

Лизура Е.И., Хорошко Д.П.

## ТЯЖЁЛАЯ D-ДЕФИЦИТНАЯ ГИПОКАЛЬЦИЕМИЯ У НОВОРОЖДЁННОГО: КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ РЕКОНСТРУКЦИЯ СЛУЧАЯ

*Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Устинович А.А.*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск, Республика Беларусь*

### SEVERE D-DEFICIENT HYPOCALCEMIA IN A NEWBORN: CLINICAL AND PATHOGENETIC RECONSTRUCTION OF A CASE

*Supervisor: PhD, Associate Professor Ustinovich A.A.*

*Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus*

**Резюме.** В статье представлен клинический случай тяжёлой d-дефицитной гипокальциемии у новорождённого ребенка. Выполнен анализ динамики ключевых нарушений минерального обмена и нейромышечной возбудимости, а также обоснована необходимость усиления профилактических стратегий в системе охраны материнства и детства на основании выявленных диагностических и организационных дефицитов.

**Ключевые слова:** d-дефицитная гипокальциемия, новорожденный, дети, диагностика.

**Resume.** This article presents a clinical case of severe D-deficiency hypocalcemia in a newborn. The analysis of the dynamics of key mineral metabolism and neuromuscular excitability disorders is provided, and the need to strengthen preventive strategies in maternal and child health systems is substantiated based on the identified diagnostic and organizational deficiencies.

**Key words:** D-deficiency hypocalcemia, newborn, children, diagnostics.

**Введение.** Несмотря на доступность профилактики и наличие клинических рекомендаций, тяжёлый дефицит витамина D у новорождённых остаётся частой, но гиподиагностируемой причиной жизнеугрожающих метаболических нарушений. Клинические проявления D-недостаточности в раннем неонатальном периоде нередко принимаются за неврологические или инфекционные заболевания, что приводит к задержке постановки диагноза и неадекватному лечению. При этом гипокальциемические пароксизмы, гипофосфатемия и вторичный гиперпаратиреоз развиваются стремительно – иногда ещё до первого патронажа. Проблема усугубляется отсутствием системной оценки материнского статуса витамина D, несоблюдением профилактики в послеродовом периоде, а также низкой осведомлённостью родителей и врачей первичного звена о типичных «масках» раннего D-дефицита. Это приводит к появлению тяжёлых случаев, требующих госпитализации, мультидисциплинарного ведения и коррекции жизнеугрожающих электролитных нарушений. Таким образом, тяжёлая D-дефицитная гипокальциемия у новорождённых представляет собой не только клиническую, но и серьёзную организационную проблему, требующую анализа реальных случаев, совершенствования профилактики и внедрения образовательных инструментов для беременных и молодых мам, а также клинических алгоритмов для врачей.

**Цель:** Представить и проанализировать клинический случай тяжёлой неонатальной D-дефицитной гипокальциемии, охарактеризовать динамику ключевых нарушений минерального обмена и нейромышечной возбудимости, а также обосновать необходимость усиления профилактических стратегий в системе охраны материнства и детства на основании выявленных диагностических и организационных дефицитов.

**Материалы и методы.** Исследование выполнено в формате клинического анализа с ретроспективной оценкой течения заболевания. Выполнен анализ данных медицинской документации пациента, включая данные двух стационаров (РНПЦ детской хирургии и УЗ

«3-я ГДКБ»), результаты лабораторных исследований, инструментальные методы, а также протокол хирургического вмешательства по поводу парапроктита. Анализ проводился поэтапно с учётом хронологии наблюдений и возрастных неонатальных референсов. Оценивались динамика электролитных нарушений, корреляция биохимических показателей с клинической симптоматикой, характер формирования вторичного гиперпаратиреоза и особенности иммунной уязвимости. Патофизиологическая интерпретация строилась на основе современных представлений о роли витамина D в регуляции кальций-фосфорного обмена, нейромышечной возбудимости и врождённого иммунитета. Оценка эффективности терапии проводилась по динамике минеральных показателей и регрессу пароксизмальных проявлений. Дополнительно в исследование был включён аналитический организационный компонент: выявление системных факторов риска, на основании которых была разработана серия образовательных материалов – памятки для беременных и молодых матерей. Материалы оформлены в формате стандартов первичного звена и рекомендованы для внедрения в женские консультации и детские поликлиники. Все данные были деперсонализированы. Исследование направлено на повышение качества клинической и профилактической помощи новорождённым.

**Результаты и их обсуждение.** Ребёнок родился 20 июля 2025 года. В доступной документации отсутствуют указания на асфиксию, пороки развития или тяжёлые перинатальные осложнения. На 7-й день жизни мать впервые отмечает подёргивания рук и ног. С 28 июля по 4 августа приступы учащаются и усложняются: появляются напряжение, покраснение лица, краткие вскрикивания, эпизоды выраженной моторной активности. В эписпадах они описаны как пароксизмальные состояния с клонусно-тоническими элементами и периодами гипертонуса. У новорождённых такие проявления значительно чаще имеют метаболическую природу, чем эпилептическую. К 4 августа мать замечает уплотнение в перианальной зоне. 5 августа ребёнок госпитализирован в УЗ «3-я ГДКБ». На момент поступления отмечаются пароксизмы, гипокальциемия, гиперфосфатемия и формирующийся перианальный абсцесс. Кислотно-щелочное состояние демонстрирует критическую ионизированную гипокальциемию:  $Ca^{2+} = 0.77$  ммоль/л при нормальном pH (7.374), что исключает метаболический ацидоз как причину судорожной активности. Общий кальций 4 августа составляет 1.22 ммоль/л, что значительно ниже возрастной нормы для новорождённых. Магний в этот день — 0.57 ммоль/л, на нижней границе нормы. Это ключевой момент: уровни магния недостаточны для формирования Mg-зависимой гипокальциемии, следовательно, первопричина — дефицит витамина D. Фосфор 4 августа — 3 ммоль/л; щелочная фосфатаза 273.9 Е/л, что свидетельствует о раннем нарушении минерализации. К 7 августа получены два центральных результата:  $25(OH)D = 3.49$  нг/мл — состояние крайне тяжёлой D-недостаточности, отражающее и дефицит внутриутробных запасов, и отсутствие профилактики после рождения. ПТГ = 60.21 пг/мл — формирование вторичного гиперпаратиреоза. Это соответствует физиологии: при низком D кишечное всасывание кальция прекращается, и ПТГ становится единственным механизмом поддержания его уровня. На 13 августа: Mg 0.68 ммоль/л, Ca 1.44 ммоль/л, P 3.9 ммоль/л, ЩФ 258.8 Е/л — типичная «борьба» ПТГ за кальций: медленный рост Ca, снижение P, умеренная остеонная перестройка. Пароксизмы становятся реже, но сохраняются. К 19 августа кальций достигает 1.8 ммоль/л; фосфор снижается; ЩФ демонстрирует тенденцию к нормализации. Эта динамика отражает нарастающее равновесие системы минерального обмена, достигнутое ценой выраженной стимуляции ПТГ. Полная стабилизация наступает 27 августа: Ca = 2.21 ммоль/л, P = 2.7 ммоль/л — лабораторное подтверждение продолжающейся активности ПТГ и нормализации кальциевого гомеостаза. Клинически приступы отсутствуют, инфекционный процесс после оперативного лечения полностью купирован. Ионизированный кальций является основным стабилизатором нейронной мембраны. При уровнях ниже 0.9 ммоль/л мембрана теряет устойчивость и становится гиперреактивной даже на минимальные стимулы. Уровень 0.77 ммоль/л формирует состояние выраженной нейрональной гипервозбудимости, что и проявлялось

пароксизмами. У новорождённых корковые сети незрелы, поэтому истинных эпилептических разрядов не возникает — ЭЭГ, как правило, нормальная, что и наблюдалось в данном случае. Вегетативные симптомы («покраснение», «вскрикивание», тахипноэ), а также тахикардия (176 уд/мин) объясняются активацией стволовых структур при резкой деполяризации нейронов. Иммунологический аспект также значим. Витамин D регулирует синтез кателицидина и  $\beta$ -дефензинов — ключевых антимикробных пептидов врождённого иммунитета. При уровнях ниже 10 нг/мл их продукция резко снижается, а при 3–5 нг/мл практически прекращается. Это создаёт условия для бактериальной инвазии через эпителий перианальной зоны. Пароксизмы увеличивали внутрибрюшное давление и провоцировали микротравмы, что создало входные ворота инфекции. Таким образом, парапроктит был не случайным, а патогенетически связанным осложнением тяжёлой D-недостаточности. ПТГ у новорождённого обычно низкий благодаря трансплацентарной подаче кальция. Но при глубоком дефиците витамина D ПТГ начинает расти с 3–5 дня жизни и достигает пика к 10–14 дню — именно это отражено в показателе 60.21 пг/мл. ПТГ стимулирует реабсорбцию кальция и мобилизацию его из кости, что объясняет динамику Ca (1.22 → 1.27 → 1.64 ммоль/л). Одновременно он вызывает выраженную фосфатурию, что проявляется снижением фосфора (5.04 → 4.06 → 3.9 → 2.7 ммоль/л). ЩФ (273 → 290 → 258 Е/л) отражает остеобластическую активность, сопровождающую перестройку кости в условиях дефицита минералов.

Несмотря на отсутствие типичных рахитических признаков (лобных бугров, размягчения краёв большого родничка, искривления конечностей), биохимическая фаза рахита уже была выраженной. Она предшествует клиническим изменениям на 2–4 недели.

Тяжёлый дефицит витамина D в раннем неонатальном периоде ассоциирован с риском нарушения минерализации зубов (гипоплазия эмали, повышенная кариесогенность, аномалии формирования корней), задержкой становления моторных навыков, транзиторным угнетением врождённого иммунитета, повышающим частоту дерматитов и бактериально-вирусных инфекций в течение первого года жизни. Дополнительно длительная гипокальциемия может формировать склонность к нейрональной гипервозбудимости (фебрильные судороги, дискоординация).

Клинический анализ выявил системные организационные проблемы: отсутствие должной профилактики витамина D, недостаточное внимание первичного звена к метаболическим причинам пароксизмов, отсутствие образовательных материалов для родителей. На основании полученных данных были разработаны памятки для беременных женщин и молодых матерей с целью внедрения в профилактическую и просветительскую деятельность организаций здравоохранения.

Этот клинический пример демонстрирует последовательную биологическую цепочку: внутриутробный дефицит витамина D → нарушение всасывания кальция → гипокальциемия → пароксизмы → вторичный гиперпаратиреоз → гипофосфатемия → остеонидная перестройка → иммунная уязвимость → парапроктит. Он подчёркивает необходимость совершенствования протоколов раннего наблюдения и обязательного контроля D-статуса у новорождённых из групп риска.

**Выводы.** Проведённый клинико-патологический анализ убедительно показал, что случай представляет собой тяжёлую неонатальную D-дефицитную гипокальциемию, сформировавшуюся вследствие сочетания внутриутробного дефицита витамина D и отсутствия ранней постнатальной профилактики. Развитие выраженной ионизированной гипокальциемии привело к пароксизмальным состояниям, обусловленным нейрональной гипервозбудимостью, а динамическое повышение паратгормона и снижение уровня фосфора отражали становление вторичного гиперпаратиреоза — основного компенсаторного механизма в этих условиях. Клиническая картина, лабораторная динамика и отсутствие признаков резистентности к витамину D позволили исключить гипопаратиреоз, витамин-D-зависимые рахиты и другие орфанные варианты нарушений

минерального обмена. Полный регресс пароксизмов после коррекции уровня кальция и витамина D подтвердил дисметаболическую природу эпизодов. Случай подчёркивает необходимость обязательной профилактики витамина D в раннем неонатальном периоде и демонстрирует риски, связанные с недостаточной информированностью родителей и первичного звена здравоохранения. Выявленные организационные дефициты послужили основанием для разработки практико-ориентированных памяток для беременных и молодых матерей. Эти меры представляются важными и актуальными для улучшения качества неонатальной помощи и предотвращения подобных случаев в будущем.