

СУЧАСНІ АСПЕКТИ РАХІТУ У ДІТЕЙ.

**Доцент кафедри
охорони материнства
та дитинства ФПО, к.м.н. Ігнатко Л.В.**

■ Рахіт –

- група захворювань дитячого організму, пов'язана з недостатнім надходженням вітаміну D або порушенням процесів його метаболізму,

що приводить до порушення різних видів обміну(насамперед фосфорно-кальцієвого), і обумовлює ураження багатьох органів і систем,

але головним чином кісткового скелета.

■ Основні форми рахіту:

- 1. вітамін D-дефіцитний рахіт,
- 2. вітамін D-залежний (псевдодефіцитний) рахіт:
 - -Тип I- генетичний дефект синтезу в нирках $1,25(\text{OH})_2\text{-D}_3$
 - -Тип II-генетична резистентність рецепторів органів-мішеней до $1,25(\text{OH})_2\text{-D}_3$
- 3. вітамін D-резистентний рахіт (гіпофосфатемічний рахіт)-
 - Сімейний вроджений фосфатдіабет
 - Хвороба Дебре-де Тоні-Фанконі
 - Нирковий тубулярний ацидоз.
 - Гіпофосфатазія.

ВІТАМІН D-ДЕФІЦИТНИЙ РАХІТ

- Вітамін D-дефіцитний рахіт - захворювання інтенсивно зростаючого дитячого організму, обумовлене порушенням регуляції фосфорно-кальцієвого обміну і мінералізації кісткової тканини в результаті дефіциту вітаміну D.

Причини виникнення вітамін D-дефіцитного рахіту

■ Екзогенні :

- 1) недостатнє надходження вітаміну D з їжею (яєчний жовток, трісковий жир, печінка риб і птиць, ікра, молоко, вершкове масло і ін.);
- 2) недостатнє перебування на свіжому повітрі і недостатня інсоляція, що приводить до порушення утворення вітаміну D3 з 7-дегідрохолестерину в епідермісі.

■ Ендогенні:

- 1) порушення процесів всмоктування вітаміну D в кишківнику (при синдромі мальабсорбції, обструкції сечовивідних шляхів ін);
- 2) порушення процесів гідроксильовання неактивних форм вітаміну D в його активні форми (вітамін D3) в печінці і нирках (при хронічних захворюваннях цих органів, а також з генетичними порушеннями процесів синтезу вітаміну D3);
- 3) порушення всмоктування з'єднань фосфору і кальцію в кишечнику, їх підвищене виведення з сечею і порушення утилізації кістковою тканиною;
- 4) відсутність або порушення функціональної активності рецепторів до вітаміну D3.

Класифікація рахіту (З. Дуліцький, 1947)

Період:

- Початковий
- Розпалу
- Реконвалесценції залишкових явищ

Важкість:

- I ступінь — легка,
- II ступінь — середньої важкості,
- III ступінь — важка.

Перебіг:

- Гострий,
- Підгострий,
- Рецидивуючий

Клінічні прояви.

Вітамін D-дефіцитний рахіт - захворювання дітей у віці від 3 до 18 міс (В.Г. Майданник, 2002; Н.А. Коровіна і соавт., 2005).

Класичні ознаки найбільш виражені у дітей старше 6 міс.

Проте перші клінічно» ознаки захворювання виникають найчастіше на 2-3-му місяцю життя, а у недоношених - в кінці 1-го місяця.

Початковий період:

Змінюється поведінка: неспокій, легка збудливість, здригання при гучному звуці.

- Сон поверхневий, тривожний.
- Втрачаються раніше придбані навички, рухові уміння.
- підвищене потовиділення, особливо при крику, годуванні, просипанні
- Піт має неприємний кислуватий запах, дратує шкіру, викликаючи свербіння.
- Дитя треться головою об подушку, волосся на потилиці витирається, появляється «облисіння» і уплощення потилиці.
- Появляється пітниця, стійкий червоний дермографізм.
- Спостерігається м'язова гіпотонія.

- У періоді розпалу:
- наростає загальна слабкість,
- спостерігається відставання в психомоторному розвитку,
- затримка розвитку статичних функцій (діти пізно починають сидіти, стояти, ходити).
- Розростання остеїдної тканини приводить до збільшення лобових і тім'яних горбів, утворення характерної квадратної форми черепа (**caput quadratum**) і «олімпійського лоба» (злиття збільшених лобних бугрів).

- деформація грудної клітки (грудь «сапожника», «куряча») і кіфоз. Поступово формується сколіотична осанка.
- Розвернутість нижньої апертури грудної клітки і з'являється гаррісонова борозна (у місці прикріплення діафрагми до грудної клітки).
- На VII-X ребрах виникають потовщення в області кістково-хрящових з'єднань (рахітичні «чотки»).

- Викривлення нижніх кінцівок в області стегон і гомілок (О-подібні ноги - **genu varum**).
- У другому півріччі життя при наростанні навантаження на довгі трубчасті кістки відбувається викривлення нижніх кінцівок (Х-подібні ноги -**genu valgum**).
- Гіперплазія кісткової тканини в області епіфізів трубчастих кісток сприяє появі рахітичних «**браслетів і «ниток жемчуга»** на верхніх і кінцівках.
- Остеопороз і деформація кісток тазу, зменшується його передньо-задній розмір і формується **плоский рахітичний таз**.

- З боку органів травлення :схильність до метеоризму, закрепам або діареї.
- На думку Н.Ф. Філатова (1891), «великий, так називаємий жаб'ячий живіт рахітиків обумовлюється причинами:
 - надлишкове утворення газів унаслідок неправильного травлення,
 - слабкість мускулатури кишок і черевної стінки,
 - збільшення селезінки і печінки, здавлення грудної клітки».
- У хворих вітамін D-дефіцитним рахітом описані випадки дилатаційної кардіоміопатії (Roy et al., 2006) і алерічного ураження шкіри (George et al., 2006).

- Початкові прояви змін кісток при рентгенологічному дослідженні
- - зменшення звапніння (остеопороз).
 - порушення трабекулярної структури кисті, особливо епіфізів трубчастих кісток.
 - У місцях великого навантаження кісткова речовина може розсмоктуватися, утворюючи зону прояснення (зона Лозера).
 - Довгі трубчасті кістки - значний остеопороз, келихоподібне розширення метафізів, розмитість і нечіткість зон попереднього звапніння.
 - Ядра окостеніння в епіфізах втрачають кісткову структуру і рентгенологічно не визначаються.

Критерії оцінки характеру перебігу

Гострий перебіг - бурхливий розвиток всіх симптомів, яскраві неврологічні і вегетативні розлади, значна гіпофосфатемія, високий рівень лужної фосфатази, переважання процесів остеомаліяції.

Підгострий перебіг - властиві помірно виражені або малопомітні неврологічні і вегетативні порушення, нерізкі біохімічні зрушення, превалювання процесів остеοїдної гіперплазії.

Рецидивуючий перебіг - типові зміни періодів загострення і стихання процесу з залишковими явищами, що зберігаються. При рентгенографії зон зростання виявляються декілька смуг заплінення в метафізах.

Варіанти перебігу:

- **Кальційпенічний варіант рахіту:** деформації кісток, зумовлених остеомалаяцією, вираженою підвищеною нервово-м'язовою збудливістю, підвищеною пітливістю, тахікардією, порушенням сну, функцій травного каналу, тобто перебіг рахіту відбувається гостріше, зі значним зниженням вмісту іонізованого кальцію в сироватці та еритроцитах венозної крові.
- **Фосфоропенічний варіант рахіту** відбувається з більш вираженим зниженням вмісту неорганічного фосфору в сироватці та еритроцитах крові. Супроводжується стійкою млявістю хворих дітей, їх загальмованістю, м'язовою гіпотонією, деформаціями скелета, зумовленими остеоїдною гіперплазією.
- **Варіант рахіту з незначними змінами** рівня кальцію та фосфору в крові відбувається в легшій формі, він має підгострий характер, деформації кісток незначні, майже відсутні прояви ураження нервової та м'язової систем.

■ Лікування

Комплексне,
тривале

Направлене на усунення причин, що викликали на ліквідацію гіповітамінозу D.



неспецифічне



специфічне

Лікувальне призначення вітаміну D₃

	Добова доза вітаміну D ₃	Тривалість прийому вітаміну D ₃
Діти хворі на рахіт різного ступеня тяжкості процесу	Легкий ступінь – 2000 МО Середньої важкості-4000 МО Важкий – 5000 МО	Протягом 30-45 днів. У подальшому для попередження загострень та рецидивів хвороби по 2000 МО протягом 30 днів 2-3 рази на рік з інтервалами між ними не менш ніж 3 місяці до 3-5 річного віку.

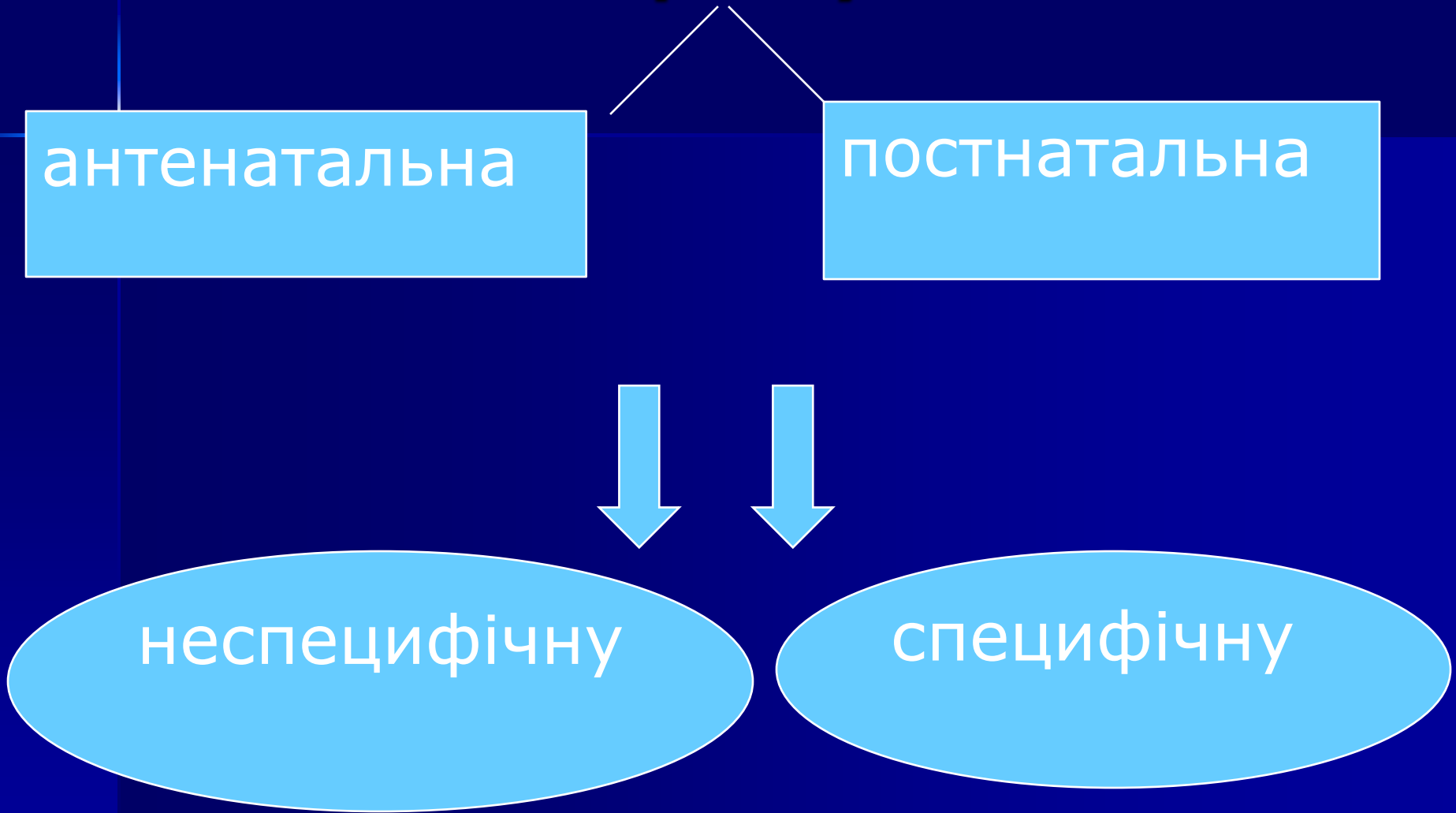
■ Профілактика вітамін D-дефіцитного рахіту

антенатальна

постнатальна

неспецифічну

специфічну



Групи жінок та дітей	Термін початку специфічної профілактики	Добова доза вітаміну D ₃	Тривалість прийому вітаміну D ₃
Аntenатальна профілактика рахіту			
Здорові вагітні	З 28-32 тижня вагітності	500 МО	Щоденно протягом 6-8 тижнів
Вагітні з груп ризику (гестози, цукровий діабет, ревматизм, гіпертонічна хвороба, хронічні хвороби печінки, нирок, клінічні ознаки гіпокальціємії і порушень мінекралізації кісткової тканини)	З 28-32 тижня вагітності	1000-2000 МО	Щоденно протягом 8 тижнів

Постнатальна профілактика рахіту

Доношені здорові діти	на 2-му місяці життя	500 МО	Щоденно протягом 3-х років за виключенням 3-х літніх місяців (курсова доза на рік – 180000 МО) або
	на 2-му, 6-му, 10-му місяцях життя	2000 МО	Щоденно протягом 30 днів У подальшому до 3-х річного віку по 2-3 курси на рік з інтервалами між ними у 3 місяці (курсова доза на рік – 180 000 МО)

Доношені діти з груп ризику по рахіту: діти, які народились у жінок з акушерською та хронічною екстрагенітальною патологією; діти, що страждають синдромом мальабсорбції природженою патологією гепатобіліарної системи, з двійні та від повторних пологів з малими проміжками часу між ними, а також діти на ранньому штучному вигодовуванні	з 2-3 тижня життя або	Залежно від стану дитини та умов життя 500-1000 МО	Щоденно до досягнення 3-х річного віку за виключенням літніх місяців
	на 2-3 тижнях життя і на 6-му, 10-му місяцях життя	1000-2000 МО 2000 МО	Щоденно протягом 30 днів. У подальшому до 3-х річного віку по 2-3 курси на рік з інтервалами між ними не менш ніж 3 місяці .

Діти раннього віку, що часто хворіють		4000 МО	Щоденно протягом 30 днів. У подальшому 2-3 курси на рік по 2000 МО протягом 30 днів
Діти, які тривалий час отримують протисудомну терапію (фенобарбітал, седуксен, дифенін) або кортикостероїди, гепарин		4000 МО	Щоденно протягом 30-45 днів. У подальшому по 2-3 курси на рік з інтервалами між ними не менш ніж 3 місяці
Доношені діти з груп ризику по рахіту, які народились з клінічними симптомами природженого рахіту та недостатньою мінералізацією кісткової тканини	З 10-го дня життя	2000 МО	Щоденно протягом 30-45 днів. У подальшому по 3 курси на рік (30 днів кожний) з інтервалами між ними не менш ніж 3 місяці

Недоношені діти І ступеня	З 10-14-го дня життя	500-1000 МО	Щоденно протягом першого півріччя життя. У подальшому по 2000 МО на добу протягом місяця 2-3 рази на рік з інтервалами між ними 3-4 місяці.
Недоношені діти II та III ступеня	З 10-20-го дня життя (після установлення ентерального харчування)	1000-2000 МО	Див. Попередній пункт

Дякую за увагу

