Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение

высшего образования «Красноярский государственный медицинский

университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Фармацевтический колледж

**УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКАЯ РАБОТА СТУДЕНТА**

**«**Организация сестринского процесса при рахите у детей раннего возраста**»**

 34.02.01 Сестринское дело на базе среднего общего образования

код и наименование специальности

 Сестринский уход при различных заболеваниях и состояниях

междисциплинарный курс

 Сестринский уход за больными детьми различного возраста

дисциплина

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Студент |  |  |  | Шинкарева Е.Е. |
|  |  | подпись, дата |  | инициалы, фамилия |
| Преподаватель |  |  |  | Фукалова Н.В. |
|  |  | подпись, дата |  | инициалы, фамилия |

Работа оценена: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

(оценка, подпись преподавателя)

 Красноярск, 2020г

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ………………………………………………………………………. 3

ГЛАВА 1 ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ ОБЗОР ………………..……………………….. 4

 1.1 Этиологические и предрасполагающие факторы развития рахита……4

1.2 Клинические проявления рахита……………………………………… 10

1.3 Принципы зависимого сестринского вмешательства в сестринском процессе рахита………………………………………………………………. 16

1.4 Профилактика рахита………………………………………………….. 17

[ГЛАВА 2 Этапы сестринского процесса при рахите………………………… 27](#_Toc43346052)

[2.1. Первый этап. Сбор информации о пациенте 18](#_Toc43346053)

[2.2. Второй этап. Выявление проблем больного ребенка 19](#_Toc43346054)

[2.3. Третий и четвертый этапы. Планирование и реализация ухода за пациентом в условиях «стационар на дому» 19](#_Toc43346055)

[2.4. Пятый этап. Оценка эффективности ухода 19](#_Toc43346056)

[ЗАКЛЮЧЕНИЕ 20](#_Toc43346058)

[СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ 21](#_Toc43346059)

# ВВЕДЕНИЕ

Рахит остается значимой и противоречивой проблемой современной педиатрии…. Несмотря на столетия, прошедшие с момента открытия этого заболевания, его распространенность у детей по-прежнему высока. За этот длительный период тяжелые формы рахита стали редкостью, однако, легкие и среднетяжелые его проявления чрезвычайно распространены в детской популяции. По разным данным (авторы) заболеваемость рахитом среди детей первого года жизни в России колеблется от 30% до 66% и более. Вероятно, нет другой такой педиатрической проблемы, о которой так много упоминалось бы в профессиональной и научно-популярной литературе.

Практическим медицинским работникам хорошо известны причины, клинические проявления и долгосрочные последствия этого коварного заболевания. Нельзя не согласиться с бытующим в профессиональной среде мнением о том, что добросовестно осматривая детей раннего возраста, у подавляющего большинства из них можно отметить более или менее выраженные признаки активного или перенесенного рахита. Хорошо известен и справедлив тезис о том, что будущее принадлежит медицине профилактической, что очень удачно можно продемонстрировать на примере обсуждаемой проблемы. Минуты, потраченные патронажной медсестрой или врачом-педиатром на профилактическую беседу с родителями, эффективно и надежно уберегут конкретного малыша от целого спектра проблем, многие из которых, возникнув в раннем возрасте, перейдут во взрослую жизнь. А на популяционном уровне это могло бы обеспечить колоссальный медико-социальный и экономический эффект...

# ГЛАВА 1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ ОБЗОР

 1.1 Этиологические и предрасполагающие факторы развития рахита

Рахит (младенческий, витамин Д-дефицитный, классический, «нутритивный») − это заболевание детей раннего возраста с преимущественным нарушением фосфорно-кальциевого обмена и процессов оссификации, обусловленное временным несоответствием между высокими потребностями растущего организма в фосфоре и кальции и невозможностью их удовлетворения в связи с недостаточностью систем, обеспечивающих их доставку и метаболизм.

Современное название заболевания происходит от греческого слова ῥάχις (rachis) – позвоночник, хребет, поскольку поражение позвоночника является одним из симптомов болезни.

В настоящее время рахит понимают как полиэтиологическое обменное заболевание, к развитию которого приводит сочетанное влияние многих эндогенных и экзогенных причин, а также предрасполагающих факторов, действующих как пренатально, так и постнатально, как со стороны матери, так и со стороны ребёнка

Ведущей, но не единственной, причиной развития рахита является дефицит витамина Д эндогенного или экзогенного происхождения.

Подтверждение этого получено благодаря появившейся возможности определять концентрацию метаболитов витамина Д в крови. Выяснилось, что не всегда у детей с клиническими и биохимическими признаками рахита имеет место низкий уровень витамина Д, подтверждаемый лабораторно. Наряду с дефицитом витамина Д, в развитии рахита важную роль играет недостаточное поступление в организм ребёнка кальция, фосфора, магния, белков, других витаминов (С, группы В) и минералов, незрелость эндокринных систем, осуществляющих регуляцию процессов остеогенеза, транспортных механизмов и других важных обменных реакций. Именно понимание рахита как полиэтиологического заболевания позволяет организовать его адекватное лечение и профилактику.

Основные экзогенные причины рахита:

* Недостаточное поступление витамина Д с пищей

Низкое содержание в рационе питания ребёнка продуктов, богатых витамином Д, может способствовать раннему формированию его дефицита, особенно – в условиях быстрого исчерпания депо у новорождённого (недоношенного) ребёнка. Используемый способ кулинарной обработки пищи может оказывать существенное влияние на содержание в ней витамина Д (например, при жарке рыбы активность витамина Д снижается до 50%, в то время как при запекании она не изменяется). Следует отметить, что большинство пищевых источников витамина Д не рекомендовано к потреблению в раннем детском возрасте вообще (либо не употребляется ребёнком в значимых количествах), а перечень продуктов, богатых витамином Д, сравнительно невелик. В целом, на долю снабжения организма витамином Д из пищевых источников приходится обычно не более 10%.

* Недостаточное поступление витамина Д с грудным молоком/заменителями молока

Женское молоко − наилучший источник питания для грудного ребёнка. Однако содержание в нём витамина Д не способно удовлетворить потребности растущего малыша (особенно – после первых месяцев жизни). При хорошей (!) обеспеченности матери витамином Д его содержание в женском молоке находится в диапазоне ~15-100 МЕ/л (в зависимости от времени года). Предположив, что средний, потребляемый ребёнком, объём молока составляет ~750-800 мл/сут, можно констатировать поступление с ним недостаточного для покрытия физиологической потребности количества витамина. Это подчёркивает важность адекватной инсоляции, своевременного введения прикормов и обоснованной искусственной дотации витамина Д в грудном возрасте. Все реализуемые в республике смеси, предназначенные для искусственного вскармливания детей, адаптированы и обогащены витамином Д (см. приложение). Однако, несмотря на фортификацию заменителей грудного молока, количества витамина Д, поступающего малышу с ними, может также быть недостаточно для удовлетворения его физиологической потребности. Как правило, один литр восстановленной смеси содержит дозу витамина Д, соответствующую ~400-800 МЕ (в зависимости от торговой марки и вида смеси (см. приложение). В силу ряда причин (ограниченный объём желудка, введение продуктов прикорма и др.) ребёнок грудного возраста почти никогда не потребляет в течение длительного времени литра и более готовой смеси за сутки, а следовательно, не способен полностью обеспечивать себя витамином Д из этого источника.

* Недостаточное поступление в организм фосфора и кальция

Известно, что общее количество кальция в организме возрастает от 25 г (у новорождённого) до 1,5 кг (у взрослого человека), причём более 90% его количества интегрировано в составе костной ткани скелета. По мере взросления ребёнка ежедневная потребность в кальции стремительно растёт, достигая максимума в подростковом возрасте. Гомеостаз кальция в организме находится под жёстким контролем (в первую очередь – гормональным) и определяется балансом между кальцием, поступающим с пищей и всасывающимся в кишечнике, соотношением его уровней в плазме и костной ткани и выведением из организма. Многоуровневая регуляция этого процесса, с одной стороны, позволяет удерживать концентрацию кальция в крови (жёсткая гомеостатическая константа) в достаточно узком диапазоне, с другой – делает костную ткань уязвимой к недостаточному его поступлению в организм. Возникший по любой причине дефицит кальция неизменно ведёт к увеличению секреции паратгормона и последующему вымыванию минерала из костей с целью восполнения его недостатка, что в конечном итоге ведёт к деминерализации костной ткани. Примером недостаточного поступления кальция в организм может служить элиминационная диета (например, безмолочная − у ребёнка с пищевой аллергией) при отсутствии компенсации минерала из других источников. Фосфор в значимых количествах входит в состав широкого спектра продуктов питания, в связи с чем, дефицит его поступления с пищей отмечается редко.

* Недостаточная естественная инсоляция.

Соотношение экзогенного (с пищей) и эндогенного (синтез в коже под действием инсоляции) путей обеспечения организма витамином Д несоизмеримо. На долю экзогенного пути приходится лишь 10%. Большинство (около 90%) необходимого количества витамина Д в норме образуется в коже при естественной инсоляции (воздействие солнечного ультрафиолетового облучения в В-спектре). В странах Центральной Европы из-за особенностей климата (угол падения солнечных лучей, климатические особенности и др.) условия, пригодные для синтеза витамина Д в коже, возникают в промежутке с конца апреля до начала сентября. С октября по март синтез витамина Д в коже недостаточен. Ряд факторов влияет на эффективность синтеза витамина Д в коже. Одним из них является степень пигментации кожи, поскольку она детерминирует необходимую для достижения определённых концентраций витамина Д длительность пребывания на солнце. Так, людям с тёмной кожей для получения аналогичного ответа требуется более продолжительная инсоляция, чем светлокожим. Оконное стекло также уменьшает количество ультрафиолетового излучения до 60%, что подчёркивает недопустимость замены прогулок на открытом воздухе пребыванием ребёнка на застеклённой лоджии или в помещении у окна. Известно, что рахитом чаще болеют дети, проживающие в северных широтах, нежели в южных. Это связано с тем, что по направлению от южных широт к северным количество достигающих земли ультрафиолетовых лучей уменьшается. Причиной служит изменение остроты угла, под которым ультрафиолетовое излучение достигает поверхности земли. Так, в северных широтах (как и в зимнее время года) солнечные лучи падают на землю под косым углом, что удлиняет их путь в атмосфере, способствует более длительному контакту с озоновым слоем, который эффективно поглощает УФО. При этом потеря ультрафиолетовых фотонов может достигать 80-100%. Высокая облачность и частые туманы увеличивают количество водяного пара, что, наряду с промышленным загрязнением воздуха в районах экологического неблагополучия, также уменьшают количество излучения, достигающего земли. Площадь поверхности кожи, подвергающейся облучению, также определяет эффективность инсоляции. Экспозиция всего тела, по сравнению только с лицом, ладонями, руками, существенно отличается по степени синтеза витамина Д. Например, полностью одетый ребёнок без головного убора требует в 4 раза больше времени, чем младенец в подгузнике, для достижения аналогичной концентрации витамина. При этом необходимо учесть, что характер одежды также имеет значение. Так, одежда чёрного цвета из шерстяной ткани вдвое эффективнее, чем хлопок, поглощает, а потому – предотвращает попадание на кожу ультрафиолетовых лучей.

Основные эндогенные причины рахита:

* Нарушение всасывания витамина Д в кишечнике

Витамин Д относится к жирорастворимым витаминам, его всасывание происходит в тонком кишечнике при участии желчных кислот, посредством образования хиломикронов. Дети, имеющие отклонения в желчеобразовании или желчеотделении, синдром мальабсорбции любого генеза в силу анатомо-физиологических особенностей или заболеваний, находятся в группе риска по дефициту витамина Д. Например, у недоношенных детей желчь содержит меньше желчных кислот, чем у доношенных. Рахит, связанный с нарушенным всасыванием витамина Д, можно обнаружить при целиакии, пищевой аллергии, после резекции желудка и кишечника (синдром короткой кишки), при панкреатической недостаточности (включая муковисцидоз), хронических заболеваниях кишечника и другой патологии, сопровождающейся мальдигестией и мальабсорбцией. Нарушение гидроксилирования неактивных форм витамина Д в активные формы в печени и почках, нарушение транспорта метаболитов витамина Д – отмечается при хронических заболеваниях этих органов, приёме ряда лекарственных средств (например, антиконвульсантов), генетических дефектах метаболических процессов и др. Нарушение всасывания соединений фосфора и кальция в кишечнике и/или повышенное их выведение с мочой, и/или нарушение утилизации их костной тканью – причинами дефицита кальция могут служить: нарушение всасывания его в кишечнике, избыток фосфатов в пище, дефицит магния, длительный алкалоз, эндокринные дисфункции (снижение уровня паратгормона, повышение уровня кальцитонина); причинами дефицита фосфатов является нарушение их всасывания в кишечнике и реабсорбции в почечных канальцах, эндокринные дисфункции (гиперпаратиреоз, снижение уровня кальцитонина). Нарушения фосфорно-кальциевого обмена могут возникать и в условиях изменения липидного состава рациона питания, что влияет на секрецию желчи, играющей важную роль в процессе усвоения кальция, фосфора и витамина Д. Некоторые жирные кислоты способны образовывать с кальцием нерастворимые соли и выводить их с калом, что также может приводить к гипокальциемии и нарушению процессов минерализации при избыточном потреблении жиров.

Отсутствие или снижение чувствительности рецепторов к витамину Д – генетически детерминированное патологическое состояние, обусловленное полиморфизмом гена кодирующего специфические рецепторы к витамину Д (VDR, Vitamin-D-receptor).

1.2 Клинические проявления рахита

Клинические проявления рахита многообразны и зависят от периода, степени тяжести и характера течения заболевания, но обязательным является поражение костной системы. Известно, что в процессе роста ребёнка в разные возрастные периоды темпы роста различных отделов скелета неодинаковы. В первые месяцы жизни особенно интенсивно растут кости черепа, во втором полугодии − грудная клетка, в возрасте 12-18 месяцев – длинные трубчатые кости. Этим и будет определяться преимущественное поражение того или иного (наиболее интенсивно растущего в момент разгара заболевания) отдела скелета в зависимости от возраста пациента.

* Начальный период рахита

Заболевание чаще манифестирует на 3-4-м месяцах жизни, однако, первые симптомы можно заметить и ранее – в возрасте 1-1,5 месяцев (особенно – у недоношенных детей). Характерны расстройства нервной системы и, прежде всего, вегетативные нарушения (как следствие ацидоза). У ребёнка изменяется поведение в виде беспокойства, лёгкой возбудимости, пугливости, раздражительности, гиперестезии, вздрагивания при громком звуке, внезапной вспышке света, отмечается поверхностный («тревожный») сон. Появляется стойкий красный дермографизм и повышенная потливость (характерен липкий пот с кислым запахом), которая особенно выражена при кормлении и во время сна. Наиболее интенсивно потеет волосистая часть головы. При этом кислая реакция пота вызывает раздражение и зуд кожи, ребёнок усиленно трёт затылком о подушку, что приводит к облысению затылка. Возможна утрата ранее приобретённых навыков, с трудом образуются новые условно-рефлекторные связи. Отмечается небольшая податливость швов и краёв большого родничка, мышечная гипотония, появляются запоры. Лабораторно определяется нормальное (или даже несколько повышенное) содержание кальция в крови, снижен уровень фосфора, активность щелочной фосфатазы может быть повышена, выражен метаболический ацидоз, гиперфосфатурия. Длительность начального периода составляет при остром течении рахита 2-6 недель, при подостром – может затягиваться до 2-3-х месяцев. При отсутствии лечения или в случае его неадекватности наступает период разгара заболевания. Следует отметить, что выделение этого периода признаётся не всеми специалистами

* Период разгара рахита

Как правило, период разгара заболевания приходится на середину первого года жизни ребёнка и характеризуется более выраженными нарушениями нервно-рефлекторной деятельности и вегетативной нервной системы, степень которых коррелирует с тяжестью течения рахита. Патогномоничная для начального периода нервная возбудимость сменяется синдромом угнетения. Ребёнок становится вялым, малоподвижным, отчётливо отстаёт в психомоторном и физическом развитии. Сохраняется потливость. Из-за прогрессирующих электролитных расстройств нарастают характерные симптомы рахита − гипотония мышц и разболтанность суставно-связочного аппарата. В положении на спине малыш способен поднять ноги к голове, определённым образом расположить их (симптом «перочинного ножа»). Гипотония мышц передней брюшной стенки проявляется в виде большого живота («лягушачий живот»), наблюдается расхождение прямых мышц живота и высокое стояние куполов диафрагмы. По причине снижения мышечного тонуса задерживается становление двигательных и статических навыков ребёнка. Дети позже начинают держать голову, сидеть, вставать, ходить. Выявляются боли в костях при пассивных, активных движениях и пальпации. Для периода разгара характерны выраженные изменения костей скелета, которые можно условно разделить на: симптомы остеомаляции (размягчения, обеднения кости кальцием), краниотабес (размягчение костей черепа, чаще – затылочной, теменных), податливость краёв родничка, брахицефалия, деформация костей черепа (уплощение затылка), конечностей (вальгусная/варусная), ключиц; симптомы остеоидной гиперплазии − лобные и теменные бугры, рёберные «чётки», надмыщелковые утолщения голеней, «браслетки» на запястьях, «нити жемчуга» на пальцах рук; симптомы гипоплазии костной ткани – задержка роста («коротконогость») из-за отставания роста трубчатых костей в длину, позднее прорезывание молочных и постоянных зубов, позднее закрытие родничков, плоский таз.

Лабораторные изменения в период разгара: отчётливо выражена гипофосфатемия, умеренная гипокальциемия, повышена активность щелочной фосфатазы, выраженный ацидоз, возможны явления гипохромной анемии.

На рентгенограммах длинных трубчатых костей определяется значительный остеопороз, бокаловидные расширения метафизов, размытость и нечёткость зон предварительного обызвествления.

* Период реконвалесценции

Характеризуется исчезновением признаков активного рахита: ликвидацией неврологических и вегетативных расстройств (восстановление сна, снижение потливости, улучшение или нормализация статических функций, формирование новых условных рефлексов), уменьшением мышечной гипотонии, улучшением самочувствия и общего состояния ребёнка. Выраженность костных деформаций постепенно уменьшается. На рентгенограммах – патогномоничные для этого периода изменения в виде неравномерного уплотнения зон роста, остеосклероза (наряду с сохраняющимся остеопорозом). Лабораторно: уровень фосфора в крови достигает нормы или несколько превышает её, небольшая гипокальциемия может сохраняться (иногда даже увеличиваться), кислотно-основное состояние смещается в сторону алкалоза, активность щелочной фосфатазы обычно не отклонена. Нормализация биохимических показателей знаменует переход болезни в период остаточных явлений.

* Период остаточных явлений

Его диагностируют обычно в возрасте 2-3-х лет, когда у ребёнка уже нет клинических проявлений активного рахита, а биохимические показатели соответствуют норме, однако присутствуют чётко выраженные признаки ранее перенесённого заболевания. Возможно длительное сохранение обратимых изменений – гипотонии мышц, разболтанности суставов и связок. Деформации трубчатых костей со временем исчезают (может оставаться изменение оси нижних конечностей, «рахитическое» плоскостопие). Деформации плоских костей уменьшаются, но часто сохраняются в течение последующей жизни (лобные и теменные бугры, уплощение затылка, нарушение прикуса, деформации грудной клетки, костей таза и др.). Нельзя не подчеркнуть значимости негативных долгосрочных последствий перенесённого рахита – как на индивидуальном, так и на популяционном уровнях. К примеру, деформации таза чреваты вынужденной необходимостью родоразрешения путём кесарева сечения в будущем, плоскостопие – длительным болевым синдромом и опосредованным повреждением позвоночника и суставов в течение жизни. Разнообразная ортодонтическая патология требует длительной, травматичной, дорогостоящей коррекции, выраженные деформации нижних конечностей, грудной клетки, костей черепа служат существенным косметическим дефектом, ведущим к психологическому дискомфорту пациента (особенно – подростка), могут нарушать работу внутренних органов (находящихся в грудной полости). Доказано, что перенесённый в раннем возрасте рахит предрасполагает в будущем к нарушению формирования пиковой костной массы, развитию остеопороза и других нарушений костной минерализации в старшем возрасте.

* Лёгкое течение рахита

При лёгком течении рахита наблюдаются незначительные нарушения общего состояния, характерные для начальной стадии рахита. Преимущественно – нервно-мышечные проявления (гипотония мышц, запоры, пугливость, раздражительность, вздрагивания). Характерны минимальные расстройства костеобразования в виде краниотабеса, умеренного уплощения костей затылка, болезненности и податливости при пальпации краёв большого родничка, незначительного разрастания остеоидной ткани в зонах роста. Возникшие при лёгком течении рахита изменения носят обратимый характер и исчезают по мере выздоровления. Наличия отклонений только со стороны вегетативной нервной системы недостаточно для верификации диагноза – обязательны нарушения костеобразования, сохраняющиеся в течение 2-3-х недель.

* Среднетяжёлое течение рахита

Характеризуется заметным нарушением общего состояния ребёнка. Симптомы поражения нервной и мышечной систем прогрессируют: выражена гипотония мышц (опора руками о поверхность в положении сидя, «лягушачий» живот), задержка психомоторного развития. Возникают нарушения со стороны органов дыхания (из-за слабости дыхательной мускулатуры и деформаций грудной клетки возникает одышка, ателектатические участки в лёгких вдоль позвоночника), сердечно-сосудистой системы (расширение границ сердца, появление систолического шума, тахикардии, ослабления тонов, изменений на электрокардиограмме – удлинение PQ, уширение QRS), желудочно- кишечного тракта (метеоризм, нарушения моторики, запоры, умеренная гепатомегалия (слабость сокращения диафрагмы вызывает застой в печени и воротной вене)), иммунной системы (угнетение, связанное с ослаблением иммунотропного действия витамина Д), а также почек и эндокринных желез. Дети склонны к инфекционным заболеваниям с длительным течением. Может отмечаться гипохромная анемия. Костные изменения – более отчётливые; поражаются все отделы скелета, кроме трубчатых костей

* Тяжёлое течение рахита

При тяжёлом течении рахита происходит утрата ранее приобретённых навыков, выражена резкая заторможенность, слабость, разболтанность суставно-связочного аппарата («гуттаперчевый» ребёнок). Изменения со стороны внутренних органов прогрессируют за счёт электролитных нарушений, усугубления ацидоза, нарушений микроциркуляции, застойных явлений: выражена гепатоспленомегалия, дистрофические изменения в миокарде, значительные нарушения в работе дыхательной системы, желудочно-кишечного тракта, иммунной системы, тяжёлая анемия («псевдолейкемическая» анемия Якша-Гайема: гиперлейкоцитоз, анемия, гепатолиенальный синдром, эритробластоз). Костные проявления сопровождаются тяжёлыми деформациями во всех отделах скелета, включая трубчатые кости. Деформации трубчатых костей ног (чаще – варусные) и позвоночника особенно быстро формируются у ребёнка с началом опоры на ноги и ходьбы.

* Острое течение рахита

Сопровождается бурным развитием всех симптомов с яркими неврологическими и вегетативными расстройствами, преобладанием признаков остеомаляции (краниотабес, размягчение краёв родничка, швов и др.) над процессами остеоидной гиперплазии, выраженными биохимическими сдвигами (значительная гипофосфатемия, высокая активность щелочной фосфатазы). Чаще наблюдается у детей первого полугодия жизни, у недоношенных детей, детей с большой массой тела и быстро растущих, у родившихся от многоплодной беременности, находящихся на однообразном (преимущественно – углеводном) вскармливании, у не получавших витамин Д с профилактической целью.

* Подострое течение рахита

Характеризуется постепенным развитием симптомов, наблюдаются умеренно выраженные или малозаметные неврологические нарушения, нерезкие биохимические сдвиги, преобладание процессов остеоидной гиперплазии (рахитические «чётки», «браслетки», бугры и др.) над остеомаляцией. Характерно для детей второго полугодия жизни, детей, получавших недостаточную профилактическую дозу витамина Д.

1.3 Принципы зависимого сестринского вмешательства в сестринском процессе рахита

Лечение рахита должно быть комплексным, своевременным, длительным, индивидуально подобранным. Организуется, как правило, в амбулаторных условиях. Показаниями к госпитализации служат: тяжёлые формы рахита, протекающие на неблагоприятном фоне (недоношенные дети, состояние декомпенсации по соматическому заболеванию), необходимость дифференциальной диагностики с рахитоподобными заболеваниями, неэффективность стандартной терапии. По аналогии с лечением любого заболевания, при рахите оно начинается с ликвидации или ослабления негативного влияния выявленных у ребёнка и модифицируемых факторов риска, организации режимных моментов и питания. На сегодня в мире применяются различные схемы лечения рахита. Единой и признанной на международном уровне программы лечения не существует. Принятый в отечественной педиатрической практике комплексный подход к лечению рахита включает воздействие на ключевые звенья патогенеза в виде устранения дефицита витамина Д, нормализации нарушенного фосфорно- кальциевого обмена, ликвидации метаболических расстройств, коррекции вегетативных нарушений.

* Режим дня ребёнка с рахитом
* Питание при рахите
* Устранение дефицита витамина Д

1.4 Профилактика рахита

Выделяют антенатальную (до родов) и постнатальную (после рождения) профилактику рахита, каждая из которых включает неспецифические и специфические превентивные мероприятия. Подобная направленность профилактики определяется этиологией заболевания, а также особенностями факторов риска, которые могут формировать у ребёнка состояние предболезни задолго до его рождения. Как известно, плод полностью удовлетворяет свои потребности в кальции и фосфоре, необходимых для формирования скелета и тканевого роста, за счёт ресурсов матери. Для обеспечения потребностей плода в кальции в организме беременной женщины происходят значительные изменения, причём, независимо от уровня потребления ею кальция с пищей. В первую очередь, это выражается в значительном повышении уровня в крови ПТГ (паратиреоидный гормон)-подобных пептидов. Продукция их возрастает в несколько раз, начиная с первых дней беременности и вплоть до родов. Эти пептиды усиленно высвобождаются плацентой, децидуальной оболочкой, амнионом, хорионом, пуповиной, а также паращитовидными железами самого плода.

# ГЛАВА 2 Этапы сестринского процесса при рахите

2.1. Первый этап. Сбор информации о пациенте

* Субъективные методы обследования:

Характерные жалобы в начальном периоде: беспокойство, раздражительность, нарушение сна; повышенная потливость, особенно лица и волосистой части головы во время кормления и сна: снижение аппетита.

История (анамнез) заболевания: начало острое или постепенное в первом полугодии жизни ребенка.

История (анамнез) жизни: заболевший ребенок из группы риска.

* Объективные методы обследования:

Осмотр: в начальном периоде ребенок беспокойный, вздрагивает при громких звуках и появлении яркого света, сон тревожный; кожные покровы бледные и влажные, облысение затылка, податливость краев большого родничка, снижение мышечного тонуса, аммиачный запах мочи; в периоде разгара: слабость, гипотония мышц и связочного аппарата, большой распластанный живот, симптом «складного ножа», отставание в психомоторном развитии; костные деформации (остеомаляция или гиперплазия остеоидной ткани) в разных отделах скелета.

Результаты лабораторных и инструментальных методов диагностики (амбулаторная карта или история болезни):

Общий анализ крови: патологические изменения отсутствуют или снижение уровня гемоглобина и эритроцитов;

Биохимический анализ крови: выраженная гипофосфатемия и умеренная гипокальциемия (в периоде разгара); повышение активности щелочной фосфатазы;

Проба Сулковича: отрицательная или слабоположительная.

Рентгенография костей: признаки остеопороза практически в каждой части скелета или остеоидная гиперплазия.

2.2. Второй этап. Выявление проблем больного ребенка

Существующие проблемы, обусловленные нарушением функции вегетативной нервной системы: эмоциональная лабильность; выраженная потливость; снижение мышечного тонуса.

Существующие проблемы, обусловленные нарушением процесса костеобразования и минерализации костей: позднее прорезывание зубов; различные деформации черепа, грудной клетки, конечностей.

При поздней диагностике и отсутствии адекватного лечения возникают потенциальные проблемы: риск перехода в более тяжелую степень течения рахита; стойкие костные деформации позвоночника, грудной клетки, таза; риск респираторных инфекций, затяжной пневмонии; риск железодефицитной анемии различной степени тяжести, латентной анемии; деформация эмали и ранний кариес молочных и постоянных зубов; нарушение осанки.

2.3. Третий и четвертый этапы. Планирование и реализация ухода за пациентом в условиях «стационар на дому»

Цель ухода: способствовать выздоровлению, не допустить переход в более тяжелое течение и развитие осложнений.

2.4. Пятый этап. Оценка эффективности ухода

При правильной организации сестринского ухода наступает выздоровление ребенка. Дети, перенесшие среднетяжелое и тяжелое течение рахита, подлежат диспансеризации длительностью 3 года: осмотр 1 раз в 3 мес., биохимический контроль по показаниям, рентгенография костей, проведение вторичной профилактики витамином D в течение 2-го года жизни, исключая лето, а на 3 4-м году только в зимний период.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Рахит относится к группе дефицитных заболеваний, основным этиологическим фактором развития которого является недостаточные поступление с пищевыми продуктами или образование в коже витамина D у интенсивно растущих детей. Витамин D синтезируется в коже под влиянием ультрафиолетовых лучей, что в отличие от других витаминов, создает трудности при определении его потребности.

Опыт стран, где достаточно солнечных дней в году, свидетельствует о необходимости проведения круглогодичной профилактики рахита путем назначения лекарственных препаратов витамина D на первом и втором годах жизни ребенка, когда наиболее активно идет набор «костной массы». Профилактическая доза витамина D должна составлять не менее 500 ME в сутки.

Выявляемые при рахите дисфункции иммунитета в виде снижения синтеза интерлейкинов 1, 2, фагоцитоза, продукции интерферона, а также мышечная гипотония предрасполагают к частым респираторным заболеваниям. Остеопороз, остеомаляция, остеопения, наблюдаемые при рахите, способствуют формированию нарушений осанки, множественного кариеса зубов, анемии. Последствиями рахита нередко являются вегетативные дисфункции, нарушение моторики желудочно-кишечного тракта в виде простого запора, дискинезии билиарного тракта и двенадцатиперстной кишки. Таким образом, перенесенный рахит в раннем возрасте оказывает неблагоприятное воздействие на рост и развитие детей в более старшем возрасте, а его последствия могут сохраняться на протяжении всей жизни человека.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Рахит: [Электронный ресурс] URL: <https://prezident-med.ru/poliklinika/pediatriya/rahit-diagnostika-lechenie-i-profilaktika/> (дата обращения 20.06.20)

2. Профилактика рахита у детей: [Электронный ресурс] URL: <https://dzhmao.ru/info/articles/profilaktika-rakhita-u-detey/> (дата обращения 20.06.20)

3. Этапы сестринского процесса при рахите: [Электронный ресурс] URL: <https://studwood.ru/1577307/meditsina/etapy_sestrinskogo_protsessa_rahite> (дата обращения 20.06.20)