РАХІТ

 Рахіт уперше описано в середині ХVІІ ст. Гліссоном. Суть захворювання полягає в порушенні мінерального обміну, насамперед фосфорно-кальцієвого, що призводить до розладу правильного формування скелета і функцій внутрішніх органів і систем. На рахіт хворіють діти переважно у віці від 3 міс до 1 року, часто на 2-му і значно рідше на 3 – 4-му році життя.

 Рахіт є поширеним захворюванням серед дітей. Захворюваність на нього залежить від соціально-економічного, культурного рівня населення, гігієнічних умов життя, вигодовування дитини, генетичної схильності.

 Кальциферол (вітамін D) – єдиний вітамін, який сам може утворюватися в організмі з провітаміну дегідрохолестерину, що містить в епідермісі та капілярах шкіри. Під дією ультрафіолетового опромінювання дегідрохолестерин у шкірі перетворюється на холекальциферол.

 Для правильного розвитку кісткової системи необхідні холекальциферол та інші вітаміни. Відсутність ретинолу та тіаміну призводить до розвитку остеопорозу. Аскорбінова кислота сприяє кращому засвоєнню кальциферолу і посилює його дію. Тому рахіт треба розцінювати як полі гіповітаміноз за умови основного значення дефіциту кальциферолу. У разі рахіту слід ураховувати дефіцит кальцію, фосфору і мікроелементів – цинку, заліза, кобальту, міді й магнію.

 Після всмоктування в кишках холекальциферол, зв’язаний з транспортним білком, перетворюється у печінці на оксивітамін D (25-дегідроксихолекальциферол). Останній у ниркових канальцях перетворюється на активну форму – 1,25-дегідроксихолекальциферол, що бере участь у фосфорно-кальцієвому обміні (синтез білка, що зв’язує кальцій, усмоктування кальцію в кишках, синтез цитрату в тканинах).

 Явища рахіту можна спостерігати в разі недостатнього надходження кальцію з їжею, зв’язування його в кишках фітином і щавлевою кислотою, за наявності стеатореї (утрата жирів та інтенсивне виділення кальцію), за умови підвищеного виділення кальцію і фосфору із сечею, порушення остеогенезу. Оптимальне всмоктування кальцію в кишках відбувається у разі добового надходження 300 ОД кальциферолу. Чинниками, що сприяють виникненню рахіту, є недоношеність, раннє змішане й штучне вигодовування, нераціональне харчування, погані побутові умови, часті захворювання органів дихання і травного каналу, народження дитини в осінньо-зимовий період.

 На обмін кальцію впливають прищитоподібна, щитоподібна залози, надниркові залози і гіпофіз. За наявності гіповітамінозу D регуляторну функцію бере на себе паратирин.

 Згідно із сучасною класифікацією рахіту розрізняють періоди хвороби, важкості процесу і його перебіг.

 ***Клініка****.* Початковий період рахіту в дітей діагностують найчастіше у віці 2 – 3 міс, він виявляється змінами вегетативної нервової системи. Дитина неспокійна, погано спить, спостерігають пітливість, особливо голови, підвищену вазомоторну збудливість і чутливість шкіри. Діти другого півріччя життя стають лякливими. На шкірі з’являється пітниця: піт, подразнюючи шкіру, спричинює свербіж. Дитина крутиться на подушці, витирає волосся на потилиці, у неї з’являється облисіння.

 Через 2 – 3 тижня після появи змін з боку нервової системи виявляють кісткові зміни. Краї переднього тім’ячка стають м’якими, за ходом лямбдоподібного і стрілоподібного швів, луски потиличної кістки, тім’яних кісток – краніотабес.

 Рахітичний процес уражує весь скелет, але передусім ті кістки, що в цей період ростуть найінтенсивніше. За кістковими деформаціями можна зробити висновок про час появи рахіту. Деформація кісток голови виникає в перші 3 міс життя, кісток тулуба і грудної клітки – 3 – 6 міс, кінцівок – у другому півріччі.

 У разі гострого перебігу переважають ознаки розм’якшення (остеомаляції) і деформації, підгострого – розростання кісткової тканини (остеоїдна гіперплазія).

 М’якість кісток черепа сприяє появі деформації (плоска потилиця, асиметрії).

 Одночасно с розм’якшенням кісток черепа збільшуються лобові і тім’яні горби, які надають голові квадратної форми, рідше – сідницеподібної. Зуби з’являються пізно, спостерігають схильність до карієсу, що зумовлюється дефектами емалі.

 На грудній клітці в місцях з’єднання кісткової і хрящової частини ребер утворюються стовщення – чотки. М’якість ребер сприяє появі бічних здавлень, посилюється кривизна ключиць. З’являється деформація грудної клітки у вигляді поперечного заглиблення (борозна Гаррісона), розміщеного відповідно до лінії прикріплення діафрагми. Передня частина грудної клітки разом з грудиною може виступати вперед у вигляді курячих грудей або корабельного кіля. Під час здавлювання мечоподібного відростка груднини утворюються “груди шевця”. Може бути дугоподібне викривлення хребта назад – кіфоз (рахітичний горб) або сколіоз – бічні викривлення.

 Після 6 – 8 міс з’являються деформації кінцівок:

 *а)* “рахітичні браслетки”, “нитки перлів”, зумовлені стовщення епіфізів кісток;

 *б)* викривлення довгих кісток (найчастіше нижніх кінцівок) – О-подібні та Х- подібні ноги;

 *в)* деформація кісток таза (у разі важких форм) – плоский рахітичний таз.

 Виникає розхитаність суглобів, збільшується кількість рухів у них (через гіпотонію м’язів) – діти можуть закидати ногу до обличчя, за голову. Збільшується живіт – жаб’ячий (гіпотонія м’язів черева та не посмугованих м’язів кишок).

 Діти, хворі на рахіт, пізніше починають сидіти, стояти, ходити.

 У період реконвалесценції основні симптоми рахіту затихають – відновлюється функція нервової системи, ущільнюються кістки, зменшується їхня деформація, нормалізуються обмінні процеси.

 У віці 2 – 3 років після перенесення рахіту середнього або важкого ступеня у дитини спостерігають залишкові зміни – кісткові деформації, збільшені печінки та селезінка.

 Розрізняють три ступені важкості рахіту:

 ***І ступінь (легкий)*** – характеризується слабко вираженими ознаками з боку нервової та кісткової системи: пітливість, неспокій, розм’якшення кісток черепа незначні, чотки нечітко виражені.

 ***ІІ ступінь (середньої важкості)*** – розвивається через 1,5 – 2 міс від початку захворювання. Порушується загальний стан дитини, м’язової та кісткової систем, можуть збільшуватися печінка та селезінка.

 ***ІІІ ступінь (важкий)*** – ураження нервової та кісткової систем значні, знижується тонус м’язів, суглоби розхитані, виражені кісткові деформації, збільшені печінка та селезінка. Спостерігають порушення з боку серцево-судинної та дихальної систем, травного каналу.

 Рентгенологічно рахіт характеризується остеопорозом (розрідження) кісток через зменшену кальцинацію. Порушується трабекулярна структура кістки, особливо в ділянках росту. У місцях, де навантаження на кістку значне, кісткова речовина може розсмоктуватися.

 ***Диференціальна діагностика****.* Деформація кісток черепа, грудної клітки, хребта, кінцівок можна спостерігати і за наявності інших захворювань. Рахітичний кіфоз (викривлення хребта назад) слід відрізняти від туберкульозного спондиліту, у разі якого в ділянці уражених хребців утворюється кут, що не зникає і тоді, коли дитину піднімають за ноги в положенні лежачи на животі.

 Запідозрити перенесений рахіт можна за наявності природженої дисплазії кульшових суглобів, коли у дитини спостерігають качину (перевальцем) ходу. Однак діагноз дисплазії слід установити після народження дитини, задовго до появи ознак рахіту.

 За умови природженого спадкового захворювання хондродистрофії спостерігають порушення росту скелета: короткі кінцівки (мікромелія) за нормальної довжини тулуба, різкий поперековий лордоз, кисть у вигляді тризубця. Характерний вигляд хворих дає змогу виключити рахіт уже на 1-му році життя.

 Рахіт диференціюють і від ламкості кісток (незавершеного кісткоутворення), яке є природженим захворюванням. Повні переломи кісток зі зміщенням відламків, множинними кістковими мозолями спричинюють деформації скелета. Характерними є голубі білкові оболонки, мікромелія. У разі рахіту можуть виникати надломи кісток за типом зеленої гілки.

 Затримання появи зубів, пізнє закриття великого тім’ячка, відставання в рості, великий живіт спостерігають у разі гіпотиреозу, що помилково можна розцінити як прояв рахіту. Проте у такому разі відсутні явища остеомаляції та остеоїдної гіперплазії, але є сідлоподібний ніс, великий язик, суха шкіра, відставання в психічному розвитку.

 Природжений сифіліс виявляється змінами конфігурації черепа, кісток гомілки, збільшення печінки та селезінки, які можна спостерігати і за умови рахіту. У разі сифілісу спостерігають риніт, пухирчатку, розеолоподібні висипання, мармуровість шкіри, сідлоподібний ніс, паренхіматозний кератит, генчинсонівські зуби, шаблеподібні гомілки, позитивну реакцію Вассермана.

 Хвороба Дауна характеризується відставанням у фізичному розвитку, м’язовою гіпотонією, розхитаністю суглобів, що можна спостерігати і в разі рахіту. Проте діти з хворобою Дауна мають особливий зовнішній вигляд: монголоїдний розріз очей, широке перенісся, епікантус, великий язик, поперечну смугу на долоні, їм властива розумова відсталість.

 Рахіт потрібно диференціювати від групи захворювань, що подібні до нього за механізмом розвитку патологічного процесу, але розрізняються за етіологією та відсутністю ефекту від кальциферолу. Ці хвороби описано в групі рахітоподібних захворювань.

 Профілактику рахіту треба проводити ще до народження дитини (антенатальна) та в перші два роки життя (постнатальна).

 Профілактику рахіту в антенатальний та постнатальний періоди поділяють на неспецифічну та специфічну.

# АНТЕНАТАЛЬНА ПРОФІЛАКТИКА

 Профілактику рахіту мають починати ще до народження дитини. Головним чином це заходи, які забезпечують нормальний перебіг вагітності. Проведення профілактики D-гіповітамінозу у вагітних обґрунтовується тим, що формування плода та обмін речовин у ньому залежить від достатньої забезпеченості вагітної вітаміном D3 Профілактику проводять протягом 6 – 8 тиж, починаючи з 28 – 32-го тижня вагітності, призначаючи щодня вітамін D3 у дозі 1000 – 2000 МО. Крім цього, вагітна повинна багато часу перебувати на свіжому повітрі, раціонально харчуватися зі споживанням значної кількості білка ( по 2г на 1кг маси тіла), із включенням у раціон вітамінів, овочів, фруктів. До настання вагітності жінці необхідно санувати всі вогнища інфекції.

 Антенатальна профілактика рахіту не виключає необхідності проведення певних заходів у постнатальний період розвитку дитини.

# ПОСТНАТАЛЬНА ПРОФІЛАКТИКА

 Організація правильного харчування з перших днів життя є одним з найважливіших профілактичних заходів. Оптимальним для дитини грудного віку є природне вигодовування. Жінкам, що годують груддю, для забезпечення дитини вітамінами необхідно з перших днів після пологів регулярно призначати полівітамінні препарати та відеїн-3 по 1000 МО вітаміну D3 на добу.

 Дітям, які перебувають на грудному вигодовуванні, рекомендують призначення з 5 міс фруктового соку, фруктового пюре, з 8 міс – чверть жовтка курячого яйця, з 6 міс – овочеве пюре, з 7 міс – сирне пюре, вівсяну або гречану кашу, з 9 міс – м’ясо-овочеве пюре, з 8 міс – кефір.

 За необхідності переведення дитини на раннє змішане або штучне вигодовування треба використовувати адаптовані, наближені до складу жіночого молока молочні суміші. Для контролю за годуванням хворої дитини необхідний підрахунок інгредієнтів їжі та її енергетичної цінності.

 Для профілактики рахіту в дітей раннього віку згідно з рекомендаціями експертів ВООЗ та провідних вітамінологів вітамін D3 призначають у дозі 400 – 500 МО на добу з урахуванням перебігу вагітності та стану здоров’я дитини. Щодобове призначення вітаміну D3 у такій дозі забезпечує фізіологічний рівень його активних метаболітів у крові дітей.

 Під час вигодовування адаптованими сумішами , які містять вітамін D3, щоденну профілактичну дозу призначають з урахуванням вітаміну, що міститься в суміші, до сумарної дози 400 – 500 МО. У разі труднощів щодо урахування профілактичної дози, яку отримують із сумішей, доза препарату вітаміну D3 має бути знижена і становити 200 – 250 МО.

 Для профілактики рахіту в дітей з групи ризику призначають вітамін D3 з 2 – 3-го тижня життя по 500 МО на добу протягом 2 – 3 років з можливими перервами влітку (травень – серпень). Доза вітаміну D3 для недоношених дітей з групи ризику може бути підвищена з 500 МО до 1000 – 2000 МО на добу. Дітям також показані курси полівітамінних препаратів , що містять аскорбінову кислоту, вітаміни групи В.

 Це сприяє поліпшенню обмінних процесів в організмі й підвищенню ефективності дії вітаміну D3 .

 Позитивно зарекомендувала себе специфічна постнатальна профілактика рахіту у вигляді курсового призначення вітаміну D3 з інтервалами між курсами 3 міс. Курсовий метод було розроблено на основі вивчення обміну вітаміну D3 в організмі та вмісту його активних метаболітів у сироватці крові. Установлено, що в разі призначення відерну-3 у дозі 2000 МО вітаміну D3 на добу протягом 30 діб фізіологічний рівень його активних форм підтримується в організмі протягом 2 – 3 міс після закінчення його приймання. Тому повторні курси необхідно проводити через 3 міс від закінчення приймання препарату.

 Доношеним дітям вітамін D3 призначають по 2000 МО на добу протягом 30 діб на 2, 6-му і 10-му місяці першого року життя. У подальшому дітям у віці 2 – 3 роки, а в разі показань і старшим дітям (до 6 – 7 років), проводять 2 профілактичні курси вітаміну D3 на рік (насамперед узимку та восени).

 Протипоказаннями до призначення профілактичної дози вітаміну D3 можуть бути тільки винятковий випадок ідіоматичної кальціурії (хвороба Вільямса – Бурне), а також органічні перинатальні ушкодження центральної нервової системи із симптомами мікроцефалії, краніостенозу.

 Діти з незначним розміром великого тім’ячка чи його раннім закриттям мають лише відносні протипоказання щодо призначення вітаміну D3 . Їм можна проводити специфічну профілактику рахіту, починаючи з 3 – 4 міс життя.

***ЛІКУВАННЯ***

Лікування рахіту включає специфічні та неспецифічні заходи. Потрібно виявити і, за можливості, ліквідувати причину дефіциту вітаміну D3 правильно організувати вигодовування і санітарно-гігієнічний режим відповідно до віку дитини.

Для лікування рахіту призначають вітамін D3 по 2000 – 5000 МО на добу протягом 30 – 45 днів залежно від ступеня важкості рахітичного процесу, що сприятиме позитивному терапевтичному ефекту. За відсутності ефекту лікування необхідно уточнення діагнозу. Після досягнення ефекту лікувальну дозу вітаміну D3 замінюють на профілактичну (500 МО на добу), яку дитина одержує протягом перших 3 років життя, або проводять профілактику рецидивів захворювання курсовим методом по 2000 МО вітаміну D3 на добу протягом 30 діб 2 – 3 рази на рік. Обов’язково призначають інші вітаміни (ретинол, токоферолу ацетат, аскорбінову кислоту, вітаміни групи В).

Немовлятам, хворим на гіпокальціємічний рахіт (виражені остеомаляція, викривлення кінцівок тощо), показані препарати кальцію протягом 2 – 3 тиж. Якщо рахіт поєднується з гіпотрофією, додатково призначають препарати оротової кислоти (оротат калію в дозі 20 мг/кг на добу у два приймання за годину перед годуванням протягом 3 0 4 тиж.). Для нормалізації функції прищиподібних залоз, усунення гіпокальціємії та гіпомагніємії до комплексного лікування рахіту включають препарати, які містять магній (ас паркам, пан ангін), або 1% розчин сірчанокислої магнезії (у дозі 10 мг/кг на добу) протягом 3 тиж. Ці препарати також зменшують прояви ексудативно-катарального діатезу, усувають вегетативні розлади, тахікардію, підвищену пітливість. Для корекції різнобічних метаболічних порушень доцільно у важких випадках рахіту включати до лікувального комплексу 20% розчин карні тину хлориду з розрахунку 20 мг/кг на добу протягом 1 міс. Курс лікування карні тину хлоридом можна повторити через 1 – 2 міс.

Додатковим методом лікування рахіту є сольові та хвойні ванни. Сольові ванни (на відро води 10 г морської або кухонної солі) призначають дітям після 6 міс. Температура води має бути від 36°С з поступовим її зниженням для дітей першого року до 32°С, понад 1 рік – до 30°С. Тривалість ванни – 3 – 5 хв з наступним ополіскуванням прісною водою. На курс рекомендують 10 – 15 ванн через день. Хвойні ванни (на відро води 0,5 столової ложки хвойного екстракту) проводять за тією самою методикою. Тривалість хвойної ванни – 5 – 10 хв, на курс – 10 – 15 ванн. Сольові ванни рекомендують пастозним дітям, хвойні – дітям з недостатньою масою тіла. Обов’язково треба застосувати масаж і гімнастику. Для поліпшення м’язового тонусу призначають прозерпин (по 0,1 мл 0,01% розчину на 1 рік життя внутрішньом’язово протягом 10 – 12 діб) та дибазол (по 0,001 г 1 раз на добу протягом 20 діб). Призначення цих препаратів раціонально поєднувати з масажем і гімнастикою.

У разі передозування вітаміну D3 , за умови вживання 600 000 – 1 000 000 МО та більше на курс, може виникнути D-гіпервітаміноз. Частіше D-гіпервітаміноз розвивається на тілі алергійного, або ексудативно-катарального діатезу, медикаментозної алергії. Украй рідко зустрічається не переносність препаратів вітаміну D3 , що проявляється вже в перші 1 – 2 доби після вживання препарату. Симптомами гіпервітамінозу D є погіршення апетиту, нестійкі випорожнення, інколи нудота, блювання, порушення терморегуляції. Розвивається ураження нирок, серцево-судинної системи. У разі підозри на D-гіпервітаміноз, необхідно припинити приймання вітаміну D3 , провести дезинтоксикацію організму. У подальшому за необхідності повторного призначення дитині вітаміну D3 потрібно визначити в сироватці крові вміст кальцію, фосфору та активність лужної фосфатази, а також ступінь кальціурії.

Діти, які перенесли середньо важкий та важкий активний рахів, підлягають диспансеризації протягом 3 років.

Проведення профілактичних щеплень при рахіті не протипоказано, але їх призначають через 1 – 1,5 міс після закінчення лікування.

***ГІПЕРВІТАМІНОЗ D***

Гіпервітаміноз D – це стан, що виникає в разі передозування холекальциферолу або за умови підвищеної чутливості організму до його препаратів.

Причинами гіпервітамінозу D є:

1. Неправильне, шаблонне призначення дітям профілактичних і лікувальних доз холекальциферолу без урахування клінічних умов, пори року, віку, характеру вигодовування й стану дитини;
2. Передозування холекальциферолу в 3 – 10 разів;
3. Неправильне зберігання спиртового розчину холекальциферолу, випаровування рідкої частини і збільшення концентрації препарату в 2 – 5 разів;
4. Одночасне призначення холекальциферолу й УФО;
5. Підвищена чутливість до холекальциферолу (ідіоматична гіперкальціємія) у дітей з хронічним захворюванням нирок.

Розвиткові гіпервітамінозу D сприяють раннє змішане і штучне вигодовування, уведення препаратів кальцію, патологія вагітності та пологів (гестоз, особливо нефропатія, асфіксія, внутрішньочерепна пологова травма, гемолітична хвороба новонароджених, захворювання нирок у матері тощо), пролонгована кон’ягаційна жовтяниця, гіпотиреоз, лімфатико - гіпопластичний (лімфатичний) діатез, природжені й набуті хвороби нирок.

Підвищена абсорбція кальцію в кишках призводить до гіперкальціємії з подальшим метастатичним кальцинозом тканин. Відкладання вапна може бути в стінках кровоносних судин серця, легень, нирок, головного мозку, шлунку, кишок, очей та інших органів. Постійною ознакою гіпервітамінозу D є гіперкальціурія, яка може стати причиною вторинного пієлонефриту. Порушується обмін фосфору, накопичується лимонна кислота в крові, розвивається метаболічний ацидоз. Пере оксидація ліпідів і порушення оксидаційного фосфорилювання зумовлюють ушкодження клітинних мембран, призводять до дегенеративних змін у тканинах. Спостерігають дисфункцію ендокринної системи, ушкоджується паренхіма печінки.

***Клініка*** гіпервітамінозу D різноманітна. Зустрічаються малосимптомні форми і важкі прояви інтоксикації. У початковий період бувають неспокій, дратівливість, лякливість дітей або, найчастіше, млявість, адинамія, порушення сну, підвищена спрага за відмови дитини від молока, зниження апетиту аж до анорексії, зригування, повторне блювання. Надалі підвищується температура тіла (від субфебральної до високої), наростають явища токсикозу з ексикозом, гіпотрофія. Спостерігають раннє закриття швів і тім’ячок, задишку, підвищення АТ, глухість тонів серця, систолічний шум, тахікардію, збільшення печінки і селезінки, рідкі випорожнення або закреп. Можуть бути менінгеальні й енцефалітні симптоми. Порушується функція нирок (поліурія, ніктурія, згодом – олігурія, анірія, уремія).У крові – гіперкальціємія, диспротеїнемія, гіперхолестеринемія, підвищення рівня сечовини. Уміст фосфору в крові може бути підвищеним, нормальним або зниженим, у сечі – підвищеним. Проба Сулковича різко позитивна (гіперкальціурія). Рентгенологічно визначається відкладення кальцію в ділянках росту кісток.

***Перебіг*** гіпервітамінозу D може бути гострим, підгострим і хронічним. Він визначається дозою холекальциферолу, тривалістю його прийманням та індивідуальними особливостями організму дитини.

Розрізняють початковий період, що нагадує за клінікою рахіт, періоди розпалу, видужування і залишкових явищ (краніостеноз, міокардіосклероз, міокардіодистрофія, кальциноз клапанів серця, хронічний пієлонефрит, артеріальна гіпертензія, мігрень, епілепсія, порушення психіки).

***Лікування*** гіпервітамінозу D залежить від важкості стану. Включають продукти, що містять кальциферол і кальцій (сир, молоко). Каші краще готувати на овочевому відварі. За умови важких і середньої важкості форм проводять інтенсивну дезінтоксикаційну й ре гідратаційну терапію. Уводять розчини глюкози, натрію хлориду, альбуміну, поліглюкін, виключають розчин Рінгера. Призначають тіамін, піридоксин, рибофлавін, ціанокобаламін, аскорбінову кислоту, токоферолу ацетат (антиоксидант). Ретинол у вигляді олійного розчину (в 1 мл – 100 000 МО) дають по 1 – 2 краплі 2 рази на день протягом 2 – 3 тиж. Він є антагоністом ергокальциферолу. Застосовують 5%, 10%, 30% розчини токоферолу ацетату по 5 – 10 мг/кг на добу. Якщо є блювання протягом 2 тиж, щодня внутрішньом’язово вводять 0,15 – 0,20 мл 0,5% розчину церукалу. Призначають кокарбоксилазу, верапаміл (усередину по 0,5 мг/кг 2 – 3 рази на добу), 3% розчин амонію хлориду по одній чайній ложці 3 рази на день (переводить солі кальцію в розчинні й виводить їх), фітин (зв’язує кальцій у просвіті кишок). У разі важкої форми гіпервітамінозу D обов’язкове застосування преднізолону (початкова доза – 2 мг/кг на добу) внуррішньовенно, потім усередину в меншій дозі протягом 10 – 14 днів. Призначають серцеві глікозиди,гіпотензивні засоби, антигістамінні препарати, фенобарбітал, фуросемід. Для зв’язування кальцію в кишках призначають усередину холестирамін (по 0,5г 3 рази на день), альмагель, ксидифон (10 – 15 мг/кг 2 рази на день). Щоб збільшити виведення кальцію, використовують трилон Б (динатрієва сіль етилендіамінтераацетатної кислоти) По 50 мг/кг на добу за 2 – 3 приймання. Якщо гіперкальціємія значна, трилон Б уводять внутрішньовенно краплинно. Виведенню кальцію сприяє і тирокальцитонін (75 – 150 ОД внутрішньом’язово щодня).

У разі вторинного пієлонефриту застосовують напівсинтетичні пеніциліні, нітрофурани, невіграмон, нітроксалін тощо. За наявності анорексії показані ферментні препарати (панкреатин, абомін, панзинорм, фестал, натуральний шлунковий сік тощо), апілак, кобамамід, карні тину хлорид.

У разі легкої форми захворювання проводять дезінтоксикаційну, вітаміно - і дієтотерапію. Вівсяна каша сприяє зв’язуванню кальцію в просвіті кишок.

Прогноз щодо повного видужання треба робити обережно, оскільки після ліквідації інтоксикації можуть залишатися хронічний пієлонефрит, нефросклероз, кардіосклероз, дефекти розвитку зубів, відставання в психічному розвитку тощо.

Діти, які перенесли гіпервітаміноз D, повинні перебувати на диспансерному обліку протягом 3 років. На 1-му році педіатр оглядає їх щокварталу, 2-го і 3-го року – 1 раз на 6 міс. За показаннями дитину консультують уролог, окуліст, ревмокардіолог, невропатолог. Проводять дослідження сечі (загальний аналіз і за Нечипоренко), крові, вимірювання АТ, запис ЕКГ.

**Профілактика** гіпервітамінозу D передбачає старанний добір дітей, яким призначають препарати вітаміну D,контроль за станом дитини і виділення кальцію із сечею (проба Сулковича) під час їхнього приймання, точне правильне дозування під час профілактики та лікування рахіту із застосуванням олійних розчинів вітаміну D, правильне зберігання препаратів кальциферолу в медичних закладах і в домашніх умовах. Слід ураховувати характер вигодовування дитини. Призначають адаптовану суміш, що містить холекальциферол, профілактичну дозу зменшують наполовину.

***СПАЗМОФІЛІЯ***

Захворювання характеризується схильністю дітей до судом, спастичних станів, які виникають унаслідок підвищеної збудливості нервової системи (особливо нервово-м’язового апарату) і зумовлюються порушенням кальцієвого й фосфорного обміну.

Хворіють діти від тримісячного до дворічного віку. Найчастіше спазмофілія буває у дітей, які хворіють на рахіт. З’являється захворювання, як правило, на початку весни.

**Патогенез.** Ергокальциферол посилює усмоктування фосфору й кальцію в кишках, реабсорбцію фосфатів у канальцях нирок. Дефіцит кальциферолу призводить до порушення фосфорно-кальцієвого обміну і зниження рівня кальцію в крові.

Підвищується рівень калію й натрію, зсувається кислотно-основний стан у лужний бік (алкалоз). Іони калію й натрію підвищують збудливість нервово-м’язового апарату, а іони кальцію й магнію знижують її. Такі стани, як підвищення температури тіла, тривалий плач, часте блювання тощо, можуть спричинити швидке зсування кислотно-основного стану в бік алкалозу і спровокувати напад судом.

**Клініка.** Є дві форми клінічного перебігу спазмофілії: латентна (прихована) і маніфестна (явна).

Латентна спазмофілія характеризується такими симптомами:

а) симптомом Хвостека – під час легкого постукування по щоці пальцем у ділянці fossa canina – іклової ямки (між виличною дугою і кутом рота) скорочуються мімічні м’язи відповідного боку;

б) симптомом Труссо – під час стискання плечового нерва (можна манжеткою для вимірювання АТ) кисть через 3 – 5 хв набуває положення “руки акушера;

в) симптомом Маслова – нанесення легкого уколу в шкіру дитини зі спазмофілією зумовлює зупинку дихання на висоті вдиху, у здорової дитини таке подразнення зумовлює прискорення і поглиблення дихання;

г) симптомом Ерба – подразнення серединного нерва у ліктьовому згині гальванічним струмом спричинює скорочення у разі сили струму, меншої ніж 5 мА (у нормі – більшої ніж 5 мА).

Явна (маніфестна) спазмофілія проявляється судомним скороченням м’язів гортані (ларингоспазм), тетанічними скороченнями м’язів стопи і кисті (карпопедальний спазм), загальними судомами (еклампсія). Ці прояви можуть зустрічатися як ізольовано, так і в поєднанні.

Ларингоспазм виникає нападоподібно у вигляді легкого спазму голосової щілини або повного короткочасного її закриття. Спостерігають ціаноз, липкий піт, витрішкуватість, дитина лякається. Відразу за спазмом настає гучний вдих (“півнячий крик”). Напад триває від кількох секунд до 1 – 2 хв, може повторитися.

Карпопедальний спазм триває від кількох годин до кількох днів. При цьому кисті максимально згинаються, великий палець зводиться до долоні, п’ястково-фалангові суглоби розігнуті (“рука акушера”). Нижні кінцівки напівзігнуті у кульшових і колінних суглобах, стопи перебувають у положенні різкого згинання (кінська стопа), пальці пригнуті до підошви.

У легких випадках еклампсії спостерігають блідість шкіри, закляклість, загальмованість, посмикування мімічних м’язів. Важкий напад також починається з посмикувань м’язів обличчя, що захоплюють інші групи м’язів разом з дихальними. Дихання стає переривчастим, схлипуючим, з’являється ціаноз. Дитина непритомніє, з’являються мимовільні сечовипускання та дефекація. Напад триває від кількох секунд до 20 –30 хв.

У дітей до 6 міс найчастіше бувають ларингоспазм і еклампсія.

Маніфестна спазмофілія для діагностики не становить труднощів. На практиці важливо розпізнати приховану форму захворювання. Треба мати на увазі, що за такої форми дитина відрізняється різко підвищеною чутливістю до будь-яких зовнішніх подразників, особливо пов’язаних з больовими відчуттями. Судоми з’являються у разі підшкірних та внутрішньом’язових ін’єкцій, іноді навіть унаслідок дії енергійно застосованих відволікальних засобів (гірчичники, банки, гарячі ванни).

Діагностика спазмофілії грунтується на даних огляду дитини (ознаки рахіту), дослідженні крові на кальцій (менше ніж 2 ммоль/л), сечі (проба Сулковича негативна), ЕКГ (подовження інтервалу S – T). Щоб виключити менінгоенцефаліт, обов’язково роблять люмбальну пункцію, особливо у разі повторних судом, симптомів гострої респіраторної інфекції. Пункція є не лише діагностичним, а й лікувальним заходом у разі судомного синдрому.

**Лікування.** Дитину, яка перебуває на штучному вигодовуванні, слід забезпечити донорським молоком або, якщо це неможливо, максимально обмежити вживання коров’ячого молока, збільшивши овочевий прикорм. Показані кисломолочні суміші. У важких випадках протягом доби слід провести водно-чайну паузу, що сприяє наростанню “голодного” ацидозу (перехід реакції внутрішніх середовищ організму в кислий бік).

Уводять засоби із седативним ефектом – димедрол, піпольфен, седуксен внутрішньом’язово, натрію оксибутират внутрішньовенно, фенобарбітал, натрію бромід усередину. Під час ларингоспазму дитину виносять на свіже повітря, на неї бризкають холодною водою, подразнюють корінь язика. Призначають 10% розчин кальцію хлориду по одній десертній ложці 3 – 5 разів на день протягом 2 – 3 тиж, внутрішньовенно 1 – 2 мл 10% розчину кальцію глюконату або кальцію хлориду (добова доза – 0,5г/кг), магнію сульфат внутрішньом’язово. Якщо ці заходи неефективні, вдаються до наркозу. Такі неприємні маніпуляції (ін’єкції тощо) слід проводити дуже обережно, оскільки вони можуть зумовити важкий напад ларингоспазму. З 3 – 4-го дня лікування спазмофілії призначають холекальциферол.