

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ  
УЗБЕКИСТАН  
ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
КАФЕДРА «ДЕТСКИЕ БОЛЕЗНИ»**



**ЛЕКЦИЯ НА ТЕМУ:**

**РАХИТ**

(для студентов лечебного и медико-педагогического факультетов)

**ТАШКЕНТ – 2014**

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ  
УЗБЕКИСТАН**  
**ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ**  
**КАФЕДРА «ДЕТСКИЕ БОЛЕЗНИ»**



**«УТВЕРЖДАЮ»**

Декан лечебного факультета  
проф \_\_\_\_\_ Халматова Б.Т.

\_\_\_\_\_ 2014

**ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ПЕДИАТРИИ. ПЕРИОДЫ  
ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА**

(для студентов лечебного и медико-педагогического факультетов)

**Лектор:** профессор Халматова Б.Т.

## ТЕХНОЛОГИЯ ОБУЧЕНИЯ

Количество студентов-45-55	Время – 2 часа
Форма учебного занятия	Лекция - визуализация
План лекции	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Обучить студента критериям диагностики рахита.</li> <li>2. Продемонстрировать принципы проведения дифференциальной диагностики.</li> <li>3. Обучить студентов принципам лечения рахита</li> <li>4. Обучить студентов принципам профилактика рахита</li> <li>5. Обучить студентов составлению плана оздоровительных мероприятий.</li> </ol>
<b>Цель учебного занятия:</b> ознакомить студентов этиологией, патогенезом, распространенностю, принципами диагностики, дифференциальной диагностики, лечения и профилактики рахита.	
<i>Задачи преподавателя:</i> 1. Закрепить и углубить знания студентов о рахите 2. Обучить принципам ранней диагностики рахита 3. Объяснить принципы проведения дифференциальной диагностики 3. Выработать у студентов навыки самостоятельного принятия обоснованных решений при назначении реабилитационных мероприятий детям с рахитом 4. Ознакомить студентов принципами проведения профилактических мероприятий	<i>Результаты учебной деятельности:</i> Студент должен: 1. Дать определение рахита; 2. Дать характеристику детей с рахитом; 3. Перечислять клинические симптомы, характерные для рахита; 4. Проводить дифференциальную диагностику; 5. Назначать лечение при рахите 6. Проводить профилактические и реабилитационные мероприятия
Методы и техника обучения	Лекция – визуализация, техника: блиц-опрос, фокусирующие вопросы, техника «да-нет»
Средства обучения	Лазерный проектор, визуальные материалы, информационное обеспечение
Формы обучения	Коллективная
Условия обучения	Аудитория, приспособленная для работы с ТСО

## ТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТА ЛЕКЦИИ

Этапы, время	Деятельность	
	преподавателя	студентов
<u>1 этап</u> Введение (5 мин)	1. Сообщает название темы, цель, планируемые результаты лекции и план его проведения	1. Слушают
<u>2 этап</u> Актуализация знаний (20 мин)	<p>2.1. С целью актуализировать знания студентов задает фокусирующие вопросы:</p> <p>1. Назовите АФО костно-мышечной системы у детей</p> <p>2. Какие минералы способствуют развитию косной системы?</p> <p>3. В каком возрасте отмечаются первые проявления рахита?</p> <p>Проводит блиц опрос.</p> <p>2.2. Выводит на экран и предлагает ознакомиться с целью лекции. Комментирует содержание слайда. Слайд №1</p> <p>2.3. Выводит на экран слайд №2</p>	<p>2.1. Отвечают на вопросы</p> <p>2.2. Изучают содержание слайда №1</p> <p>2.3. Изучают содержание</p>
<u>3 этап</u> Информационный (55 мин)	<p>3.1. Последовательно излагает материал лекции по вопросам плана, использует визуальные материалы и систему фокусирующих вопросов:</p> <p>Вопрос по 1 плану: назовите основные критерии диагностики рахита?</p> <p>Вопрос по 2 плану: с какими заболеваниями нужно проводить дифференциальный диагноз?</p> <p>Вопрос по 3 плану: В чем заключается профилактика рахита?</p> <p>Акцентирует внимание на ключевых моментах темы, предлагает их записать.</p>	<p>3.1. Обсуждают содержание предложенных материалов, уточняют, задают вопросы.</p> <p>Записывают главное</p>
<u>4 этап</u> Заключительный (10 мин)	<p>4.1. Задает вопрос:</p> <p>1. Назовите причины развития рахита со стороны матери и ребенка</p> <p>2. Какие препараты витамина D знаете?</p> <p>4.2. Дает задание для самостоятельной работы:</p>	<p>4.1. Отвечают на вопрос</p> <p>4.2. Слушают, записывают</p>

## **РАХИТ**

Рахит — это нарушенная минерализация растущей кости, ведущая к нарушениям формирования скелета в раннем детстве. Рахит — полиэтиологичное обменное заболевание, обусловленное несоответствием между высокой потребностью растущего организма в солях фосфора, кальция и других остеотропных минеральных веществ, а также многих витаминов, в том числе и витамина D, и недостаточностью систем, обеспечивающих их транспорт и включение в метаболизм. У детей старше 1 года и взрослых подобное состояние называют остеомаляцией и остеопорозом (в последние годы в некоторых странах появилась тенденция термин «рахит» заменять термином «остеопения» даже у грудных детей).

Рахит — нередкое заболевание детей первого года жизни. Хотя его истинная распространенность неизвестна, у многих детей выявляют те или иные остаточные явления этого заболевания (аномалии прикуса и роста зубов, деформации черепа, грудной клетки, нижних конечностей и др). Дети, страдающие рахитом, входят в дальнейшем в группу часто болеющих детей.

### ***Этиология и патогенез.***

Впервые рахит был подробно описан в XVII веке в Англии. Хотя в то время причина его развития была неизвестна, было замечено, что возникновению заболевания способствует недостаток инсоляции. В 30-е годы XX века был открыт витамин D. Тогда же установили, что под действием УФО происходит его синтез в коже. В течение последующих 60 лет считали, что ведущая причина рахита — дефицит витамина D. С другой стороны, витамин D как лекарственный препарат появился лишь около 80 лет назад, но и в отдаленном прошлом дети из обеспеченных семей не страдали рахитом. В последние годы, когда стало возможным определение концентрации метаболитов витамина D в крови, оказалось, что гиповитаминоз D — только одна из причин, приводящих к развитию рахита. Основные причины дефицита фосфатов, солей кальция и других

остеотропных макро- и микро элементов, а также витаминов у детей раннего возраста следующие:

1. Дефицит солнечного облучения и пребывания на свежем воздухе, так как 90% эндогенно образующегося витамина D в организме синтезируется в коже под влиянием солнечного облучения. Доказано, что ежедневного пребывания на солнце в течение 1—2 ч с облучением лишь лица и кистей достаточно для поддержания нормального уровня метаболита витамина D в кровив течение недели.

2. Пищевые факторы: установлено увеличение частоты и тяжести рахита в группах детей:

- 1) находящихся на искусственном вскармливании неадаптированными смесями, в которые, в частности, не добавлен витамин D;
- 2) длительно находящихся на молочном вскармливании с поздним введением прикормов, при неполноценном питании матери;
- 3) получающих, главным образом, вегетарианские прикормы (каши, овощи) без достаточного количества животного белка (желток куриного яйца, мясо, рыба, творог), масла.

3. Недоношенность, которая предрасполагает к рахиту. Это обусловлено тем, что наиболее интенсивное поступление кальция и фосфора от матери к плоду происходит в последние месяцы беременности, и ребенок менее 30 недель гестации уже при рождении имеет остеопению — снижение массы костной ткани. В то же время при более быстрых темпах роста, чем у доношенных детей, недоношенным требуются большие количества кальция и фосфора в пище. Также следует отметить, что нерациональные питание и режим жизни беременной могут привести к меньшим запасам витамина D, кальция и фосфора при рождении и у доношенного ребенка.

4. Синдром мальабсорбции, например, при целиакии, при котором нарушается всасывание питательных веществ в кишечнике. Недостаточная активность лактазы также способствует нарушению утилизации пищевых ингредиентов.

5. Хронические заболевания печени и почек, которые приводят к снижению интенсивности образования активных форм витамина D.
6. Экологические факторы. Избыток в почве, а значит, и в воде, продуктах питания стронция, свинца, цинка и других металлов приводит к частичному замещению ими кальция в костях и способствует развитию рахита.
7. Наследственные аномалии обмена витамина D и кальциево-фосфорного обмена.
8. Наследственные аномалии обмена веществ (цистинурия, тирозинемия и др.).
9. Полигиповитаминозы.
10. Хронические инфекционные процессы.
11. Недостаточная двигательная активность вследствие перинатальных повреждений нервной системы или отсутствия в семье элементов физического воспитания (массаж, гимнастика и др.).

Обмен витамина D в организме весьма сложен. Исходные формы – эргокальциферол (витамин D<sub>2</sub>) и холекальциферол (витамин D<sub>3</sub>), поступающие с пищей – биологически малоактивны. Первое гидроксилирование исходных форм витамина D с их превращением в промежуточный (транспортный) метаболит, называемый 25-гидрохолекальциферолом, происходит в печени. 25-гидрохолекальциферолом в 1,5-2 раза активнее исходной формы. Затем происходит транспорт 25-гидрохолекальциферола в почки, где он вновь подвергается гидроксилированию и превращается в активные гормоноподобные метаболиты 1,25-дигидрохолекальциферол и 24,25-дигидрохолекальциферол. Именно эти метаболиты вместе с гормонами парашитовидных и щитовидной желез обеспечивают фосфорно-кальциевый обмен.

Значение имеет не столько истинный экзогенный дефицит витамина D, сколько недостаточная инсоляция, так как более 90% витамина D синтезируется в коже при УФО, а 10% поступает с пищей, т.е. кожный синтез

способен полностью покрыть потребность организма. 10 минутное облучение части тела достаточно для синтеза необходимого организму количества витамина D. Среди детей с рахитом только у 6% обнаружено снижение концентрации метаболитов витамина D в крови.

### ***Классификация рахита***

До настоящего времени наиболее распространена классификация рахита, предложенная в 1974 г С.О.Дулицким

<i>Период болезни</i>	<i>Тяжесть течения</i>	<i>Характер течения</i>
Начальный	I степень – легкая	Острое
Разгар болезни	II степень – средней тяжести	
Реконвалесценция	III степень - тяжелая	Подострое
Остаточные явления		

### ***Клиническая картина***

*Начальный период.* Первые признаки заболевания возникают обычно на 2-3-м месяце жизни. Изменяется поведение ребенка: появляются беспокойство, пугливость, повышенная возбудимость, вздрагивания при внешних раздражителях. Сон становится поверхностным и тревожным. Усиливается потоотделение, особенно на коже волосистой части головы и лица, отмечают стойкий красный дермографизм. Пот имеет кислый запах и раздражает кожу, вызывая зуд. Ребенок трется головой о подушку, появляются участки облысения на затылке. Физиологический гипертонус мышц, характерный для этого возраста, сменяется мышечной гипотонией. Появляется податливость швов черепа и краев большого родничка, намечаются утолщения на ребрах в местах реберно-хрящевых сочленений («рахитические четки»).

На рентгенограммах костей запястья выявляют незначительное разрежение костной ткани. При биохимическом исследовании крови обнаруживают нормальную или даже повышенную концентрацию кальция и снижение концентрации фосфатов, возможно повышение активности щелочной фосфатазы. В анализе мочи выявляют фосфатурию, увеличение количества аммиака и аминокислот.

*Период разгара* приходится чаще всего на конец первого полугодия жизни и характеризуется ещё более значительными расстройствами со стороны нервной системы и опорно-двигательного аппарата. Процессы остеомаляции, особенно ярко выраженные при остром течении рахита, приводят к размягчению плоских костей черепа (краниотабес) с последующим, часто односторонним уплотнением затылка. Возникают податливость и деформация грудной клетки с вдавлением в нижней трети грудины («грудь сапожника») или ее выбухание («куриная», или «килевидная» грудь). Характерно О-образное (реже X-образное) искривление длинных трубчатых костей. Формируется суженный плоскорахитический таз. В результате выраженного размягчения ребер возникает углубление по линии прикрепления диафрагмы (харрисонова борозда). Гиперплазия остеоидной ткани, превалирующая при подостром течении рахита, появляется образованием гипертрофированных лобных и теменных бугров, утолщением в области запястий, реберно-хрящевых сочленений и межфаланговых суставов пальцев рук с образованием так называемых «браслеток», «рахитических четок», «нитей жемчуга».

На рентгенограммах длинных трубчатых костей видны бокаловидные расширения метафизов, размытость и нечеткость зон предварительного обозреваемого.

Отчетливо выражены гипофосфатемия, умеренная гипокальциемия, повышена активность щелочной фосфатазы.

*Период реконвалесценции* характеризуется улучшением самочувствия и состояния ребенка. Улучшаются или нормализуются статические функции. На рентгенограммах обнаруживают изменения в виде неравномерного уплотнения зон роста. Содержание фосфора в крови достигает нормы или несколько превышает ее. Небольшая гипокальциемия может сохраняться, а иногда даже усиливаться.

*Период остаточных явлений.* Нормализация биохимических показателей и исчезновение симптомов активного рахита свидетельствуют о

переходе заболевания из активной фазы в неактивную – период остаточных явлений. Признаки перенесенного рахита (остаточные деформации скелета и мышечная гипотония) могут длительно сохраняться.

### *Диагностика и дифференциальная диагностика*

Диагноз ставят на основании клинической картины и подтверждают биохимическим анализом крови (определение концентрации фосфора, кальция и активности щелочной фосфатазы). Динамика и соотношение этих показателей позволяют уточнить период заболевания. Концентрация фосфора при рахите может снижаться до 0,65 ммоль/л (норма у детей до 1 года 1,3-2,3 ммоль/л), концентрация кальция составляет 2-2,3 ммоль/л (норма 2,5-2,7 ммоль/л). Активность щелочной фосфатазы повышается. Для рахита характерны изменения на рентгенограммах костей: в метафизарной зоне увеличивается щель между эпифизом и диафизом; эпифиз приобретает блюдцеобразную форму, ядра окостенения выявляются нечетко, зоны предварительного обызвествления размыты и нечеткие, остеопороз. В период реконвалесценции зоны обызвествления неровные. Бахромчатые за счет неравномерного уплотнения. Нарушения в зонах роста характерны для дефицита фосфора и кальция.

Дифференциальную диагностику рахита проводят с так называемыми рахитоподобными заболеваниями. В практической деятельности часто приходится дифференцировать рахит с перинатальным поражением ЦНС. Кроме того нужно исключить вторичный рахит, развивающийся при длительном применении некоторых лекарственных средств, например глюкокортикоидов (антагонисты витамина D по влиянию на транспорт кальция), гепарина (препятствует отложению фосфорно-кальциевых солей в костях), фуросемида, фосфатов, магния и антацидов, содержащих алюминий.

### *Лечение*

Лечение должно быть комплексным, длительным и направленным на устранение вызвавших его причин. В настоящее время основное значение придают неспециальному лечению, включающему правильное питание

кормящей женщины с постоянным приёмом минерально-витаминного комплекса, рациональное вскармливание ребенка, организацию режима, соответствующего его возрасту, длительное пребывание на свежем воздухе с достаточной инсоляцией, лечебную гимнастику и массаж, закаливание, лечение сопутствующих заболеваний.

Специфическое лечение рахита включает назначение витамина D, препаратов кальция, фосфора и других микронутриентов.

#### *Лечебные дозы витамина D*

<i>Степень тяжести рахита</i>	<i>Суточная доза витамина D, МЕ</i>	<i>Продолжительность курса, сут</i>
I степень	1000 – 1500	30
II степень	2000 – 2500	30
III степень	3000 - 4000	45

После окончания курса лечения назначают витамин D в профилактических дозах (100-200 МЕ/сут, не более 400 МЕ/сут). Следует помнить, что увеличение профилактической дозы может привести к гипервитаминозу D. Многие педиатры предлагают назначать детям не витамин D, а комплекс витаминов, так как рахит часто сопровождается полигиповитаминозом.

#### *Профилактика*

В настоящее время рекомендуют делать основной упор на неспецифические методы профилактики рахита как до, так и после рождения ребенка.

- Антенатальная профилактика рахита включает полноценное питание беременной, длительные прогулки на свежем воздухе, занятия физкультурой, постоянный прием комплекса витаминов для беременных с микроэлементами. Беременным не назначают УФО и витамин D в больших дозах, так как существуют сведения, что у детей, матери которых получали во время беременности УФО, перинатальные поражения ЦНС развиваются чаще и протекают тяжелее. Витамин D в

больших дозах может привести к повреждению плацентарного барьера и задержке внутриутробного развития плода. Отмечена повышенная чувствительность к витамину D у детей, матери которых целенаправленно получали его во время беременности. В микронутриентных комплексах последнего поколения для беременных содержание витамина D снижено с 400 до 200-250 МЕ.

- Постнатальная профилактика рахита включает постоянный прием кормящей матерью минерально-витаминного комплекса, естественное вскармливание, соблюдение режима дня, закаливание, массаж и гимнастику, прогулки на свежем воздухе.

### **ГИПЕРВИТАМИНОЗ D**

Педиатры говорят: «Лучше небольшой рахит, чем гипервитаминоз D». Гипервитаминоз D (интоксикация витамином D) – состояние, обусловленное как прямым токсическим действием препарата на клеточные мембранны, так и повышенной концентрацией в крови солей кальция, откладывающихся в стенках сосудов внутренних органов, в первую очередь почек и сердца. Гипервитаминоз D возникает при передозировке этого витамина или индивидуальной повышенной чувствительности к нему. Выделяют острую и хроническую интоксикацию витамином D.

#### *Клиническая картина*

**Острая интоксикация витамином D** чаще развивается у детей первого полугодия жизни при массивном приеме витамина D в течение относительно короткого промежутка времени (за 2-3 нед) или индивидуальной гиперчувствительности к витамину. При этом появляются признаки нейротоксикоза или кишечного токсикоза: резко снижен аппетит, ребенка мучит жажда, часто возникает рвота, быстро уменьшается масса тела, развивается обезвоживание, появляются запоры. У некоторых детей регистрируют кратковременную потерю сознания, возможны тонико-клонические судороги.

**Хроническая интоксикация витамином D** возникает на фоне длительного (6-8 мес и более) применения препарата в умеренных, но все таки превышающих физиологическую потребность дозах. Клиническая картина выражена менее отчетливо и включает повышенную раздражительность, плохой сон, слабость, боли в суставах, постепенное нарастание дистрофии, преждевременное закрытие большого родничка, изменения со стороны сердечно-сосудистой и мочевой систем.

**Лечение** проводят в стационаре. Отменяют витамин D и инсоляцию, назначают витамины А и Е, инфузционную терапию в сочетании с диуретиками. В тяжелых случаях назначают преднизолон коротким курсом.

**Прогноз** серьезен. Наиболее неблагоприятно развитие нефрокальциноза и хронического пиелонефрита с последующим развитием ХПН.

### **Литература:**

1. Детские болезни, под ред. Н П. Шабалова, 2007
2. Детские болезни, под ред. А.А. Баранова, 2009
3. Детские болезни, Т.О.Даминов, Б.Т. Халматова, У.Р.Бабаева, 2013
4. «Болезни детей раннего возраста», - руководство для врачей под редакцией А.А.Баранова, - Москва-Иванова, 1998
5. Клиническая медицина. Справочник практического врача. М., 1997, Т.1
6. Парижская Т.В.. Справочник педиатра. ЭКСМО, Москва 2004 г.
7. Справочник врача общей практики. Под редакцией акад. РАМН. Н.Р.Палеева. ЭКСМО 2002 г
8. Справочник педиатра. Санкт-Петербург, Москва, 2004
9. «Справочник семейного врача» (Детские болезни), - Минск, 2000
- 10.The five Minute child Health Advisor/ - M. William Schwartz, MD., - 1998, USA
- 11.A therapist's guide to pediatric assessment, - Linda King-Thomas, Bonnie J. Hacker, 1987, USA
- 12.Pediatrics, - Margaret C. Heagarty., William J. Moss, -1997, USA