МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

ЛУБЕНСЬКЕ МЕДИЧНЕ УЧИЛИЩЕ

**РЕФЕРАТ**

**З ПЕДІАТРІЇ**

**НА ТЕМУ: Сучасне уявлення про діатези. Рахіт, спазмофілія**

**1 Сучасне уявлення про діатези**

Діатез — це схильність до розвитку певних захворювань і особливостей їх перебігу. Це донозологічний етап, стан, що передує розвитку основних симптомів хронічного захворювання. У формуванні діатезів основне місце належить полігенним спадковим факторам, але в більшості випадків має значення також вплив негативних внутрішньоутробних (гестози, вірусно-бактеріальні хвороби, загроза переривання вагітності) та набутих (нераціональне харчування, несприятливі побутові умови тощо) факторів. П'ятнадцять із 17 класів хвороб ДЮДиНи (окрім травм і отруєнь) — хвороби зі спадковою схильністю. На основі цього можна зробити висновок: скільки існує класів хвороб, стільки й діатезів (наприклад, атопічний, аутоалергічний, пневмонічний, енцефалітичний, кишково-виразковий та ін.). Історично вклалося, що в педіатрії найбільш дослідженими є три типи діатезів: алергічний, лімфатичний та нервово-артритичний (або сечокислий). Діти з алергічним діатезом схильні до розвитку алергічних хвороб (бронхіальної астми, алергічних захворювань шкіри та травної системи тощо), з лімфатичним діатезом — до частих вірусно-бактеріальних захворювань, раннього формування хронічних вогнищ запалений, особливо органів дихання; з нервово-артритичним діатезом — до розвитку дисметаболічної нефропатії, неврастенії, психастенії, атеросклерозу, гіпертонічної хвороби, жовчно- та сечокам'яної хвороб, ожиріння, обмінних артритів.

Наведені назви діатезів раніше були дещо іншими. Так, замість • алергічний діатез» застосовували термін «ексудативно-катаральний». Це пов'язано з тим, що цей діагноз встановлювали не лише за Наявності ознак схильності, але й ознак самої хвороби (стійкі ін-фільтративно-десквамативні ураження шкіри, мокнення тощо). Замість терміну «лімфатичний діатез» раніше застосовували «лімфа-ІНКо-гіпопластичний». Це зумовлено тим, що в сучасних умовах у ініячної кількості дітей з цим типом діатезу не спостерігається гіпо-НЛввії внутрішніх органів (надниркових залоз, серця, аорти, нирок), ЙКу на початку XIX ст. вважали обов'язковою ознакою. Залишається Івв амін термін «нервово-артритичний діатез», який характеризує основні клінічні ознаки цього діатезу в дітей, але поряд з ним існує Сірмін «сечокислий діатез»— за основною рисою його патогенезу.

Діагноз діатезу необхідно встановлювати у фазі передхвороби, до мвиїфестації діатезу в захворювання. Доцільність своєчасного визначення діатезу пов'язана з тим, що діти потребують диференційованого підходу в організації режиму дня, харчування, лікування гострих захворювань, проведення профілактичних щеплень, щоб запобігти формуванню хронічних захворювань.

Діагностичні критерії алергічного діатезу

* спадкова схильність до алергії (наявність у родичів алергічних хвороб і реакцій);
* алергічні реакції в дитини (легкого перебігу, транзиторні) на харчові продукти, медикаменти, вакцини, хімічні речовини, укуси комах тощо;
* повторні гострі обструктивні бронхіти й стенози гортані;
* «географічний» язик;
* часті епізоди послаблення випорожнень без зміни загального стану організму;
* еозинофілія крові та секретів (слизу із носа, слини, мокротиння);
* підвищений рівень IgE, дефіцит IgA та Т-лімфоцитів;
* зниження рівня гістамінопексії крові та підвищення чутливості до гістаміну, ацетилхоліну тощо.

Реабілітація дітей з алергічним діатезом

1. Гіпоалергенне харчування вагітної, матері, яка годує груддю, та дитини з моменту народження.
2. Гіпоалергенні умови життя (регулярне вологе прибирання та провітрювання квартири; уникати вовняних килимів, ковдр та одягу, домашніх тварин і птахів, аерозольних косметичних речовин, побутової хімії; не палити у квартирі).
3. Раннє виявлення та санація хронічних вогнищ запалення, що сприяв частковій елімінації алергенів інфекційної природи.
4. Загальнооздоровчі заходи (раціональний віковий режим, заняття фізичною культурою, загартовування).
5. Проведення профілактичних щеплень за індивідуальним планом. Усі щеплення необхідно проводити на фоні диференційованої підготовки кожної дитини з урахуванням алергічних проявів в анамнезі. Підготовка включає призначення одного з антигістамінних препаратів, вітамінів А і Е, ферментних та інших препаратів (залежно від індивіду альних особливостей дитини) на фоні гіпоалергенного побуту та гіпо алергенної дієти.
6. Немедикаментозні заходи (спелеотерапія, лікувальна фізичии культура).
7. Професійна орієнтація школярів з урахуванням етіології сенси білізації.

Діагностичні критерії лімфатичного діатезу

— особливості анамнезу: обтяжений перинатальний анамнез (три

валий гестоз, загроза переривання вагітності, патологічний перебіг

пологів, хвороби вагітної, особливо ендокринні розлади); обтяжопи(Спадковість: наявність у родичів дитини хронічних мікробно-запаль-них хвороб;

* пастозний habitus;
* лімфопроліферативний синдром: збільшення всіх груп лімфа-fH4HHX вузлів, гіперплазія мигдаликів та аденоїдних вегетацій, ібільшення селезінки, тимомегалія (має місце у 75 % пацієнтів);
* повторні інфекційно-запальні захворювання з перших місяців Шиття з частотою більше ніж 5 разів на рік;

1—гіпореактивний тип перебігу захворювань (затяжний, з частими гнійними ускладненнями);

* синдром симпато-адреналової та глюкокортикоїдної недостатності: артеріальна гіпотензія, м'язова гіпотонія, лабільність серцевого ритму, млявість, підвищена пітливість, дистальні відділи кінцівок Колодні;
* ендокринопатичний синдром: гіпоплазія внутрішніх і зовнішніх статевих органів, затримка статевого розвитку, підвищена маса тіла з диспластичним розподілом підшкірної жирової клітковини;
* синдром дисморфогенезу: високий ступінь стигматизації;
* відносний та абсолютний лімфоцитоз крові;
* зниження вмісту Т-лімфоцитів та їх функціональної активності, Цвнцентрації імуноглобулінів усіх основних класів, фагоцитарної ак-!ипності лімфоцитів і моноцитів, рівня лізоциму, комплементарної ИШтивності сироватки крові. Всі ці відхилення обумовлені запізненням становлення імунних механізмів порівняно з дітьми без лімфатичного діатезу;
* зниження концентрації гормонів загруднинної залози та кори підниркових залоз у крові.

Реабілітація дітей з лімфатичним діатезом

1. Загальнооздоровчі заходи.
2. Оздоровлення всіх членів сім'ї, що мають хронічні запальні вогнища і контактують з дитиною; ретельне запобігання інфекційним контактам; у ранньому віці бажане виховання дитини поза дитячим колективом.

3. Полівітаміни у вікових дозах взимку і навесні курсами по 2— 3 тиж.

4. Рослинні адаптогени — 4-тижневим курсом кожні З—4 міс (настоянка елеутерококу, женьшеню, ехінацеї пурпурової).

5. Неспецифічні біогенні стимулятори: натрію нуклеїнат, метилурацил — 2-тижневим курсом 2—3 рази на рік.

6. Стимулятори синтезу глюкокортикоїдів: етимізол, препарати корення солодки — 4-тижневим курсом 2—3 рази на рік.

7. У випадках, коли після впровадження вищезазначених заходів діти старші 1 — 1,5-річного віку, продовжують часто хворіти на ГРВІ і в них розвиваються гнійні ускладнення, слід призначати імуномо-дулятори: індуктори інтерферону (віферон, циклоферон), бактеріальні вакцини-лізати (бронхо-мунал, рибомуніл, імудон). У разі зниження рівня IgG у сироватці крові нижче ніж 3—3,5 г/л показано введення донорського імуноглобуліну.

8. Профілактичні щеплення слід проводити за індивідуальним календарем: не проводити в зимовий період у зв'язку з частими ГРВІ та низькими показниками рівня імуноглобулінів у сироватці крові; перед кожним щепленням проводять 2—3-тижневий курс стимулюючої терапії (по одному препарату з групи рослинних адаптогенів та біогенних стимуляторів). У разі значної тимомегалії (II—III ступеня) вакцинацію проводять за умови нормалізації розмірів загруднинної залози або чіткого зменшення її розмірів, що забезпечує позитивний поствакцинальний ефект та зменшує ризик ускладнень. Щеплення таким дітям слід проводити в умовах дитячого стаціонару.

Діагностичні критерії нервово-артритичного діатезу

* особливості сімейного анамнезу: близькі родичі дитини мають хвороби обміну речовин (артрити, мігрень, інтерстиціальній нефрит, гіпертонічну хворобу, ожиріння, жовчнокам'яну хворобу тощо); у сім'ї є звичка вживати багато м'ясних страв і солодощів;
* посилення нервового збудження: спостерігається з 1-го року життя і посилюється з віком (неспокійний сон, нічні жахи, лякливість, крикливість, надмірна реакція реагування в іграх, тики, ано-рексія тощо);
* випереджаючий психічний розвиток: діти допитливі, мають гарну пам'ять, логічно мислять, добре навчаються в школі, здібні до творчості;
* особливості фізичного розвитку: звичайно діти мають низьку масу тіла, але деякі (особливо дівчатка) схильні до надмірної маси тіла з раннього віку або надмірно набувають її в пубертатний період;
* схильність до кетоацидозу: нерідко вранці з рота дитини відчувається запах ацетону, іноді розвивається ацетонемічне блювання (ацетонемічна криза);
* больовий синдром: періодичний біль у животі, суглобах та кістках кінцівок, у спині, головний біль;
* гіперурикемія (підвищення рівня сечової кислоти в крові);
* урикозурія, на фоні якої може сформуватись урикозурична нефропатія, що характеризується протеїнурією, гемат-, лейкоцит- та циліндрурією, схильністю до уролітіазу;
* схильність до алергічних реакцій та захворювань (у незначної частини дітей) у зв'язку з тим, що сечова кислота гальмує синтез циклічних нуклеотидів.

Реабілітація дітей з нервово-артритичним діатезом

1. Дієтичне харчування: виключити продукти, багаті на пурини та щавелеву кислоту (паштет, печінка, нирки, оселедці, сардини, шоколад, Макао, кава, щавель, шпинат, зелений горошок, цвітна капуста), обмежити вживання м'яса, птиці, риби, бульйонів, жирів тваринного походження, томатів, цукру та кондитерських виробів. У харчуванні повинні Переважати молочні продукти, крупи, дозволені овочі, фрукти.
2. Раціональний режим дня: бажаний денний сон, регламентація Часу рухових вправ і занять, пов'язаних з інтенсивним психічним навантаженням (перегляд телевізійних передач, робота з комп'ютером); на годину до сну запропонувати дитині спокійне дозвілля.
3. Метаболічні препарати: повторні курси кальцію пантотенату, калію оротату, алопуринолу — у поєднанні з урикозуричними препаратами (етамідом, атофаном, цитратною сумішшю).
4. Седативні препарати: настоянка валеріани, собачої кропиви, Ново-пасит тощо.

5. Симптоматичні заходи: при болю в животі — спазмолітичні, Жовчогінні, ферментні препарати; при анорексії — вітаміни, ферментні препарати; при значних артралгіях — нестероїдні протизапальні засоби.

6. При ацетонемічній кризі терапія спрямована на боротьбу з дегідратацією, ацидозом та посилене виведення кетонових тіл: у початковий.

Період корисно давати велику кількість рідини (кожні 10—15 хв — солодкий чай, лужні мінеральні води, свіжовиготовлені соки); году вати, враховуючи побажання дитини, їжею з виключенням жирів (манна, вівсяна, гречана каші, овочеві або фруктові пюре, овочевий іуп); після їди — вживання ферментних препаратів, очисна клізма (для виведення кетонових тіл) з наступним уведенням у кишечник 60—100 мл 5 % розчину натрію гідрокарбонату. У період розгорнутої Клініки — парентеральна регідратація глюкозо-сольовими розчина ми з введенням кокарбоксилази, аскорбінової кислоти, ессенціале; при рН 7,2 і нижче — введення 4 % розчину натрію гідрокарбонату.

7. Санаторно-курортне лікування на бальнеологічних курортах з лужними водами.

**2 Рахіт, спазмофілія**

Функції вітаміну D

Внаслідок метаболізму вітаміну D у нирках утворюються активні метаболіти, для яких характерні такі функції:

* посилення синтезу кальційзв'язуючого білка, який переносить Іини кальцію від апікального до базального полюсу клітин і цим забезпечує активне всмоктування кальцію з кишечнику;
* посилення всмоктування неорганічного фосфору в тонкій кишці;
* посилення реабсорбції фосфатів у канальцях нирок з подальшим утворенням фосфорно-кальцієвої солі, яка необхідна для мінералізації Кісткової тканини;
* активація остеокластів і запуск у кісткових клітинах біохімічних Механізмів, які сприяють резорбції кальцію з кісткової тканини;
* посилення проліферації остеобластів і стимуляція проліферації Кондроцитів;
* активація ферменту цитратсинтетази, що бере участь у посиленні ІИНтезу лимонної кислоти з піровиноградної; лимонна кислота у вигляді солі (кальцію цитрат) бере участь у мінералізації кісткової тка-Нини, сприяє транспортуванню кальцію в кістки;

— гальмує секрецію паратиреоїдного гормону, який стимулює синтез кальцитоніну в щитоподібній залозі;

— індукує синтез колагену в епіфізах кісток.

Вміст кальцію і фосфору в крові та їх динаміка при рахіті

Нормальний рівень кальцію в крові — 2,37—2,62 ммоль/л.

Нормальний рівень фосфору в крові — 1,45—1,77 ммоль/л.

Нормальний рівень іонізованого кальцію в крові — 1,1 —1,14 Ммоль/л.

У початковий період рахіту вміст кальцію в крові може бути в межах Норми, а рівень фосфору вже знижений. З прогресуванням захворювання відбувається подальше зниження вмісту фосфору і суттєве зниження рівня кальцію. З настанням періоду реконвалесценції рівень фосфору в Крові нормалізується, а іноді навіть дещо перевищує норму. Рівень кальцію в цей період залишається зниженим, іноді гіпокальціємія навіть йбільшується. Нормалізація рівнів кальцію і фосфору в крові свідчить рро перехід рахіту в неактивну фазу — період залишкових явищ.

Якісне визначення рівня кальцію в сечі (проба Сулковича)

Використовується для визначення ступеня виділення кальцію з Оічею (гіперкальційурія). У зв'язку з тим що між вмістом кальцію в Крові й сечі є взаємозв'язок, реакція Сулковича відображає рівень Кальціємії.

Сечу збирають уранці натще. Хід реакції: до 4 мл профільтрованої вечі додають 2 мл реактиву Сулковича або до 4 крапель сечі додають 2 Краплі реактиву.

****

Склад реактиву Сулковича: 2,5 мл щавелевої кислоти, 2,5 мл ща велевокислого амонію, 5 мл льодяної оцтової кислоти, до 150 мл дио тильованої води.

Препарати вітаміну D

Для профілактики та лікування рахіту застосовують препарати вітаміну D — олійні, спиртові, водні розчини, таблетовані форми. Для профілактики рахіту доцільне використання олійних і водних роа чинів. Найбільш ефективним є водний розчин вітаміну D.

****

Клінічна класифікація гіпервітамінозу D у дітей

Гіпервітаміноз D виникає внаслідок передозування препаратів вітаміну D або при індивідуальній непереносимості їх.

Вміст кальцію при гіпервітамінозі D — більше ніж 2,89 ммоль/л.

Клінічна класифікація гіпервітамінозу D у дітей (за Н.П. Бармебаєвою, В.І. Струковим, 1984)

I. За ступенем тяжкості та клінічними проявами:

легкий — проявів токсикозу немає, наявні зменшення апетиту, Пітливість, дратівливість, порушення сну, затримка наростання маси ІІЛа, підвищення екскреції кальцію з сечею; проба Сулковича (++);

середньої тяжкості — помірний токсикоз, зменшення апетиту, блю-ниііня, затримка або можливе зниження маси тіла, прояви гіпер-Ивльціємії, гіпомагніємії, гіперцитремії; проба Сулковича різко по-ІНТИВна (+++ або ++++);

тяжкий — виражений токсикоз, стійке блювання, значна втрата Миси тіла, приєднання ускладнень (пневмонія, пієлонефрит, міокардит, панкреатит), різка зміна біохімічних показників.

II. За періодами.

1. Початковий.

2. Розпалу.

8. Реконвалесценції.

4. Залишкових явищ: кальциноз різних органів і судин, їх склероз І розвитком коарктації аорти, стеноз легеневої артерії, уролітіаз, хронічна ниркова недостатність.

III. За перебігом. Гострий — до 6 міс. Хронічний — понад 6 міс.

Лікування гіпервітамінозу D у дітей

1. Негайно відмінити вітамін D.
2. Обмежити кількість коров'ячого молока, багатого на кальцій; Призначити каші на овочевому відварі, овочеві й фруктові пюре.
3. Збільшити кількість рідини в раціоні.
4. Внутрішньовенно вводити глюкозу, плазму крові, альбумін, роз чин Рінгера, кокарбоксилазу, аскорбінову кислоту.
5. Кортикостероїди (преднізолон по 1 мг на 1 кг маси тіла на добу :і поступовим зменшенням дози протягом 8—10 днів).
6. Ретинол (5000—10 000 МО на добу), токоферол, вітаміни групи В у віковому дозуванні. Уведення великих доз ретинолу затримує роз виток гіпервітамінозу, а токоферол пригнічує окислення ліпідів і змен шує звапнення аорти й нирок.
7. Для збільшення виділення кальцію використовують:
* кальцитонін (75—150 ОД щоденно внутрішньом'язово);
* З % розчин амонію хлориду (по 1 чайній ложці 3 рази на добу);
* трилон Б (динатрієва сіль етилендіамінтетраоцтової кислоти) по 50 мг на 1 кг маси тіла на добу 2—3 рази на день, інколи внутрішньо венно краплинно (добову дозу вводять протягом 3—4 год).

Основні клінічні прояви спазмофілії

Розрізняють дві клінічні форми спазмофілії — явну (маніфестну) і латентну (приховану).

Явна спазмофілія може проявлятися ларингоспазмом, карпопс дальним спазмом і еклампсією. Остання є найтяжчою формою захво рювання, що проявляється нападом клоніко-тонічних судом. Напад починається з посмикування мімічних м'язів, після чого виникають судоми кінцівок, ригідність м'язів потилиці й загальні судоми. При цьому може розвиватись розлад дихання, з'являється піна на губах, мимовільне сечовиділення і дефекація. Тривалість нападу — від кількох хвилин до кількох годин. У цей період може настати зупинка серця і дихання.

Латентна спазмофілія супроводжується неспокоєм дитини, періодичним тремором підборіддя і кінцівок, нетривалим посмикуванням окремих груп м'язів, позитивними симптомами Хвостека, Труссо, Люста. Невідкладна допомога при спазмофілії

Проведення невідкладних заходів необхідне при загальних клоніко-тонічних судомах, ларингоспазмі та знепритомненні з порушенням дихання. При зупинці дихання проводять штучне дихання методом «з рота до носа», оксигенотерапію для усунення гіпоксії (бажана мас-кова інгаляція 40 % кисню). Для зняття судом уводять протисудомні препарати: 0,5 % розчин седуксену внутрішньом'язово дітям у віці 6— 12 міс — по 0,5—0,7 мл, старшим — по 0,8—1 мл; або 20 % розчин гаммаоксимасляної кислоти (ГОМК) з розрахунку 100 мг на 1 кг маси тіла (0,5 мл на 1 кг маси тіла). ГОМК можна вводити внутрішньовенно, внутрішньом'язово, ректально. У тяжких випадках судом обидва препарати можна застосувати одночасно. Після термінового визначення рівня кальцію в крові внутрішньовенно вводять 10 % розчин кальцію хлориду або глюконату дітям у віці 6—12 міс — по 0,5—1 мл, у віці 1—2 років — 1—1,5 мл.

**Використана література**

1. Педіатрія: Навч. посібник / О.В. Тяжка, О.П. Вінницька, Т.І. Лутай та ін.; За ред. проф. О.В. Тяжкої. — К.: Медицина, 2005. — 552 с.