

Глава 4. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ. РАХИТ. ГИПЕРВИТАМИНОЗ D. СПАЗМОФИЛИЯ

- Особенности строения костной системы, черепа, грудной клетки, позвоночника, трубчатых костей
- Сроки и последовательность прорезывания зубов
- Особенности строения мышечной системы
- Рахит, гипервитаминоз D, спазмофилия: определение, этиология, патогенез, клиническая картина, лабораторная диагностика, лечение, профилактика

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ

Основу скелета новорожденного составляет хрящевая ткань, которая постепенно по мере роста и развития ребенка замещается костной. Наиболее выраженные изменения в костях отмеча-

ются в первые два года жизни, в младшем школьном возрасте и в период полового созревания. Костная ткань ребенка содержит много воды и бедна минеральными солями. В связи с этим кости мягкие, эластичные и легко деформируются. Упругость костей в детском возрасте обуславливает их меньшую ломкость по сравнению с костями взрослых. Надкостница у детей толстая, более сильным ее развитием объясняется возможность поднадкостничных переломов в раннем возрасте.

Череп. У новорожденных голова относительно больших размеров и составляет $1/4$ длины тела. Мозговой отдел черепа более развит, чем лицевой. Швы черепа широкие, несросшиеся, легко прощупываются. Они закрываются к 2–3 месяцам. Полное сращение костей происходит в 3–4 года. Характерной особенностью черепа детей грудного возраста является наличие родничков. Они представляют собой неокостеневшие участки перепончатого черепа, покрывающего головной мозг в период внутриутробного развития. Вследствие своей эластичности роднички могут западать или выбухать в зависимости от величины внутричерепного давления. Большой родничок имеет форму ромба, расположен между лобной и теменными костями, его средний размер – 2×2 , 5–3 см. К 12–16 месяцам жизни он обычно закрывается. Малый родничок (треугольной формы) находится между теменными и затылочной костями. К моменту рождения у большинства детей он закрыт, иногда остается открытым в течение первого месяца жизни. Боковые роднички закрываются к концу внутриутробного периода или вскоре после рождения. Остатки перепончатого черепа обеспечивают значительное смещение костей в период родов, что облегчает прохождение головки через родовые пути.

Зубы. Первые молочные зубы прорезываются у здоровых детей в 6–8 месяцев (медиальные нижние и верхние резцы), в 8–12 месяцев – боковые верхние и нижние резцы, в 12–16 месяцев – передние малые коренные зубы, в 16–20 месяцев – клыки, в 20–30 месяцев – задние малые коренные зубы (рис. 36). На 3-м году жизни ребенок имеет 20 молочных зубов. Количество молочных зубов можно определить по формуле: количество зубов = число месяцев жизни – 4.

Постоянные зубы прорезываются в следующем порядке: в 5–7 лет появляются первые большие коренные зубы, затем молочные зубы меняются на постоянные в той же последовательности, в какой прорезывались. В 11–12 лет появляются вторые большие

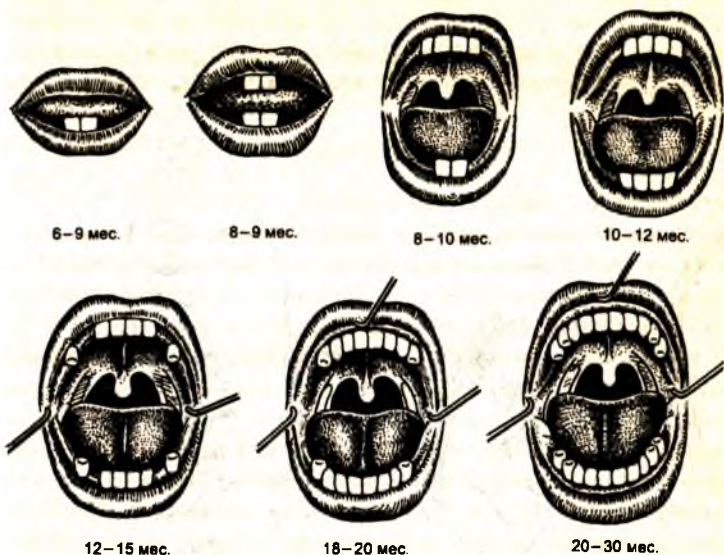


Рис. 36. Прорезывание молочных зубов (схема)

коренные зубы, в 17–25 лет – третьи большие коренные зубы (зубы мудрости). Прорезывание зубов является физиологическим процессом и не может служить причиной развития заболеваний.

Грудная клетка. У детей 1-го года жизни имеет форму цилиндра или усеченного конуса. Ребра расположены горизонтально, под прямым углом к позвоночнику в положении вдоха. Это ограничивает подвижность грудной клетки и затрудняет расправление легких. Когда ребенок начинает ходить, грудина опускается, ребра принимают наклонное положение, более узкими становятся межреберные промежутки. Глубина вдоха у детей раннего возраста обеспечивается в основном экскурсией диафрагмы.

Позвоночник. У новорожденных почти прямой, имеет небольшую выпуклость кзади. Физиологические изгибы формируются в связи с возникновением статических функций: в двухмесячном возрасте (ребенок держит голову) появляется шейный лордоз, в 6 месяцев (ребенок начинает сидеть) – грудной кифоз, к 1 году (ребенок ходит) – поясничный лордоз. Типичная конфигурация позвоночника устанавливается к 3–4 годам (рис. 37).

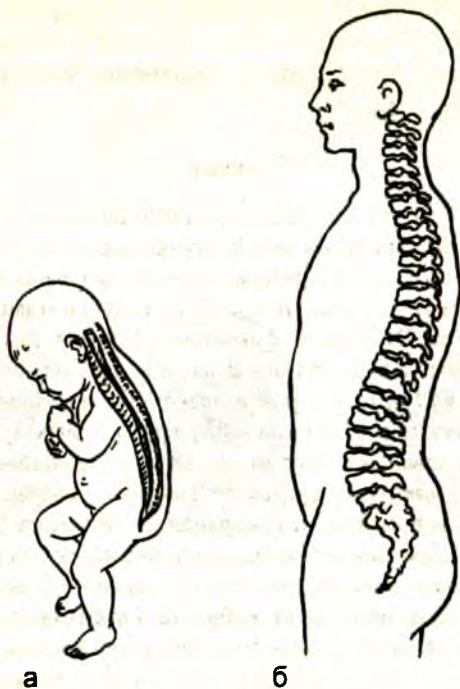


Рис. 37. Изгибы позвоночника: а – у новорожденного; б – у взрослого

Трубчатые кости. Между диафизом и эпифизом трубчатых костей долгое время остается эпифизарный хрящ. Наличие хрящевой прослойки, энергичная пролиферация клеток, густая сеть кровеносных сосудов создают предпосылки для более частого, чем у взрослых, развития остеомиелита. Суставы ребенка первых 2–3 лет жизни вследствие слабости связочного аппарата и мускулатуры отличаются большей подвижностью по сравнению с детьми старшего возраста.

Мышечная система. У детей первых месяцев жизни отмечается повышенный тонус мышц, связанный с особенностями функционирования центральной нервной системы. Тонус сгибателей преобладает над тонусом разгибателей. Постепенно гипертония мышц исчезает (в 2–2,5 месяца – на верхних конечностях, в 3–4 месяца – на нижних). Мускулатура у ребенка развита слабо. С возрастом мышечная масса увеличивается, наиболее интенсивный рост происходит в период полового созревания. Мы-

шечная сила у мальчиков в школьном возрасте значительно больше, чем у девочек. Имеются половые отличия в развитии мускулатуры. К 20–23 годам формирование мышечной системы заканчивается.

РАХИТ

Рахит – заболевание детей раннего возраста, в основе которого лежат расстройство фосфорно-кальциевого обмена, нарушение процессов костеобразования и минерализации костей, вызванное преимущественно недостаточностью витамина D.

Этиология. Основным фактором развития рахита является гиповитаминоз D, возникающий из-за недостаточного поступления витамина D с пищей или в результате нарушения его образования в коже под влиянием ультрафиолетовых лучей. Возникновение заболевания может быть связано с функциональной незрелостью ферментных систем кишечника, печени, почек, обеспечивающих всасывание и превращение витамина D в активные метаболиты. Немаловажное значение оказывают дефицит белка, недостаток витаминов A, группы B, C, дефицит микроэлементов магния, цинка, железа, меди, кобальта. Развитию рахита способствует высокая потребность растущего организма в ионизированном кальции. Она особенно выражена у недоношенных, так как они рождаются с недостаточными запасами витамина D в печени и низким содержанием минеральных веществ в костях.

Предрасполагающими факторами к возникновению рахита являются: хронические заболевания матери, многоплодие, осложненное течение беременности, недоношенность, искусственное вскармливание, заболевания ребенка, несоблюдение гигиенического режима, плохие жилищные условия, неблагоприятные климатические факторы, загрязненность воздуха промышленными выбросами, проживание на территории, загрязненной радионуклидами.

Патогенез. В развитии заболевания особое значение имеет нарушение фосфорно-кальциевого обмена, в регуляции которого главную роль играет витамин D. Существует несколько форм витамина D. Витамин D₂ поступает в организм ребенка с пищей. Витамин D₃ синтезируется в коже из провитамина D. Эти формы обладают малой противорахитической активностью. В дальнейшем в печени и почках образуются метаболиты, противорахитическая активность которых в 8–10 раз превышает исходные формы. При дефиците витамина D уменьшается синтез кальций-

связывающего белка, который обеспечивает транспорт кальция через кишечную стенку, в связи с чем уровень кальция в крови снижается. Гипокальциемия стимулирует деятельность паращитовидных желез, в результате чего повышается продукция паратгормона. Паратгормон, основной функцией которого является поддержание постоянного уровня кальция в крови, способствует усиленному выведению неорганического кальция из костей. Под влиянием повышенной секреции паратгормона снижается реабсорбция фосфора в почечных канальцах, что приводит к усиленному выделению фосфатов с мочой. Быстро развивается гипофосфатемия, снижается щелочной резерв крови и возникает ацидоз. В условиях ацидоза фосфорно-кальциевые соли не откладываются в остеоидной ткани. В результате вымывания солей кальция из костей и нарушения процессов обызвествления кости становятся мягкими и легко деформируются. Одновременно в зонах роста происходит разрастание неполноценной остеоидной ткани. Развившийся ацидоз приводит к нарушению функций центральной нервной системы и внутренних органов. Снижается иммунологическая защита, что способствует частым заболеваниям и их затяжному течению.

Клиническая картина. По клиническому течению различают три степени тяжести рахита.

I степень (легкая) характеризуется минимальными расстройствами костеобразования на фоне функциональных нарушений нервной системы. Первые признаки заболевания возникают на 2–3-м месяце жизни. Появляется болезненность костей черепа (при пальпации). Края большого родничка и черепных швов становятся податливыми. Размягчается затылочная кость (краниотабес). Мягкость костей черепа способствует легкому возникновению его деформаций – затылок уплощается, голова принимает сплюснутую с той или иной стороны форму. На границе костной и хрящевой части ребер в результате избыточного образования остеоидной ткани намечаются утолщения – рахитические "четки". Ребенок становится раздражительным, беспокойным, часто вздрагивает во сне. Усиливается потливость. Пот имеет неприятный кисловатый запах, раздражает кожу и вызывает зуд. Беспокойно ворочаясь на подушке, ребенок выкатывает волосы, что приводит к облысению затылка (рис. 38).

II степень (среднетяжелая) протекает с выраженными изменениями со стороны костной системы. Костные деформации выявляются в двух или трех отделах скелета (череп, грудная клетка, конечности). Прежде всего поражаются кости черепа. Края



а



б



в

Рис. 38. Внешний вид детей, больных рахитом (а, б, в)

большого родничка размягчаются, отмечается несвоевременное (раннее или позднее) его закрытие. Формируются лобные и теменные бугры, рахитические "четки", рахитические "браслеты" (утолщения эпифизов костей предплечья и голени), "нити жемчуга" на фалангах пальцев. Ребра становятся мягкими, податливыми, грудная клетка деформируется и уплощается с боков, усиливается кривизна ключиц. Нижняя апертура грудной клетки расширяется, верхняя – суживается. На уровне прикрепления диафрагмы возникает западение – гаррисонова борозда. Нарушаются сроки и порядок прорезывания зубов.

При III степени (тяжелой) изменения со стороны костной системы резко выражены. Могут размягчаться кости основания

черепа, западает переносица, появляется "олимпийский лоб". Передняя часть грудной клетки вместе с грудиной выступает вперед в виде "куриной груди" либо западает, образуя "грудь сапожника". Когда ребенок начинает сидеть, в поясничном отделе позвоночника формируется кифоз (рахитический горб), в более позднем периоде возникает патологический лордоз или сколиоз. В результате искривления длинных трубчатых костей ноги принимают О- или Х-образную форму.

При рахите II–III степени тяжести развиваются гипотония мышц и слабость связочного аппарата. Вследствие гипотонии мышц брюшного пресса и мускулатуры кишечника возникает большой, так называемый лягушачий, живот. Повышенная подвижность суставов проявляется симптомом "перочинного ножа" (ребенок стопой легко достает затылок). Задерживается развитие статических и двигательных функций, дети позже начинают сидеть, стоять, ходить. Изменяется функция внутренних органов: нарушается деятельность сердечно-сосудистой системы; увеличиваются печень и селезенка; часто развивается гипохромная анемия. В результате деформации грудной клетки и гипотонии дыхательных мышц нарушается легочная вентиляция. В легких нередко образуются ателектатические участки, на фоне которых легко развивается пневмония, протекающая тяжело и длительно.

Различают острое, подострое и рецидивирующее течение рахита. *Острое* течение чаще наблюдается у недоношенных и детей первого полугодия жизни и проявляется быстрым нарастанием симптомов со стороны костной, нервной и других систем, преобладанием в костной ткани процессов остеомалации (размягчения), а также значительными отклонениями в биохимических показателях крови. *Подострое* течение характеризуется медленным развитием заболевания, преобладанием симптомов гиперплазии (избыточного образования) остеонной ткани. *Подострое* течение чаще наблюдается у детей старше 6 месяцев при недостаточной профилактической дозе витамина D.

Рецидивирующее течение характеризуется чередованием периодов улучшения и обострения процесса. Рецидив может быть вызван заболеванием ребенка, преждевременным прекращением лечения, нерациональным питанием, недостаточным пребыванием на свежем воздухе.

Лабораторная диагностика. В сыворотке крови значительно уменьшается содержание кальция (в норме 2,37–2,62 ммоль/л) и фосфора (в норме 1,45–1,77 ммоль/л), изменяется соотношение

кальция и фосфора (в норме 2 : 1); повышается активность щелочной фосфатазы, выявляется ацидоз.

Лечение. Лечение заболевания комплексное и должно проводиться на фоне неспецифических мероприятий, направленных на нормализацию обменных процессов в организме ребенка и повышение его резистентности. Первостепенное значение имеет коррекция питания, все другие лечебные мероприятия будут эффективны только на фоне рационального вскармливания. Первый прикорм должен быть обязательно овощным, он вводится на 1 месяц раньше обычного срока. Для второго прикорма рекомендуется гречневая или овсяная каша, приготовленная на овощном отваре. Раньше обычного вводят желток и творог. Пищевой рацион должен содержать достаточное количество полноценных белков, в связи с этим более рано в него включают пюре из печени и мяса. Вместо питья дают овощные и фруктовые отвары, соки.

Для специфического лечения рахита применяется витамин D. Он назначается ежедневно в течение 30–45 дней в суточной дозе 2000–5000 МЕ. После достижения терапевтического эффекта лечебную дозу витамина D заменяют профилактической (400–500 МЕ), которую ребенок получает ежедневно в течение первых двух лет и в зимний период на 3-м году жизни.

Витамин D назначается в следующих лекарственных формах: водный раствор холекальциферола (витамин D₃), содержащий в 1 капле 500 МЕ витамина D; *видехол* (витамин D₃ с холестерином) – 0,125% масляный раствор (в 1 мл – 25000 МЕ, в 1 капле – 500 МЕ); *эргокальциферол* (витамин D₂) – 0,625% масляный раствор (в 1 мл – 25000 МЕ, в 1 капле – 500–625 МЕ), 0,125% масляный раствор (в 1 мл 50000 МЕ, в 1 капле – 1000–1250 МЕ), 0,5% спиртовой раствор (в 1 мл – 200000 МЕ, в 1 капле – 5000 МЕ).

Наиболее эффективным препаратом для лечения и профилактики рахита является водный раствор витамина D₃, так как он быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта и имеет более продолжительное действие, чем масляные растворы. Спиртовые растворы витамина D практически не используются из-за высокой дозы витамина D в одной капле и возможности передозировки в результате испарения спирта. Препараты витамина D вводят с едой, добавляя к молоку матери или другой пище.

Лечение рахита можно проводить активными метаболитами витамина D₃ – кальцифедиолом или кальцитриолом в дозе 10 мкг

и 1 мкг в день (на 2 приема) в течение 3–4 недель, после чего следует переходить на профилактическую дозу витамина D. Лечение препаратами витамина D необходимо проводить под контролем пробы Сулковича (исследование мочи на кальциурию).

В отдельных случаях детям из группы риска проводят противорецидивные курсы, которые назначают спустя 3 месяца после окончания основного курса. Противорецидивное лечение витамином D проводится в тех же дозах (2000 – 5000 МЕ в сутки) в течение 3–4 недель.

Лечение витамином D следует сочетать с применением препаратов кальция и фосфора (*глицерофосфат* или *глюконат кальция*), магнийсодержащих препаратов ("*Аспаркам*", "*Панангин*"). В комплексную терапию рахита включают *витамины группы В, С*, цитратную смесь или сок лимона, солевые и хвойные ванны. Успех в лечении рахита может быть достигнут при правильно организованном санитарно-гигиеническом режиме ребенка (прогулки, воздушные ванны, массаж, гимнастика).

Профилактика. Состоит из неспецифических и специфических мероприятий и делится на антенатальную (дородовую) и постнатальную (послеродовую).

Антенатальная неспецифическая профилактика включает: 1) соблюдение беременной женщиной режима дня с пребыванием на свежем воздухе не менее 2–4 ч в день; 2) рациональное питание с достаточным количеством витаминов, микро- и макроэлементов, полноценных белков (пищевой рацион должен содержать 180–200 г мяса, 100 г рыбы, 150 г творога, 30 г сыра, 0,5 л молока или кисломолочных продуктов в день; 3) предупреждение гестозов и невынашивания беременности.

Специфическая профилактика предусматривает назначение поливитаминного препарата *гендевита* по 1–2 драже в день (1 драже содержит 250 МЕ витамина D). Специфическая профилактика не проводится при возрасте матери старше 35 лет, при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, так как прием витамина D способствует отложению кальция в плаценте и может привести к гипоксии плода, уменьшению податливости костей черепа при прохождении через родовые пути, преждевременному закрытию большого родничка, а также развитию атеросклероза у матери.

Постнатальная неспецифическая профилактика должна начинаться с первых дней жизни ребенка и включает: 1) правильный уход за ребенком; 2) рациональное питание

кормящей женщины с ежедневным приемом поливитаминных препаратов; 3) сохранение грудного вскармливания; 4) своевременную коррекцию питания и прикормов; 5) правильную организацию частично грудного и искусственного вскармливания; 6) проведение закаливающих процедур, гимнастики, массажа, соблюдение активного двигательного режима.

Специфическая профилактика у доношенных детей проводится с 3–4-недельного возраста препаратами витамина D. Витамин D назначается в дозе 400–500 МЕ ежедневно в осенне-зимне-весенний периоды в течение 1-го и 2-го года жизни. Ввиду достаточной инсоляции в летнее время специфическая профилактика не проводится. Если ребенок родился в мае или летом, она начинается в сентябре и продолжается до летнего периода. При вскармливании адаптированными молочными смесями, содержащими витамин D, профилактическая доза препарата назначается с учетом количества витамина D, находящегося в молочной смеси. Ее доводят до суммарной дозы 400–500 МЕ в день. Детям, получающим профилактическую дозу витамина D, необходимо один раз в 2–4 недели проводить пробу Сулковича.

Детям из группы риска (недоношенные, часто болеющие, страдающие аллергическим диатезом, хроническими заболеваниями печени, получающие противосудорожную терапию и др.) доза витамина D подбирается индивидуально.

ГИПЕРВИТАМИНОЗ D

Гипервитаминоз D – патологическое состояние, возникающее вследствие интоксикации организма, обусловленной гиперкальциемией и токсическими изменениями в органах и тканях. Гипервитаминоз возникает в результате передозировки или индивидуальной повышенной чувствительности к витамину D.

Передозировка витамина D развивается при приеме больших доз препарата, назначении его в летнее время, при одновременном назначении с препаратами кальция, применении витамина D без учета содержания кальциферола в молочных смесях.

Повышенной чувствительностью к токсическому действию витамина D обладают недоношенные и дети, родившиеся с малой массой тела, больные гипотрофией, а также дети, находящиеся на частично грудном и искусственном вскармливании.

Патогенез. При гипервитаминозе D возрастает всасывание кальция в кишечнике, развивается гиперкальциемия, что приво-

дит к усиленному отложению солей кальция не только в зонах роста трубчатых костей, но и в почках, стенках сосудов, миокарде, легких и других органах с их необратимым кальцинозом. Кроме того, витамин D оказывает прямое токсическое действие на клетки. Грубо нарушаются функции внутренних органов, развивается инволюция тимуса, нарушается иммунитет.

Клиническая картина. Различают острую и хроническую интоксикацию витамином D. *Острая интоксикация* развивается при приеме больших доз витамина D в течение короткого времени (2–10 недель). Ведущими проявлениями заболевания являются признаки кишечного токсикоза и нейротоксикоза. У ребенка резко снижается аппетит, появляются рвота, запоры, быстро уменьшается масса тела, возникает обезвоживание, повышается температура тела. Ребенок становится вялым, сонливым, может на короткое время терять сознание. Иногда возникают судороги. Тоны сердца приглушены. Появляются систолический шум, тахикардия. Артериальное давление повышено. Увеличивается печень. Выражен почечный синдром: полиурия или олигурия, в тяжелых случаях развивается почечная недостаточность.

Хроническая интоксикация витамином D возникает при небольшой передозировке препарата длительностью свыше 6 месяцев. Клиническая картина заболевания характеризуется умеренно выраженными симптомами интоксикации. Кожа теряет эластичность, становится сухой с серовато-желтым оттенком. Постепенно снижается масса тела. Нарушается функция сердечно-сосудистой системы. Развивается хронический пиелонефрит. Преждевременно закрываются швы между плоскими костями черепа и большой родничок. Повышается плотность костей, кальций избыточно откладывается в зонах роста.

Лабораторная диагностика. При биохимическом исследовании крови определяется гиперкальциемия, в моче – гиперфосфатурия, гиперкальциурия. Повышенное содержание кальция в моче устанавливается пробой Сулковича. Реактив Сулковича смешивают с двойным количеством мочи: у здоровых детей через 1–2 мин возникает молочноподобное помутнение, при гиперкальциурии сразу появляется грубое помутнение, при гипокальциурии смесь остается прозрачной. В сомнительных случаях рекомендуется проверять содержание кальция и фосфора в крови.

Лечение. Немедленно прекращают прием витамина D и препаратов кальция. Больных госпитализируют. Лечебные меро-

приятия направлены на дезинтоксикацию, восстановление функций внутренних органов, нормализацию минерального обмена и выведение солей кальция из организма. Из диеты исключают продукты, богатые кальцием (коровье молоко, творог), увеличивают количество продуктов растительного происхождения, которые хорошо связывают кальций и витамин D в кишечнике и способствуют его удалению (овощные блюда, каши, соки с мякотью). Назначается обильное питье. Для связывания кальция и усиления его выведения применяются *холестирамин, трилон Б, альмагель, ксидифон*. Рекомендуются антидоты – *витамины А, Е, группы В*. Для снижения уровня кальция в крови назначается гормон *тиреокальцитонин*. По показаниям проводится инфузионная терапия с одновременным введением *кокарбоксилазы, аскорбиновой кислоты, витаминов группы В*.

СПАЗМОФИЛИЯ

Спазмофилия – заболевание, характеризующееся наклонностью к тоническим и клонико-тоническим судорогам в связи с нарушением минерального обмена и кислотно-основного равновесия, которое приводит к повышенной нервно-мышечной возбудимости.

Этиология. Спазмофилией болеют дети раннего возраста (от 3 месяцев до 2 лет), страдающие рахитом и находящиеся на искусственном вскармливании неадаптированными молочными смесями.

Заболевание развивается в результате приема больших доз витамина D или ранней весной, когда при повышенной инсоляции происходит гиперпродукция витамина D в коже.

Патогенез. Большие дозы активной формы витамина подавляют функцию паращитовидных желез, стимулируют всасывание солей кальция и фосфора в кишечнике и их реабсорбцию в почечных канальцах. Вследствие этого развивается алкалоз. Кальций начинает усиленно откладываться в костях, содержание его в крови при этом резко падает до критических цифр (ниже 1,7 ммоль/л), что приводит к повышению нервно-мышечной возбудимости и возникновению судорог.

Клиническая картина. По клиническому течению различают латентную (скрытую) и явную формы спазмофилии. *Латентная спазмофилия* может длиться несколько месяцев, под влиянием провоцирующих факторов (плач, рвота, повышенная

температура, инфекционное заболевание) переходит в явную. Характерными для латентной спазмофилии являются следующие симптомы: симптом Хвостека – при легком поколачивании щеки между скуловой дугой и углом рта на соответствующей стороне происходит сокращение мимической мускулатуры лица; симптом Труссо – при сдавливании на плече сосудисто-нервного пучка кисть судорожно сокращается, принимая положение "руки акушера"; симптом Люста – поколачивание перкуSSIONным молоточком ниже головки малоберцовой кости вызывает быстрое отведение и подошвенное сгибание стопы.

Явная спазмофилия проявляется в виде ларингоспазма, карпопедального спазма и экламптических приступов. Ларингоспазм возникает внезапно и протекает с частичным или полным закрытием голосовой щели. При сужении голосовой щели появляется затрудненный вдох, напоминающий петушинный крик. Ребенок синеват, покрывается холодным потом. При полном закрытии голосовой щели дыхание прекращается, ребенок теряет сознание. Через несколько секунд слышен шумный вдох, дыхание постепенно восстанавливается и ребенок засыпает. Приступ в течение суток может повторяться. В наиболее тяжелых случаях возможен летальный исход.

Карпопедальный спазм – тоническое сокращение мускулатуры стоп и кистей. Чаще наблюдается у детей старше первого года жизни. При приступе кисти принимают положение "руки акушера", стопы и пальцы находятся в состоянии резкого подошвенного сгибания. Спазм может быть кратковременным, но чаще длится в течение нескольких часов и даже дней. При продолжительном спазме на тыльной поверхности стоп и кистей развивается отек. Нередко возникает спазм круговых мышц рта, в результате которого губы принимают положение "рыбьего рта". Особенно опасными являются бронхоспазм и спазм сердечной мышцы вследствие возможной остановки дыхания и сердца. Спазм гладкой мускулатуры вызывает расстройство мочеиспускания и акта дефекации.

Эклампсия является наиболее тяжелым вариантом заболевания и проявляется потерей сознания, приступами клонико-тонических судорог, охватывающих все гладкие и поперечно-полосатые мышцы. Приступ обычно начинается с подергивания мышц лица и шеи, затем судороги распространяются на туловище и конечности. Дыхание становится прерывистым, всхлипывающим, появляется цианоз. Ребенок теряет сознание, происхо-

дит непроизвольное выделение мочи и кала. Длительность приступа различная. Во время приступа может произойти остановка дыхания и сердца.

Лабораторная диагностика. При биохимическом исследовании крови определяются гипокальциемия, гиперфосфатемия, алкалоз.

Лечение. Общие клонико-тонические судороги, ларингоспазм и потеря сознания с остановкой дыхания требуют срочных реанимационных мер (см. гл. 16).

Для купирования судорог применяют *седуксен*, *раствор натрия оксипутирата (ГОМК)*, внутривенно вводят *10% раствор кальция глюконата*.

При ларингоспазме необходимо обеспечить доступ свежего воздуха, оросить кожу холодной водой, раздражать корень языка и заднюю стенку глотки шпателем, при необходимости провести искусственное дыхание до появления первого вдоха.

После приступа показано питье в виде чая, ягодных или фруктовых соков. Детям, находящимся на искусственном вскармливании, рекомендуется донорское молоко или кисло-молочные смеси. В суточном рационе ребенка увеличивают количество овощного прикорма, фруктовых и овощных соков. Одновременно назначается *10% раствор аммония хлорида*. Обязательным является применение препаратов кальция (*глюконат кальция, 10% раствор кальция хлорида*). Через 3–4 дня после приема препаратов кальция и исчезновения симптомов спазмофилии проводят противорахитическое лечение витамином D.

Контрольные вопросы

1. Назовите основные причины и предрасполагающие факторы рахита. 2. Опишите основные клинические симптомы рахита в зависимости от степени тяжести заболевания. 3. В чем заключается антенатальная и постнатальная профилактика рахита? 4. Как проводится лечение рахита? 5. Укажите причины развития спазмофилии. 6. Назовите клинические формы заболевания, опишите их проявления. 7. Как оказывается доврачебная помощь при неотложных состояниях? 8. Назовите основные принципы лечения гипервитаминоза D.