

Лекция № 5.

Сестринский процесс при рахите,
гипервитаминозе Д, спазмофилии.





Рахит - полиэтиологичное обменное заболевание, обусловленное несоответствием между высокой потребностью растущего организма в солях фосфора и кальция и недостаточностью систем, обеспечивающих их транспорт и включение в метаболизм. Рахит характеризуется костными нарушениями, вызванными недостаточной минерализацией костей). У детей старше 3 лет и взрослых подобное состояние называют остеопорозом.



Рахит - нередкое заболевание детей первого года жизни. Хотя его истинная распространённость неизвестна, у многих детей выявляют те или иные остаточные явления этого заболевания (аномалии прикуса и роста зубов, деформации черепа, грудной клетки, нижних конечностей и др.). Дети, страдающие рахитом, входят в дальнейшем в группу часто болеющих детей.

Историческая справка. Рахит впервые был описан в 1645 г. Уистлером (Англия), а детально — английским ортопедом Глисоном в 1650 г., хотя упоминание об этом заболевании встречается ещё в трудах Галена (131—211 гг. н. э.). В 1918 г. Меланби в опыте на собаках доказал, что тресковый жир действует как антирахитическое средство благодаря содержанию в нём особого витамина. Некоторое время полагали, что антирахитическая активность трескового жира зависит от витамина А, уже известного в то время.



Мак-Коллум, пропуская струю кислорода через тресковый жир и инактивируя витамин А, обнаружил, что антирахитическое действие жира и после этого сохраняется. При дальнейших поисках был найден в неомыляемой части трескового жира другой витамин, обладающий сильным антирахитическим действием, — витамин D. Таким образом, было окончательно установлено, что пищевые вещества обладают свойством предупреждать и излечивать рахит главным образом в зависимости от большего или меньшего содержания в них витамина D.



В 1919 г. К. Гюльдчинский (нем. Kurt Huldshinsky) открыл эффективное действие ртутно-кварцевой лампы при лечении больных рахитом детей. С этого периода

основным этиологическим фактором рахита считается недостаточное облучение детей солнечным светом ультрафиолетового диапазона.



ЭТИОЛОГИЯ

Факторы риска:

1. пренатально действующие:

- нарушение режима быта,
- питания и двигательной активности беременной;
- гестозы
- многоплодная беременность,

2. постнатально действующие:

- Недоношенность (наиболее интенсивное поступление кальция и фосфора к плоду происходит в последние месяцы беременности). Недостаточное поступление кальция и фосфора с пищей вследствие неправильного вскармливания.
- Повышенная потребность в минералах в условиях интенсивного роста (рахит - болезнь растущего организма).
- Нарушение транспорта фосфора и кальция в ЖКТ, почках, костях из-за незрелости ферментных систем или патологии этих органов.

(продолжение)

- Неблагоприятная экологическая обстановка (накопление в организме солей свинца, хрома, стронция, дефицит магния, железа).
- Наследственная предрасположенность [например, более склонны к развитию рахита и переносят его тяжелее мальчики, дети со смуглой кожей и группой крови А(II), тогда как дети с 0(I) группой крови болеют рахитом реже].
- Эндокринные нарушения (нарушение функций паращитовидных и щитовидной желез).
- Экзо- или эндогенный дефицит витамина D.

Классификация

по периоду болезни:

1. начальный,
2. разгара
3. реконвалесценции,
4. остаточных явлений

по тяжести процесса:

1. легкая,
2. средней тяжести
3. тяжелая

по характеру течения :

1. острое,
2. подострое,
3. рецидивирующее).

Начальный период

Симптомы :

1. беспокойство,
2. плаксивость,
3. нарушение сна,
4. повышенная потливость,
5. облысение затылка,
6. снижение аппетита и др.

В этот период уже можно определить высокие цифры активности сывороточной щелочной фосфатазы (ЩФ). показатель у детей в норме тесно коррелирует с темпами роста и поэтому у растущего организма всегда выше, чем у взрослого.



Период разгара

Основные признаки:

1. остеοидная гиперплазия ,
2. гипоплазия
3. Остеοмаляция
4. нарушение функционирования других органов и систем.



В период разгара прогрессируют изменения костной системы: остеомалация грудной клетки, нижних конечностей, избыточный остеогенез (рахитические «чётки», «браслетки», лобные и теменные бугры черепа). Ребёнок может отставать в физическом и психическом развитии.



www.peditips.com

14 5 2005





Рахит



Череп: увеличение лобных бугров,
запящая переносица;
Грудная клетка: борозда Гаррисона



Борозда Гаррисона, развернутая
нижняя апертура грудной клетки,
гипотония мышц живота

Период выздоровления

исчезают признаки активного рахита:

1. восстанавливается нервная система,
2. нормализуется сон,
3. уравнивается настроение и поведение,
4. мягкость костей исчезает,
5. повышается мышечный тонус ,
6. повышается уровень гемоглобина и количество эритроцитов,
7. нормализуется концентрация фосфора в крови,
8. уровень кальция может быть еще низким, но он постепенно повышается.

Период остаточных явлений

наблюдается у детей 2 – 3-х лет, при нормализации минерального обмена:

- у ребенка выявляются искривления скелета, достаточно яркие, но в течении роста ребенка, занятием спортом, с годами искривления сглаживаются.

Лечение рахита

Неспецифическое: имеет значение рацион ребенка, необходимо вводить продукты богатые витаминами, минералами, в частности кальция.

Введение прикормов практикуется на 1 месяц раньше.

Достаточное пребывание ребенка на свежем воздухе, закаливание, массаж, лечебная гимнастика.

Специфическое: назначаются препараты
витамина Д в

ежедневно, курсом на 2-6 месяцев.

Назначается УФО-терапия курсами до
15-20 сеансов, полезны ванны соляные,
хвойные, песочные ванны, солнечные
ванны, диатермия мышц и костей,
массаж.

Профилактика

Выделяют ante- и постнатальную специфическую и неспецифическую профилактику рахита.

- Антенатальная профилактика
- Антенатальную профилактику рахита следует начинать задолго до родов. Беременная должна соблюдать режим дня, достаточно отдыхать днём и ночью. Очень важно не менее 2-4 ч ежедневно (в любую погоду) находиться на свежем воздухе, рационально питаться. В ежедневном рационе беременной должно присутствовать не менее 180-200 г мяса, 100 г рыбы, 150 г творога, 30 г сыра, 0,5 л молока или кисломолочных продуктов. Продукты должны содержать достаточное количество витаминов и микроэлементов.



Беременным из группы риска (нефропатия, сахарный диабет, гипертоническая болезнь, ревматизм) необходимо с 32-й нед беременности дополнительно назначать витамин D3 (холекальциферол) в дозе 200-400 МЕ в течение 8 нед вне зависимости от времени года.

В настоящее время рекомендуют делать основной упор на неспецифические методы профилактики рахита как до, так и после рождения ребёнка.

Рекомендуется приём препаратов кальция (по возможности одновременно с молочными продуктами).

Постнатальная неспецифическая профилактика

- Постнатальная неспецифическая профилактика рахита предусматривает организацию правильного питания новорождённого. Идеальным является естественное грудное вскармливание. Для обеспечения успешной и продолжительной лактации женщина должна соблюдать режим дня и правильно питаться.
- При отсутствии грудного молока следует рекомендовать современные адаптированные смеси, сбалансированные по содержанию кальция и фосфора (соотношение 2:1 и более) и содержащие холекальциферол (витамин D₃).

- 
- Особое внимание следует уделить физическому развитию ребёнка, закаливанию. Помимо прогулок на свежем воздухе и водных процедур при рахите применяют лечебную гимнастику и массаж с соблюдением принципов систематичности, регулярности, длительности лечения, постепенного равномерного увеличения нагрузки в течение года.
 - Летом достаточно 10-30-минутной воздушной ванны в тени деревьев, чтобы удовлетворить недельную потребность ребёнка в витамине D.

Постнатальная специфическая профилактика

- Специфическую профилактику рахита у доношенных проводят всем детям независимо от вскармливания в осенне-зимне-весеннее время на протяжении первых 2 лет жизни. Для специфической профилактики рахита используют препараты, содержащие холекальциферол: водорастворимый и масляный витамин D₃
- Водорастворимый витамин D быстрее всасывается из ЖКТ, хорошо переносится и удобно дозируется (в 1 капле содержится около 500 МЕ холекальциферола). Препарат показан недоношенным детям с незрелостью ферментов кишечника.

Прогноз

- При своевременных диагностике и лечении нетяжёлых форм рахита прогноз для жизни и здоровья благоприятный. При тяжёлом течении болезни и рецидивирующем процессе прогноз для здоровья относительно благоприятный, так как могут сохраняться грубые нарушения опорно-двигательного аппарата, требующие наблюдения и лечения у ортопеда, хирурга.

Спазмофилия

Спазмофилия (тетания) – это заболевание, патогенетически связанное с рахитом, характеризующееся склонностью ребенка первых 6-18 месяцев к судорогам и спастическим состояниям, а также к другим проявлениям повышенной нервно-мышечной возбудимости.

Часто начинается в период выздоровления от рахита.

Заболевание связано с передозировкой или повышенной выработкой в организме витамина D.

Симптомы спазмофилии

- Следует выделять скрытую (латентную) и явную спазмофилию, отличающиеся друг от друга степенью выраженности одного и того же патологического процесса.
- При скрытой форме внешне дети выглядят практически здоровыми, иногда избыточно упитанными, психомоторное развитие – в пределах нормы. Диагностировать у ребенка скрытую спазмофилию можно с помощью признаков гипервозбудимости: беспокойства, вздрагиваний, гиперестезии.

Наиболее частыми симптомами являются:

- соответствующей стороне происходит сокращение мимической мускулатуры в области рта, носа, нижнего, а иногда и верхнего века;
- симптом Труссо – при сдавливании плеча эластическим жгутом в течение 3 мин (происходит сдавление сосудисто-нервного пучка) кисть судорожно сокращается, принимая положение «руки акушера»;

- симптом Люста – поколачивание перкуссионным молоточком ниже головки малоберцовой кости вызывает быстрое отведение и подошвенное сгибание стопы;
- симптом Маслова – при легком уколе кожи ребенка со спазмофилией отмечается остановка дыхания на высоте вдоха, у здорового ребенка такое раздражение вызывает учащение и углубление дыхательных движений.
- Скрытая спазмофилия встречается часто, а под влиянием провоцирующих факторов (плач, высокая температура, инфекционное заболевание, рвота, испуг) может переходить в явную спазмофилию.

Спазмофилия



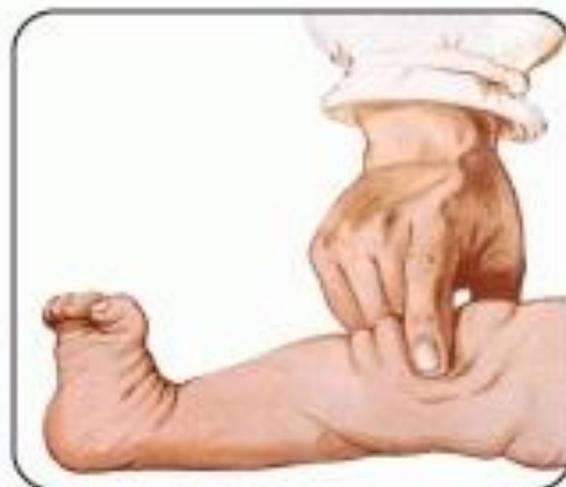
"Рука акушера"



Симптом Хоростека



Симптом Труссо



Пероневальный феномен Люста



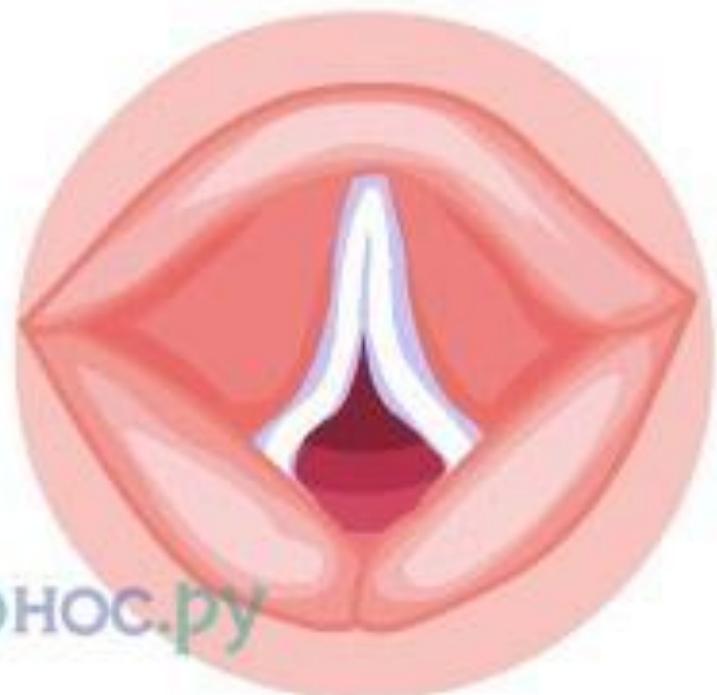
Явная спазмофилия проявляется в виде ларингоспазма, карпопедального спазма и эклампсии, иногда сочетающихся между собой.

Ларингоспазм

- Ларингоспазм – спазм голосовой щели, возникающий внезапно при плаче или испуге.
- Он проявляется звучным или хриплым вдохом при плаче и крике и остановкой дыхания на несколько секунд, при этом отмечают испуганное выражение лица, цианоз, холодный пот, возможна потеря сознания и присоединение судорог. Приступ заканчивается глубоким звучным вдохом, дыхание постепенно восстанавливается и ребенок засыпает, при этом зачастую появляется отек тыла кистей. Обычно приступ ларингоспазма продолжается от нескольких секунд до 1–2 мин и повторяется по несколько раз в день. При наиболее тяжелых случаях возможна смерть в результате внезапной остановки сердца (тетания сердца).



норма



ларингоспазм



ухонос.ру

Карпопедальный спазм

- Карпопедальный спазм представляет собой спазм мышц кисти и стопы, принимающих характерное положение (кисть имеет положение «руки акушера», стопа – положение резкого подошвенного сгибания).
- Такое состояние кистей и стоп может быть кратковременным, но может сохраняться долго, в течение нескольких часов и даже дней. При длительном спазме на тыльной поверхности кистей и стоп появляется отечность. Нередко возникает спазм круговых мышц рта, губы принимают положение «рыбьего рта». В редких случаях возможны тонические судороги дыхательной мускулатуры, гладкой мускулатуры мочевого пузыря, кишечника, бронхоспазмы.



⑥



- В наиболее тяжелых случаях наблюдаются приступы **эклампсии** – клонико-тонические судороги, протекающие с потерей сознания. Они возникают вслед за кратковременными тоническими судорогами. В легких случаях приступ проявляется внезапным побледнением лица, оцепенением, подергиванием мимической мускулатуры. Тяжелый приступ также начинается с подергивания мышц лица, далее судороги распространяются на шею, конечности, охватывая все большие мышечные группы, в том числе и дыхательную мускулатуру. Дыхание становится прерывистым, всхлипывающим, появляется цианоз. С самого начала приступа ребенок теряет сознание, происходит непроизвольное отхождение мочи и газов. Продолжительность приступа – от нескольких секунд до 20–30 мин, судороги постепенно затихают, и больной засыпает. Иногда приступы следуют один за другим. Во время приступа может произойти остановка дыхания и сердца. Эклампсия чаще наблюдается у детей 1-го года жизни.

Лечение спазмофилии

- При ларингоспазме создают преобладающий очаг возбуждения в мозге с помощью стимулирования слизистой оболочки носа (дуют в нос, щекочут, дают нюхать раствор аммиака), кожи (укол, похлопывание и обливание лица холодной водой), вестибулярного аппарата («встряхивание» ребенка), меняют положение тела.
- В случае тяжелого приступа может быть необходима искусственная вентиляция легких.
- При проявлениях спазмофилии ребенку назначают обильное питье в виде слабого чая, ягодных и фруктовых соков.

- Обязательно применяются препараты кальция (глюконат кальция, 10%-ный раствор кальция хлорида). Кальциевую терапию и ограничение коровьего молока нужно продолжать до полной ликвидации признаков латентной спазмофилии. Спустя 3–4 дня после судорог проводят противорахитическое лечение. Все неприятные для ребенка процедуры (осмотр зева, уколы и др.), которые могут вызвать тяжелый приступ ларингоспазма, надо максимально ограничивать и выполнять крайне осторожно.
- Прогноз благоприятный.
- Очень редко тяжелый приступ ларингоспазма (при отсутствии неотложной помощи) заканчивается летально.



При прекращении экстренного состояния ребенку назначают диету, целью которой является насыщение организма кальцием:

- новорожденным – чайная диета на 8-12 часов, затем грудное молоко, кислые смеси, кефир;
- детям постарше – овощные пюре, соки, витаминные препараты.

Гипервитаминоз D

- заболевание, обусловленное гиперкальциемией и токсическими изменениями в органах и тканях вследствие передозировки витамина D или индивидуальной повышенной чувствительности к нему.
- Случаи заболевания стали регистрироваться в связи с широким применением препаратов витамина D с целью лечения и профилактики рахита.

Формы болезни

- острая
- хроническая форма D-витаминной интоксикации.

- Гипервитаминоз D вызывает грубые расстройства обмена кальция, тяжело повреждает почки, сердечно-сосудистую систему и другие органы; приводит к инволюции тимуса и нарушениям иммунитета. У детей, перенесших Гипервитаминоз D в раннем детстве, длительно, часто годами, сохраняются анорексии, дистрофия, отставание в физическом развитии, вегетососудистая дистония по гипертоническому типу, кардиопатия с частым исходом в кардиосклероз, хронический пиелонефрит. Это породило известный афоризм: **"Лучше легкий рахит, чем легкий гипервитаминоз D"**. От родителей и врачей требуются скрупулезность, большое внимание и последовательность при проведении лечения и профилактики рахита витамином D.

ЭТИОЛОГИЯ

- явления D-интоксикации чаще возникают у детей, матери которых получали этот витамин во время беременности, а также при проведении ребенку повторных курсов. Поэтому причинами развития гипервитаминоза D следует считать передозировку витамина D, назначение его в летнее время при интенсивной солнечной радиации, в сочетании с ультрафиолетовым облучением, рыбьим жиром, препаратами кальция, употреблением большого количества коровьего молока и творога. Повышенная индивидуальная чувствительность к витамину D, изредка наблюдающаяся у детей, способствует развитию заболевания в тех случаях, если употреблялись лишь физиологические дозы препарата.

Патогенез.

- Определяется несколькими аспектами воздействия витамина D на организм. Наибольшее значение имеет грубое нарушение обмена кальция. Вследствие значительного повышения всасывания его в кишечнике развивается гиперкальциемия, что сопровождается гиперкальциурией и отложением кальция в стенках сосудов с необратимым кальцинозом внутренних органов, в первую очередь почек и сердца.

- Витамин D оказывает и непосредственное действие на клетки. Считают, что он усиливает перекисное окисление липидов и образование свободных радикалов и вследствие этого нарушает стабильность клеточных мембран, в том числе лизосомных и митохондриальных. Перекиси липидов и свободные радикалы сами могут повреждать клеточные и субклеточные мембраны, угнетать функции ферментов, вызывать денатурацию белка. В первую очередь при этом страдают липидные оболочки нервных клеток желудочно-кишечного тракта, печени и почек, что определяет клиническую картину острого периода болезни.

Клиническая картина

● Острая D-витаминная интоксикация развивается чаще у детей первого полугодия жизни при массивном приеме витамина D в течение относительно короткого времени (2-10 нед) или появляется почти с самого начала введения препарата в дозах, близких к физиологическим. При этом отмечаются признаки **кишечного токсикоза** или **нейротоксикоза**. Снижается аппетит, вплоть до полной анорексии, часто наблюдается рвота, быстро падает масса тела, возникает обезвоживание, появляется жажда. Температура тела нередко поднимается до высоких субфебрильных цифр. Ребенок становится вялым, сонливым, может на короткое время терять сознание. Одновременно наблюдается повышенная раздражительность, иногда развиваются приступы клонико-тонических судорог. Нарушается функциональное состояние вегетативной нервной системы: появляются тахикардия, определяется красный дермографизм. Кожа бледная, часто с сероватым или желтоватым оттенком, лицо осунувшееся, под глазами тени. Тургор тканей, а иногда и мышечный тонус снижены.

- На высоте заболевания нередко присоединяется пневмония. У ряда больных повышается артериальное давление, определяется тахикардия, приглушение сердечных тонов, систолический шум вдоль левого края грудины. Печень, как правило, значительно увеличена. У части больных имеется и спленомегалия. Характерны дизурические расстройства и полиурия. Возможно развитие почечной недостаточности. Стул чаще со склонностью к запорам, но может быть неустойчивым или жидким. У некоторых больных определяется краниотабес; на рентгенограммах костей выявляются участки остеопороза, а также полосы склероза в зонах роста. Отмечается анемия, обусловленная как прямым действием витамина D на липидные структуры оболочки эритроцитов, так и токсическим угнетением функции костного мозга.

Хроническая D-витаминная

ИНТОКСИКАЦИЯ

Хроническая D-витаминная интоксикация возникает на фоне длительною (6 - 8 мес и более) применения препарата в умеренных дозах, но превышающих физиологическую потребность в нем организма ребенка и характеризуется менее яркой клинической картиной. Признаки интоксикации выражены незначительно, аппетит снижен умеренно, рвота наблюдается редко. Кривая нарастания массы тела уплощена или пологая, что свидетельствует о прогрессировании дистрофии. Характерны повышенная раздражительность, плохой сон, часто выявляются признаки хронического пиелонефрита, отмечаются изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, повышенная плотность костей, преждевременное закрытие большого родничка и заращение швов черепа, на рентгенограммах - избыточное отложение кальция в зонах роста, раннее появление ядер окостенения в запястье.

Лечение

- Проводится в стационаре и включает мероприятия, направленные на дезинтоксикацию, восстановление нарушенных функций внутренних органов, нормализацию минерального обмена и выведение солей кальция из организма.
- Прием препаратов витамина D и кальция немедленно прекращают. В первую очередь выделяют и ликвидируют синдромы, угрожающие жизни больного.
- При кишечном токсикозе и эксикозе восполняют дефицит жидкости, белка и солей. Соотношение последних зависит от типа обезвоживания.

- Жидкость вводят из расчета 150-170 мл на 1 кг массы тела в сутки, 70 - 80% ее объема внутривенно, остальное через рот, малыми порциями. Вначале используют только коллоидные растворы (гемодез, альбумин, реополиглюкин из расчета 20 мл/кг), затем их чередуют с кристаллическими.
- При нейротоксикозе, помимо инфузионной терапии, проводится и дегидратационная. Назначают внутривенные и внутримышечные инъекции фуросемида (лазикс) по 0,5 мг/кг в сутки. В борьбе с ацидозом прибегают к вдыханию увлажненного кислорода, внутривенному введению 4% раствора бикарбоната натрия - по 5 - 7 мл раствора на 1 кг массы (под контролем исследования равновесия кислот и оснований). С целью стабилизации биологических мембран показан преднизолон, который, кроме того, уменьшает и предупреждает токсическое действие витамина D, выводит излишки кальция из организма; его назначают коротким курсом (на 5 - 7 дней) по 1 - 2 мг на 1 кг массы тела в сутки.

Средства от гипервитаминоза для детей

- Для усиления выработки тиреокальцитонина, обладающего четким гипо-кальциемическим эффектом, вводят инсулин подкожно по 2 - 4 ЕД 1 раз в день за 15 мин до еды одновременно с внутривенной инъекцией раствора глюкозы.

Диетотерапия

- Из диеты исключают продукты, богатые кальцием: творог, коровье молоко и др. Ребенку первого полугодия жизни назначают сцеженное материнское или донорское грудное молоко в количестве 50 - 70% от должного с постепенным увеличением объема порции. Обязательным является употребление овощных блюд и фруктовых соков, обильное питье (до 500 мл в сутки), включая 5% раствор глюкозы, раствор Рингера, 3% раствор хлорида аммония, способствующий выведению кальция с мочой, щелочные минеральные воды и растворы фитата и сульфата натрия (в молоке), связывающие кальций в кишечнике.

- **Витаминотерапия** предусматривает назначение токоферола (витамин Е), который обладает антиоксидантным действием, уменьшает и предупреждает токсическое действие витамина D. Назначают токоферол внутрь на 10-12 дней в 5-10% масляном растворе по 5-10 мг 1-2 раза в день в молоке матери или внутримышечно по 10 - 20 мг 1 раз в 2 - 3 дня.
- Показан также витамин А, улучшающий процессы костеобразования и минерализации костей, стимулирующий функцию остеобластов, способствующий снижению уровня кальция в крови. лечение проводят в течение месяца. В возрастной дозе используются витамины С и группы В с целью нормализации обменных процессов и равновесия кислот и оснований.

- **Профилактика** гипервитаминоза D заключается в точном соблюдении правил и инструкций по применению лекарственных форм витамина D; индивидуальном подходе к назначению этого препарата; врачебном контроле за каждым ребенком, получавшим витамин D с профилактической и лечебной целью; периодической проверке уровня кальция и фосфора в крови и регулярном определении кальция в моче пробой Сулковича (1 раз в 7-10 дней). При возникшем подозрении на интоксикацию витамином D препарат следует немедленно отменить и произвести лабораторный контроль уровня кальция крови.

Прогноз

- Прогноз определяется тяжестью поражения отдельных органов, а также степенью и длительностью гиперкальциемии. При острой интоксикации возможен летальный исход в связи с токсическими гепатитом и миокардитом или острой почечной недостаточностью. Исходом хронической формы гипервитаминоза D могут быть кальциноз сосудов и отдельных органов, ранний атеросклероз. Наиболее неблагоприятно развитие хронического пиелонефрита и нефрокальциноза, которые могут быть причиной хронической почечной недостаточности.

Спасибо за внимание!

