

Рахит

Рахит - это


**заболевание детей
раннего возраста, при
котором нарушен
кальциево-фосфорный
обмен в результате
дефицита витамина Д**

Рахит - заболевание детей раннего возраста, которое может наблюдаться только до закрытия зон роста костей и особенно ярко проявляется в периоды интенсивного роста (обычно в грудном и раннем детском возрасте).

Этиология:

- **недостаточное поступление предшественников витамина Д с пищей**
- **нарушение естественного образования витамина Д в организме**

Патогенез

- Дефицит витамина Д вызывает снижение Са в крови (гипокальциемия)
- Гипокальциемия стимулирует деятельность паращитовидных желез с усилением выработки паратгормона
- Паратгормон вызывает вымывание Са из костей, кости становятся мягкими, в зонах роста образуется неполноценная костная ткань (остеоидная)
- Паратгормон вызывает усиленное выделение фосфатов с мочой гипофосфатемия ацидоз 
- При ацидозе Са не откладывается в костную ткань
- Дефицит Са и ацидоз вызывают нарушение функции ЦНС, внутренних органов, иммунитета

Предрасполагающие факторы:

Пренатальные:

- возраст матери менее 18 и старше 35 лет**
- неблагоприятные социально-экономические условия, недостаточный образовательный уровень, вредные привычки (курение, алкоголь), многодетная семья**

- **нарушения режима (недостаточная инсоляция, гиподинамия), быта, питания (дефицит белка, кальция, фосфора, вит.Д, В1, В2, В6) и двигательной активности беременной.**
- **экологические факторы (загрязнение воды, воздуха, почвы, запыленность и задымленность атмосферы, поступление токсических веществ)**

- **заболевания женщины (обменные, патология ЖКТ, почек) и гестоз**
- **частые беременности с коротким интервалом, аборты**
- **многоплодная беременность**
- **осложненные и преждевременные роды**

Постнатальные:

- **дефицит солнечного облучения (роды в июне-октябре - чаще болеют);**
- **индивидуальные особенности организма**
- **пищевые факторы**
- **перинатальные факторы**
- **частые заболевания**
- **дисбиоз (у 36,5% детей с рахитом)**
- **недоношенные, незрелые; большая масса при рождении;**

продолжение

- **экологические факторы - избыток в почве, воде, продуктах стронция, свинца, цинка, алюминия и других металлов, приводящих к частичному замещению кальция в кости.**
- **низкая двигательная активность**
- **прием противосудорожных препаратов (типа фенобарбитала, дифенина и др.)**
- **АФО раннего возраста**

Классификация:

- **по периоду болезни:** начальный, разгара, реконвалесценции, остаточных явлений
- **по тяжести процесса:** легкая (I), средней тяжести (II), тяжелая (III)
- **по характеру течения:** острое, подострое, рецидивирующее.

Клиника

Начальный период - нарушения со стороны нервной системы. Костных изменений нет

Начальный период продолжается от 2-3 недель до 2-3 месяцев.

В биохимическом анализе крови –
снижение количества фосфора;
количество кальция в пределах нормы.

Период разгара - изменения со стороны костной системы (краниотабес, лобные и теменные бугры, позднее и неправильное прорезывание зубов, «четки» на ребрах, расширение нижней апертуры и ее деформации, рахитические «браслетки» и искривление ног). Отмечаются признаки мышечной гипотонии, слабость связочного аппарата, задержка развития статических и двигательных функций, нередко развивается анемия, увеличение паренхиматозных органов.

3 степени тяжести рахита:

- **1 степень** - легкая:
нарушения ЦНС и ВНС,
гипотония мышц. Не
дает остаточных
явлений.

• 2 степень -

среднетяжелая. Выраженные изменения костной системы не менее чем в 2-3 отделах скелета: теменные бугры, четки, сдавление головки с боков, уплощение затылка, деформация грудной клетки, гипотония мышц

• **3 степень - тяжелая.**

Размягчение костей основания черепа, экзофтальм, грубая деформация грудной клетки и позвоночника, появление браслетов и нитей жемчуга, деформация костей нижних конечностей, нарушение прорезывания зубов, выраженная мышечная гипотония, задержка развития статических, моторных функций, нарушение функции внутренних органов и систем, развитие гипохромной анемии.

Период реконвалесценции- ослабление и обратное развитие симптомов.

В первую очередь исчезают симптомы со стороны нервной системы, уплотняются кости, появляются зубы, развиваются статические и моторные функции, уменьшаются размеры печени и селезенки, постепенно ликвидируются нарушения функций внутренних органов.

В анализе крови – нарастание фосфора; кальций снижен.

Период остаточных явлений
развивается в возрасте 2-3
лет в результате
перенесенного рахита II – III
степени – деформация костей,
изменения со стороны зубов,
анемия разной степени
выраженности.

Характер течения: острое, подострое и рецидивирующее.

- **Острое** в первые месяцы жизни – изменения со стороны нервной системы, преобладание процессов размягчения костей (остеомалации), снижение фосфора и увеличение щелочной фосфатазы (ЩФ)

- **Подострое течение** – преобладают симптомы остеоидной гиперплазии, более медленное течение процесса.

У детей 9-12 месяцев, больных гипотрофией, у детей получивших недостаточную дозу вит.Д.

- **Рецидивирующее** – смена периодов улучшения периодами ухудшения.

Лечение

Проводится в домашних условиях. Госпитализируются дети из плохих социально-бытовых условий.

- режим дня с достаточным отдыхом, устранение различных раздражителей (яркий свет, шум), спокойное обращение.
- адекватное питание, желательно естественное вскармливание.
- прогулки на свежем воздухе не менее 3 часов в осенне-зимний период и 5-6 часов - в летний, регулярное проветривание помещения.
- свободное пеленание
- частая смена положения в кровати
- не садить и не ставить на ноги преждевременно, не носить на одной и той же руке постоянно
- уход за кожей, гигиенические ванны, обтирания, частые смены белья
- комплекс витаминов групп А, В, С (лучше с минеральными добавками)
- **ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ** - препараты витамина Д
- ЛФК, массаж
- бальнеолечение

**Во время лечения рахита
необходимо проводить
контроль пробы Сулковича
каждые 10 дней и уровень
ЩФ, кальция и фосфора к
концу проведения курса
лечения.**

Диспансерное наблюдение

**осуществляется до 3 летнего
возраста;**

осмотр ежеквартально;

проведение вакцинации

разрешено через 3 недели

после начала терапии

витамином Д₃.

Профилактика

Пренатальная

Осуществляется в женской консультации:

Неспецифическая:

- адекватный режим дня с достаточным отдыхом, соблюдение правил личной гигиены, исключение перегрузок
- рациональное питание:
- прогулки в течение 2-4 часов ежедневно в любую погоду на свежем воздухе, ЛФК

Профилактика

Пренатальная

Специфическая:

- с 28-32 недель беременности гендевит по 1-2 драже в день (в 1 драже 250 МЕ вит. Д2) 6-8 недель до родов или Кальций-Д3-Никомед - в течение 2 месяцев до родов в дозе 2500 мг кальция карбоната и 400 МЕ холекальциферолв в сутки,
- УФО вместо курсов вит. Д с 30-32 недель беременности ежедневно или через день на севере во время периода полярной ночи.
- Женщинам старше 35 лет витамин Д не назначают, т.к может возникнуть избыточное отложение кальция в плаценте, уменьшение податливости головки, преждевременное закрытие родничка, развитие у женщины атеросклероза из-за кальцификации сосудов.

Постнатальная:

а) неспецифическая:

- **естественное вскармливание.**
- **соблюдение женщиной рационального режима дня и правильного питания**
- **своевременное введение ребенку животных продуктов (желток, мясо, рыба), а также соков и пюре**
- **правильный уход, достаточное пребывание на свежем воздухе, гимнастика, массаж, закаливание**

Постнатальная:

б) специфическая:

- Назначение вит.Д с 3-4 недель в течение 1-го и 2-го года жизни всем детям.

Доношенные дети по 500 МЕ в день (1 капля) с 3-4 недель (кроме летнего периода) до 2 лет жизни

Доношенные дети групп риска 1000 МЕ на 1-2 году.

Недоношенные дети при I степени недоношенности по 500-1000МЕ с 10-14 дня ЖИЗНИ, при 2-3 степени – 1000-2000 МЕ с 10-14 дня на 1-м году и по 500-1000 на 2-м году.

Постнатальная:

продолжение

б) специфическая:

- Профилактика не проводится детям на искусственном вскармливании, получающим адаптированные смеси, содержащие вит.Д, если они получают не менее 1 л смеси в сутки.
- Допустима дача суточных доз один раз в 2-3-4-5 дней.

Выявление проблем больного ребенка

Существующие проблемы, обусловленные нарушением функции вегетативной нервной системы: эмоциональная лабильность; выраженная потливость; снижение мышечного тонуса.

Существующие проблемы, обусловленные нарушением процесса костеобразования и минерализации костей: позднее прорезывание зубов; различные деформации черепа, грудной клетки, конечностей.

При поздней диагностике и отсутствии адекватного лечения возникают потенциальные проблемы: риск перехода в более тяжелую степень течения рахита; стойкие костные деформации позвоночника, грудной клетки, таза; риск респираторных инфекций, затяжной пневмонии; риск железодефицитной анемии различной степени тяжести, латентной анемии; деформация эмали и ранний кариес молочных и постоянных зубов; нарушение осанки.

Планирование и реализация ухода за пациентом в условиях «стационар на дому»

Цель ухода: способствовать выздоровлению, не допустить переход в более тяжелое течение и развитие осложнений.

Сестринский процесс при рахите

№	План сестринского ухода	Реализация ухода с мотивацией
1.	Организовать «стационар на дому»	<p><i>Взаимозависимое вмешательство:</i></p> <p>Обеспечение сестринской помощи и лечения</p> <p>Обеспечение комфортных условий больному ребенку</p>
2.	Провести беседу с ребенком и/или родителями о заболевании, причинах развития, необходимости лечения, профилактике. Дать конкретные рекомендации по питанию ребенка, организации режима, правилам приема назначенных препаратов	<p><i>Независимое вмешательство:</i></p> <p>Расширение знаний о заболевании</p> <p>Обеспечение качества ухода за больным ребенком</p>
3.	<p><i>Активные патронажи с целью:</i> контроля над соблюдением режима и питания; проведением терапии, назначенной врачом, и выполнением всех рекомендаций по уходу за ребенком; обучение матери правильному приему витамина D и других лекарственных препаратов; сбору мочи на пробу Сулковича; динамического наблюдения за реакцией на лечение: самочувствие ребенка, аппетит, эмоциональное состояние, длительность и характер сна, наличие и степень потливости, выявление костных деформаций, физиологические отправления; при ухудшении состояния срочное сообщение врачу или вызов на дом</p>	<p><i>Зависимое вмешательство:</i></p> <p>Контроль и коррекция лечебных мероприятий</p> <p>Оценка эффективности проводимого лечения</p> <p>Своевременное выявление осложнений</p> <p>Коррекция лечения</p>

СПАЗМОФИЛИЯ

Это состояние, проявляющееся склонностью детей к тоническим и тонико-клоническим судорогам, возникающее на фоне рахита с выраженным снижением в крови кальция и сдвигом кислотно-основного состояния в сторону алкалоза

Формы:

**1. Скрытая
(латентная)**

2. Явная

Симптомы скрытой формы:

- **Хвостека**
- **Труссо**
- **Маслова**
- **Люста**
- **Эрба**

Явная форма спазмофилии:

- **Ларингоспазм**
- **Карпопедальный спазм**
- **Судорожный синдром (эклампсия)**

Гипервитаминоз Д

Это интоксикация различной степени большими дозами витамина Д, с гиперкальциемией, изменениями ряда органов и систем, нарушением обмена веществ в организме.

Причины

- Очень высокая биологическая активность витамина Д и относительно малая физиологическая потребность в нем
- Большая скорость всасывания и отсутствие эффективных путей выведения
- Недостаточная осведомленность о высокой токсичности
- Бесконтрольное применение препарата.
- Недостаточно обоснованное назначение больших доз раствора витамина Д (особенно спиртового) - острая интоксикация. Обычно суммарная доза выше 1 млн МЕ. Иногда гипервитаминоз вызывают и небольшие дозы (4—8 тыс. МЕ), что объясняют повышенной чувствительностью к витамину Д.
- Одновременное назначение витамина Д, рыбьего жира, препаратов Са и УФО или нескольких препаратов, содержащих вит.Д
- Индивидуальная непереносимость особенно у недоношенных, при хр. расстройствах питания, родовой травме, искусственном вскармливании. По мнению ряда авторов, возникновение гипервитаминоза при небольших дозах – проявление аллергии на препарат. У детей с ППЦНС чувствительность к нему выше.
- Дефицит белка в питании ведет к нарушению отложения Са и Р в кость, накоплению Са в органах и фосфата – в мышцах. При этом лечебные дозы витамина Д не дают эффекта, а их увеличение может вызвать интоксикацию.
- Гиповитаминозы А, В, С уменьшают терапевтическую активность вит. Д и повышают токсичность.
- При искусственном вскармливании (избыток Са и нормальное содержание жира) обычная доза вит. Д может способствовать избыточному отложению Са в костях.
- Чаще возникает в весенне-летний период (летом, особенно на юге, лучше снижать профилактическую дозу на 30-50%)

Патогенез.

При передозировке витамина Д возрастает всасывание Са в кишечнике, развивается гиперкальциемия и гиперкальциурия. Гиперкальциемия вызывает как прямое токсическое повреждение клеточных мембран, так и отложение избыточного Са в стенку сосудов, почки, кожу, мышцы, миокард, альвеолы, стенку желудка, кишечника, конъюнктиву, роговицу, мозг и другие органы. Кальциноз внутренних органов необратим. В 1-ю очередь страдают органы, участвующие в обмене вит.Д (печень, почки, ССС), которые быстро реагируют на изменение уровня Са.

Клиника.

Чаще в 3-6 месяцев жизни.

При **легкой форме** снижается аппетит, появляется потливость, раздражительность, нарушение сна, субфебрильная Т, задержка нарастания массы, увеличение выделения Са с мочой (проба Сулковича +++), Далее развиваются симптомы кишечного токсикоза (снижение аппетита до полной анорексии, жажда, упорная рвота, быстрое снижение массы, обезвоживание)

При **среднетяжелой форме** появляется умеренный токсикоз, анорексия, рвота, снижение массы тела, бледность, гиперкальциемия (проба Сулковича +++,++++), снижение фосфатов и магния в крови.

При тяжелой форме - упорная анорексия, вялость или беспокойство, нарушения сна или сонливость, снижение рефлексов, немотивированная повторная рвота, запоры либо жидкий стул, кожа бледная с серым оттенком, сухая, синева вокруг глаз, жажда, снижение массы и другие симптомы эксикоза (западение родничка, снижение тургора и тонуса), глухость тонов, тахикардия, артериальная гипертензия. Увеличение печени, селезенки. Почечная недостаточность: полиурия, гипоизостенурия, альбуминурия, цилиндрурия, гиперкальциурия. Полиурия сменяется олигоанурией вплоть до анурии и ОПН. Образование камней в почках.

- Повышается температура. Могут быть пневмонии, миокардиты, иногда сепсис.
- Отмечаются проявления со стороны ЦНС в виде нейротоксикоза: вялость, апатия, чередующиеся с беспокойством, раздражительностью; сонливость, нарушение сна, гиперестезии, менингизм, энцефалические реакции, угнетение сознания до комы, клонико-тонические судороги. Вегетативные нарушения: (потливость, красный дермографизм). В анамнезе нередко микроцефалия, краниостеноз, задержка умственного и речевого развития.
- Со стороны ССС тахикардия, приглушение тонов сердца, систолический шум, цианоз, одышка, увеличение печени, небольшие отеки, артериальная гипертензия, повышение сердечной возбудимости и проводимости, затем кальциноз аорты с развитием ее коарктации, стеноза легочной артерии.
- Со стороны костной системы - уплотнение костей черепа, зарастание большого родничка, краниостеноз, отложение Са в зонах роста трубчатых костей и остеопороз всех костей.
- В крови: анемия, гиперкальциемия, азотемия, ацетонемия, гипофосфатемия.

- По преобладающей симптоматике выделяют **формы:**
- **желудочно-кишечную:** снижение аппетита до анорексии, рвота, тошнота, неустойчивый стул со склонностью к запорам, возможно увеличение печени.
- **почечную:** дизурические явления, полиурия, возможна олигурия до анурии, нарушение канальцевых функций, азотемия. В дальнейшем уrolитиаз, ХПН
- **псевдосептическую**
- **смешанную**

Прогноз.

Определяется тяжестью поражения органов и длительностью гиперкальциемии.

При острой интоксикации возможен летальный исход в связи с развитием острой почечной недостаточности, токсического гепатита, острого миокардита.

Исходом хронической формы может быть раннее развитие склероза сосудов внутренних органов

Реактив Сулковича:

- щавелевая кислота - 2,5 г
- сульфат аммония 2,5 г
- ледяная уксусная кислота 5,0 мл
- дист. вода до 150,0

К 4 мл мочи добавить 2 мл реактива и взболтать. В норме через 1-2 минуты наблюдается равномерное молочноподобное мутное окрашивание от примеси Са. При гиперкальциурии - грубое помутнение, хлопья. При гипокальциурии моча остается прозрачной.

Лечение

- **Обязательная госпитализация**
- **Отмена вит. Д и Са**
- **Ограничение коровьего молока, исключение творога. Каши на овощном отваре, овощные пюре, морковные смеси, овсяный суп (способствуют выведению из организма избытка кальция). Исключение продуктов, богатых витамином Д (печень, рыба, икра, желток).**
- **Обильное питье (чай, 5% глюкоза, соки, минеральная вода, физраствор)**
- **Дезинтоксикация**
- **Янтарная кислота.**
- **Глюкокортикоиды - преднизолон 1-1,5 мг/кг**
- **Гипотензивные препараты - дибазол, магнезия**
- **Витамины А,В,С, Е**

Профилактика гипервитаминоза Д.

- Соблюдение правил применения витамина Д.
- Индивидуальный подход к его назначению.
- Систематический контроль уровня кальция в моче, во время лечения витамином Д, с помощью пробы Сулковича, не реже 1 раза в 2 недели. Избегать назначения витамина Д ударными дозами.

Диспансеризация

- Наблюдение педиатра 3 года после выздоровления. После ренального синдрома наблюдение до 10-15 лет. Определяют рост, массу, окружность головы, груди, размеры большого родничка, АД, нервно-психическое развитие, анализы мочи, крови, пробу Сулковича.
- При выявлении гиперкальциемии контроль за Са раз в месяц до полной нормализации.
- Исключить Са, рыбий жир, УФО, витамин Д, творог, сыр, ограничить цельное коровье молоко и кефир на 1/3 до полной нормализации биохимических анализов.
- Медотвод от прививок на 10-12 месяцев, при тяжелых формах с поражением почек – дольше.