующи 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 канальцы.

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 Д₃. Затем витамин Д₃ 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 выделє

Метаболизм витамина D

Появление активной формы холекальциферола контролируется паратгормоном Витамин D (холекальциферол)

транспортируется в печень, а далее в почки

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

Эффекты

- •Увеличение кишечной реабсорбции Са2+
- •Потенцирует реабсорбцию Са2+ 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» уменьшается 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 ME,
- для детей 400 ME,
- для беременных или кормящих женщин -1000 МЕ

Этиология:

<u>Причинами развития рахита могут</u> <u>быть:</u>

- 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 (Садефицитный 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.

CIACTONA

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

Антенатальная неспецифическая	Антенатальная	Постнатальная неспецифическая	Постнатальная специфическая
Антенатальная неспецифическая 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.	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.	Постнатальная неспецифическая Рациональное питание кормящей матери, ежедневный приём ею поливитаминов. Максимальная длительность грудного вскармливания, своевременное введение прикормов и корригирующих добавок. Правильная организация частичного грудного и искусственного вскармливания. Соблюдение режима дня и правил ухода за ребёнком. Регулярное проведение ребёнку закаливающих процедур, массажа, гимнастики.	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 месяцев300-400тыс.МЕ. Оптимально-100тысяч МЕ каждые 3 месяца(интервал летом-больше). 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

Специфическа антенатальная профилактика рахита

Группы женшин

Срок начала специфической профилактики Суточная доза витамина D₃ Длигельность приема витамина D₃

Здоровые беременные

С 28-32 недели беременности

500 ME

Ежедневно 6-8 недель

Беременные с групп риска (гестозы, сахарный диабет, ревматизм, гипертоническая болезнь, хронические болезни печени, почек, клинические признаки гипокальциэмии и нарушений минерализации костной ткани)

С 28-32 недели беременности

1000-2000 ME

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
Реконвалес- ценции	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 бугро
- 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 бороздым
 - втягивание боковых поверхностей грудной клетки на уровне прикрепления к ней диафрагмы.



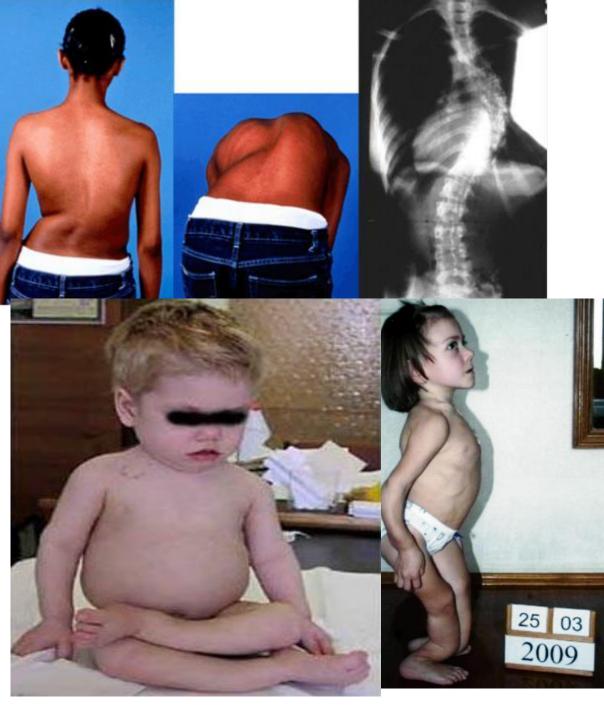








Седловидный нос



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









По степени тяжести рахит бывает:

- І 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.), поливитаминная недостаточность
- В связи со снижение 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 свежим 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 фосфорнокальциевого 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 - 3000-4000ME. 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), солянохвойные (в периоде реконвалесценции).
 - рациональное вскармливание
 - организация режима, соответствующего возрасту ребёнка
 - длительное пребывание на свежем воздухе с достаточной.



Специфическое лечение рахита

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

Суточная доза витамина D, ME Продолжительность курса, сут

| || | 2000 4000 5000 30-45 дней.
В дальнейшем для предупреждения обострений и рецидивов болезни по 2000 МЕ в течении 30 дней 2-3 раза в год с интервалами между ними не меньше чем 3 месяца до 3-5 лет.



Специфическое лечение рахита

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

Суточная доза витамина D, ME Продолжительность курса, сут

| || | 2000 4000 5000 30-45 дней.
В дальнейшем для предупреждения обострений и рецидивов болезни по 2000 МЕ 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 A, 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 МЕ 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 МЕ 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 но рахиту рекомендуется ежедневное назначение витамина D в дозе 1000 МЕ в течение осенне-зимневесеннего 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 сердечнососудистая система) нарушение минерального обмена (гипофосфатемия) -отрицательный азотитый баланс и ацидоз.

II клинические формы гипервитаминоза Д:

<u>Острая Д-витаминная</u> <u>интоксикация</u>:

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 Супковича

<u>Клинические симптомы кишечного</u> <u>токсикоза:</u>

- 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).

<u>Клинические симптомы</u> <u>нейротоксикоза:</u>

- 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.

- 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) BUTAMIALLI R \cap Δ .

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

- 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.

<u>Факторы риска развития</u> <u>заболевания:</u>

- 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

заключается в своевременном выявлении и адекватной терапии рахита.



Механизм патологического процсса

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-щёлочного равновесия (алкалоз) причина повышения нервно-мышечной возбудимости и возникновения судорог.



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
- Tpycco
- Люста





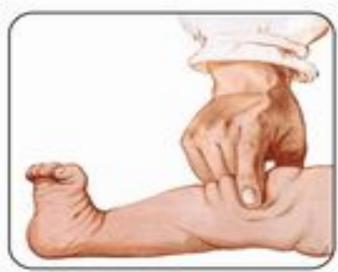
"Рука акушера"



Симптом Хеостека



Симптом Труссо



Перонеальный 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.

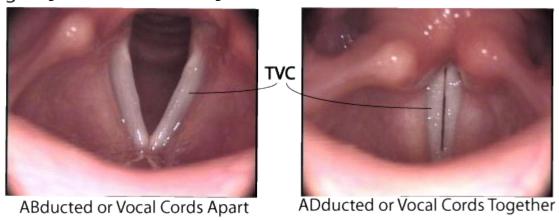
Явная спазмофилия

жет 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. Left



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 equir---'

a 6

Эклампсия -

• редкая и самая неблагоприятная форма спазмофилии; проявляется приступом клоникотонических 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 капыния

Спасибо за внимание!

