Для коментарів чи іншого зворотного зв'язку заповніть форму:
форма зворотного зв'язку щодо цієї версії настанови

Версія цього документу для друку: http://guidelines.moz.gov.ua/documents/2918?id=ebm00642&format=pdf

Настанови на засадах доказової медицини.
Створені DUODECIM Medical Publications, Ltd.

Настанова 00642. Рахіт

Автор: Outi Mäkitie
Редактори оригінального тексту: -
Дата останнього оновлення: 2017-03-07

Основні положення

- Рахіт — це порушення процесів мінералізації кісток, що зазвичай спричинене дефіцитом вітаміну D.
- До груп ризику належать: немовлята на грудному вигодовуванні, діти з алергією на молоко, а також діти зі зниженою руховою активністю і темношкірі діти.
- При рахіті концентрація кальцію у плазмі може бути зниженою або нормальною, концентрація фосфору в плазмі знижується, а концентрація паратгормону та лужної фосфатази в плазмі зазвичай підвищується.
- Діагноз встановлюється на основі клінічної картини та характерних рентгенологічних та лабораторних змін.

Етіологія

- Найпоширенішою причиною є дефіцит вітаміну D.
    - Недостатня експозиція сонячного світла
    - Недостатнє надходження вітаміну D з їжею
    - Мальабсорбція; нелікована целіакія
- Групи ризику включають
    - немовлята виключно на грудному вигодовуванні
    - діти з алергією на молочні продукти

    - сім'ї з негативним ставленням до вітамінних препаратів (а часто і до щеплень) у країнах, де рекомендується прийом препаратів вітаміну D
    - темношкірі діти-іммігранти (чия потреба у вітаміні D особливо велика) у країнах з обмеженою кількістю сонячних променів.
        - Дозування вітаміну D: див. [[настанова 00518|Вітаміни]]
- Рідкісні причини рахіту
    - Порушення метаболізму вітаміну D (наприклад, дефект 25-гідроксилювання в поєднанні з захворюванням печінки, дефект 1-гідроксилювання в поєднанні з нирковою недостатністю, резистентність органів-мішеней до вітаміну D)
    - Побічні ефекти певних ліків: фенітоїну, ізоніазиду, кетоконазолу
    - Дефіцит фосфатів (спадковий гіпофосфатемічний рахіт, синдром Фанконі)

Метаболізм кальцію при рахіті

1. Гіпокальціємічна фаза, як правило, триває кілька днів, але у віці 2–9 місяців вона може подовжуватися і викликати тетанію та конвульсії.
2. Фаза вторинного гіперпаратиреозу, нормокальціємії та гіпофосфатемії
    - Якщо дефіцит вітаміну D триває, гіперпаратиреоз прогресує, і гіпокальціємія тимчасово нормалізується завдяки вивільненню кальцію з кісток та зниженню екскреції кальцію з сечею, але разом з тим розвивається фосфатурія та гіпофосфатемія.
3. Фаза гіпокальціємії та вираженої патології кісток, що супроводжується затримкою росту, деформацією кісток, підвищеною схильністю до інфекцій та м’язовою слабкістю.
    - Оскільки запаси кальцію в організмі виснажуються, гіпокальціємія та патологія кісток прогресують на фоні хронічного гіперпаратиреозу. На цьому етапі зміни кісток виявляються рентгенологічно.

Діагноз

- Слід запідозрити рахіт, якщо дитина не отримувала профілактично вітамін D (активно дізнавайтеся історію призначеннь вітаміну D) або наявне відставання у рості, особливо у дитини з груп ризику, вказаних вище.
- Клінічна картина
    - Симптоми, пов'язані з гіпокальціємією (тетанія, конвульсії)
    - Кісткові аномалії і порушення росту (рахітичні чотки в місці реберно-хрящових з’єднань, порушення епіфізарного росту кісток, негативна динаміка показників росту, затримка психомоторного розвитку, м'язова гіпотонія); схильність до інфекцій
- Рентгенологічні методи дослідження
    - Характерні зміни метафізів (кісток зап’ясткової ділянки [зображення [зображення 01417|Wrist x-ray of a rachiti…]], гомілково-ступневих і колінних суглобів) чи рахітичні чотки в місці реберно-хрящових з’єднань при рентгенографії грудної клітки в боковій проекції
- Лабораторні зміни
    - Підвищені рівні лужної фосфатази та паратгормону, нормальний або знижений кальцій плазми, зниження фосфату плазми
    - Якщо лужна фосфатаза плазми підвищена без гіпокальціємії і/або гіпофосфатемії, це може свідчити про початкову стадію рахіту у дитини, і при цьому буде виявлятися підвищений рівень паратгормону
    - У малих дітей може бути транзиторне підвищення концентрації лужної фосфатази невідомої етіології. Концентрація, як правило, спонтанно нормалізується протягом декількох тижнів або місяців, але подальше спостереження є необхідним.
    - Підвищення концентрації лужної фосфатази може бути виявлено у здорових дітей під час фази швидкого росту, наприклад, в період статевого дозрівання. Цей стан викликаний посиленням метаболізму кісткової тканини, що також спостерігається при терапії препаратами гормону росту. Рекомендованою є консультація вузького спеціаліста.

Диференційний діагноз

- Необхідно виключити наступне:
    - ниркову недостатність
    - мальабсорбцію (целіакію)
    - захворювання печінки
    - транзиторне підвищення концентрації лужної фосфатази
    - гіпофосфатемічний рахіт та інші спадкові форми рахіту
    - дефіцит кальцію
    - прийом протисудомних препаратів.

Лікування

- Вітамін D
    - Відповідно до сучасних знань, перевага надається вітаміну D3 (ефект дещо кращий, порівняно з вітаміном D2).

      Коментар експерта. Міжнародна непатентована назва вітаміну D3 - холекальциферол, вітаміну D2 - ергокальциферол
    - Терапевтична доза складає 50 мкг/добу (= 2000 одиниць/добу) як доповнення до вікової норми вітаміну D (у вигляді вітаміну D3) рекомендованої для профілактики рахіту.
- Необхідним є забезпечення одночасного адекватного прийому кальцію. Це зазвичай досягається, якщо дитина споживає 0,5 літра або більше молочних продуктів в день. Якщо споживання кальцію є недостатнім, необхідно призначити пероральний препарат кальцію, 50 мг / кг / добу розділений на 4 прийоми, протягом, щонайменше, 2 тижнів. Після цього дозування коригується залежно від відповіді на лікування.
- Лікування гіпокальціємії з вираженими проявами вимагає залучення вузького спеціаліста.

Подальше спостереження

- Відповідь на лікування завжди необхідно контролювати, шляхом визначення кальцію, фосфату і лужної фосфатази плазми
    - через 2 тижні (лужна фосфатаза все ще може бути підвищена за рахунок швидкого метаболізму кісткової тканини)

    - через 3 місяці (також з визначенням концентрації паратгормону).
- Рентгенографію зап’ясткової ділянки необхідно повторити через 3–6 місяців після початку лікування. Подальші дослідження для виявлення більш рідкісних форм рахіту необхідні лише, якщо лікування препаратами вітаміну D виявилося неуспішним.

Настанови

- Настанова 00518. Вітаміни.

Зображення

- Зображення 01417. Wrist x-ray of a rachitic child.

Автори та власники авторських прав: Duodecim Medical Publications Ltd

Авторські права на оригінальні тексти належать Duodecim Medical Publications, Ltd.
Авторські права на додані коментарі експертів належать МОЗ України.
Published by arrangement with Duodecim Medical Publications Ltd., an imprint of Duodecim Medical Publications Ltd., Kaivokatu 10A, 00100 Helsinki, Finland.

Ідентифікатор: ebm00642 Ключ сортування: 031.059 Тип: EBM Guidelines

Дата оновлення англомовного оригіналу: 2017-03-07

Автор(и): Outi Mäkitie Автор(и) попередніх версій статті: Marja Ala-Houhala Редактор(и):
Лінгвіст(и)-консультант(и) англомовної версії: Maarit Green Видавець: Duodecim Medical Publications Ltd
Власник авторських прав: Duodecim Medical Publications Ltd

Навігаційні категорії
EBM Guidelines Paediatrics Endocrinology

Ключові слова індексу
mesh: Hypocalcemia mesh: Vitamin D Deficiency mesh: Rickets mesh: phosphate deficiency mesh: Calcium
mesh: Calcium Gluconate mesh: Hypophosphatemia mesh: Child mesh: calcium lactate mesh: Tetany
speciality: Endocrinology speciality: Paediatrics icpc-2: T91