

РЕЦЕНЗИЯ

На лекции на тему: «**РАХИТ У ДЕТЕЙ**».

Составители: А.Г.Арзибеков - АГМИ, кафедра ПДБ и педиатрия, зав. кафедра, доцент.
М.А. Умарова – старший преподаватель, кафедра ПДБ и педиатрии

Рахит - широко распространенное заболевание детей первых двух лет жизни. Возможно и более позднее развитие рахита, как правило, в периоды наиболее интенсивного увеличения размеров тела и скелета. В последние годы МЗ Республике Узбекистан большое внимание уделяет охране здоровья детей. С этой целью МЗ РУз рекомендует постоянно повышать качество профилактических осмотров и диспансеризацию населения, прежде всего женщин и детей, развивать сеть и совершенствовать работу медико-генетических консультации, усилить лечебно-оздоровительную работу.

В связи с этим авторы данной лекционный материал поставили перед собой задачу всесторонне осветить современные методы клинического и специального исследования детей с заболеваниями рахита. В данной методической рекомендации подробно изложены методы клинического обследования больного ребёнка с данной патологией. Рахит встречается во всех, но особенно часто у тех, северных народов, где отмечается недостаток солнечного света. Дети, рожденные осенью и зимой, болеют рахитом чаще и тяжелее.

Большое место отведем методике изучения жалоб больного ребёнка и его близких, сбору анамнеза болезни и жизни пациента с учетом его возраста.

Учтены достижения современной медицины последних лет с целью диагностики заболеваний рахита.

В целом представленная лекционный материал послужит очень ценным дополнением, а уже имеющийся медицинской литературе может быть использована как учебное пособие для студентов медицинских Вузов, а также для практических врачей.

РЕЦЕНЗЕНТ: профессор кафедры
факультетской педиатрии, народной
медицины и неонатологии

Ш.К.Хакимов

5. РАХИТ У ДЕТЕЙ

ПЛАН:

- 1. Проблема рахита. Понятие «рахит». Этиология. Патогенез. Патологическая анатомия.**
- 2. Классификация. Клиника. Диагностика.**
- 3. Лечение. Профилактика.**

1. ВВЕДЕНИЕ.

Рахит - широко распространенное заболевание детей первых двух лет жизни. Возможно и более позднее развитие рахита, как правило, в периоды наиболее интенсивного увеличения размеров тела и скелета. Рахит известен очень давно и упоминается в трудах Сорана Эфесского (98-138 гг. н.э.) и Галена (131-211 г.до н.э). Клиническое и патологоанатомическое описание рахита дал английский ортопед Ф.Глиссон в 1650 г. Некоторое время его называли «английской болезнью», так как это заболевание в Англии было чрезвычайно распространено. Английское название rickets произошло от древнеанглийского wickken, что означает «искривлять», а Глиссон изменил его на греческое rhachitis (позвоночник), так как при рахите именно он значительно деформируется.

В начале XX в. русский ученый И.Шабад обнаружил, что рыбий жир трески достаточно эффективен для профилактики и лечения рахита, а американский исследователь Мелланби в 1920 г. установил, что активным действующим началом в рыбьем жире является жирорастворимый витамин. Открыл и получил витамин Д. Макколлум в 1922г., после чего появилась возможность изучения его специфического действия на кости, мышцы, кишечник и почечные каналы. Рахит встречается во всех, но особенно часто у тех, северных народов, где отмечается недостаток солнечного света. Дети, рожденные осенью и зимой, болеют рахитом чаще и тяжелее. По данным В.Оснера (1928) рахит в начале XX века встречался приблизительно у 50-80% детей Австралии и Англии. В первой половине XX в. в России рахит выявлялся у 46-68% детей первых двух лет жизни. В Болгарии, где много солнечных дней в году, распространенность рахита среди детей до года составляла около 20%. Частота рахита в последние годы в Узбекистане среди детей раннего возраста колеблется от 50 до 70 %.

2. ОПРЕДЕЛЕНИЕ РАХИТА.

По определению Н.Ф. Филатова (1891) рахит является общим заболеванием организма, проявляющимся, главным образом, своеобразным изменением костей. Согласно современным представлениям, рахит - заболевание, обусловленное временным несоответствием между потребностями растущего организма в Р и Са и недостаточностью систем, обеспечивающих их доставку в организм ребенка (Спиричев В.Б, 1980).

Рахит - общее заболевание организма ребенка, сопровождающееся нарушением обмена веществ, в первую очередь фосфорно-кальциевым, а также значительными расстройствами костеобразования и нарушением функций

всех ведущих органов и систем, непосредственной причиной, которого, чаще всего, является гиповитаминоз Д (Исаева Л.А., 1982).

3. ЭТИОПАТОГЕНЕЗ РАХИТА

Основной и наиболее частой причиной возникновения «классического» рахита является недостаточное поступление витамина Д с пищей или недостаточное образование его в коже. Обычно рахит развивается у детей, имеющих те или иные факторы предрасположенности, спектр, которых у каждого ребенка индивидуален.

Таблица 1

ФАКТОРЫ, ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ К РАХИТУ

Со стороны матери	Со стороны ребенка
1. Возраст матери (менее 17 и более 35 лет).	1 . Время рождения (чаще болеют дети, рожденные с июня по декабрь).
2. Токсикозы беременности.	2. Недоношенность, морфофункцио-нальная незрелость.
3. Экстрагенитальная патология (обменные заболевания, патология ЖКТ, почек).	3. Большая масса при рождении (более 4 кг).
4. Дефекты питания во время беременности и лактации (дефицит белка, Са, Р, витамина Д, В1, В2, В6)	4. «Бурная» прибавка в весе в течение первых трех месяцев жизни.
5. Несоблюдение режима дня (недостаточная инсоляция, гиподинамия).	5. Вскармливание грудным, но «старым» молоком кормилицы.
6. Осложненные роды.	Раннее искусственное и смешанное вскармливание неадаптированными молочными смесями.
7. Неблагоприятные социально-экономические условия.	7. Недостаточное пребывание на свежем воздухе.
	8. Недостаточный двигательный режим (тугое пеленание, отсутствие ЛФК и массажа).
	9. Перинатальная энцефалопатия с поражением III желудочка.
	10. Заболевания кожи, печени, почек, синдром мальабсорбции.
	11 . Частые ОРВИ и кишечные инфекции.

	12. Прием противосудорожных препаратов (типа фенобарбитала и др)
--	--

Обмен витамина Д в организме очень сложен. В настоящее время установлено, что витамин Д₃ (холекальциферол) образуется в коже под воздействием ультрафиолетовых лучей определенной длины (280-310 нм - лучи Дорио). В Узбекистане солнечные лучи содержат в основном ультрафиолет, не входящий в диапазон лучей Дорио. Поэтому, несмотря на обилие солнца в нашей стране, рахит у нас все же широко распространен. При благоприятных условиях в коже ребенка образуется необходимое количество витамина Д. При недостаточной инсоляции, обусловленной климатическими особенностями (частые туманы, облачность, задымленность атмосферного воздуха) или бытовыми условиями, интенсивность синтеза витамина Д снижается.

Поэтому заболевание рахитом выше в промышленных районах, чем в сельских, особенно в осенне-зимний периоды. В ЖКТ витамин Д поступает в виде холекальциферола (Д₃) из продуктов животного происхождения или эргокальциферола (Д₂) в виде лекарственных препаратов.

В организме, путем сложных превращений в печени и почках, эти формы витамина Д преобразуются в более активные метаболиты, способные регулировать всасывание солей Са и Р в тонком кишечнике, реабсорбцию в почках и отложение их в костях. Многокомпонентную регуляцию фосфорно-кальциевого гомеостаза, в основном, осуществляют паратгормон, витамин Д и кальцитонин. В случае нарушений гомеостаза Са и Р действие перечисленных веществ на клетки -«мишени» различных органов (костный мозг, ЖКТ, печень, почки) способствует быстрому восстановлению оптимального уровня Са вне и внутри клеток организма. Нарушение структуры и функции названных органов, биохимических систем вызывает различные гипокалиемические состояния. Для того, чтобы определить основное звено нарушения обмена Са, необходимо представить общую схему регуляции фосфорно-кальциевого гомеостаза.

Физиологические колебания Са и Р поддерживаются в довольно узких границах: нижний нормальный уровень общего Са крови равен 2, верхний - 2,8 ммоль/л. Гипокальциемия немедленно активизирует синтез паратиреоидного гормона, который усиливает выведение Са из костной ткани в кровь, а также Р почками, в результате уменьшения его реабсорбции в почечных канальцах, и сохраняет, таким образом, нормальное соотношение Са:Р (в норме оно составляет 2:1).

Второй основной регулятор гомеостаза Са это витамин Д. Его гомеостатическое действие направлено на восстановление сниженного уровня Са в крови и более медленного, по сравнению с паратгормоном. Если последний является фактором быстрого реагирования на угрожающую организму гипокальциемию и восстановление уровня Са происходит ценой деструкции костной ткани с развитием выраженного остеопороза, то витамин

Д осуществляет более «тонкую» регуляцию фосфорно-кальциевого обмена на уровне многих органов. В условиях гипокальциемии витамин Д действует на кость аналогично паратгормону - временно увеличивает резорбцию ткани, одновременно усиливая всасывание Са из кишечника. После восстановления Са в крови до нормы витамин Д улучшает качество костной ткани: способствует увеличению количества остеобластов, уменьшает кортикальную порозность и резорбцию кости. Рецепторы к витамину ДЗ имеют клетки многих органов, обеспечивая универсальную регуляцию ферментных внутриклеточных систем. Конечным эффектом взаимодействия витамина ДЗ и рецепторов клеток-«мишеней» является усиление функций клеток и, следовательно, органа. Отсюда нетрудно представить последствия дефицита витамина Д.

Возникшая, в результате этого или любой другой причины, гипокальциемия является первым звеном в механизме развития сложных патофизиологических процессов, формирующих клиническую картину рахита. Гипокальциемия активизирует деятельность паращитовидных желез и вызывает гиперпродукцию паратгормона, который мобилизует выведение неорганического кальция из костей. Местом его приложения являются также ЖКТ и почки. В частности, в тонком кишечнике нарушается всасывание солей Р и Са, снижается реабсорбция фосфатов и аминокислот в почечных канальцах. В результате сравнительно быстро возникают гипофосфатемия и гипопротеинемия, обуславливающие снижение щелочного резерва крови и развитие ацидоза. Ацидоз нарастает также за счет уменьшения образования цитратов, регулируемого витамином Д.

Гипофосфатемия (в качестве компенсаторной реакции) приводит к усиленному отщеплению фосфора от органических соединений. Прежде всего это касается фосфатидов миелиновых оболочек нервных отводов, клеток и аденозинфосфорных кислот мышечной ткани. Демиелинизация обуславливает преобладание процессов возбуждения, сменяющихся затем выраженными реакциями торможения. В мышечной ткани нарушается энергетический обмен и снижается тонус.

Ацидоз вызывает универсальные расстройства микроциркуляции. Следствием этого являются патологические реакции ЦНС и внутренних органов, особенно тех, которые в силу своего строения могут служить дополнительными органами выделения. Повышаются порозность сосудистой стенки, секреция слизиобразующих желез ЖКТ и легких, которые выделяют недоокисленные продукты обмена. При ацидозе развивается также дистония вегетативной нервной системы, обычно с преобладанием ваготонии. Выраженные нарушения приводят вначале к функциональным, а затем и к морфологическим изменениям внутренних органов, в первую очередь систем дыхания и пищеварения. Снижается иммунологическая защита и создается своеобразный преморбидный фон, способствующий более частым заболеваниям и более затяжному их течению.

Остеогенез нарушается вследствие извращения обмена Са, Р, цитратов и дефицита активного метаболита витамина Д, регулирующего отложение

известны в костях. Вымывание солей Са из костей приводит к остеопорозу. Кости постепенно размягчаются и легко искривляются под действием неравномерной мышечной тяги и тяжести тела (рахитическая остеомаляция). Замедляются процессы обызвествления костей, соли Са и Р откладываются в остеоидной ткани, не происходит нормальной резорбции хряща. В зонах роста беспорядочно размножаются хрящевые и остеоидные клетки. Эпифизы трубчатых костей и костная ткань в точках роста утолщаются (гиперплазия остеоидной ткани). Одновременно замедляется рост костей в длину и развивается гипоплазия костной ткани. Гипофосфатемия и ацидоз - основные нарушения обмена при рахите, лежащие наряду с дефицитом витамина Д в основе поражения ведущих органов и систем, а также расстройства остеогенеза.

Таблица 2.

ПОСЛЕДСТВИЯ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА Д.

Органы	Последствия дефицита
Костный мозг и кости	Остеопороз, остеомаляция, миелофиброз, анемия, миелоидная дисплазия
ЖКТ	Снижение реабсорбции Са, Р, Mg, гепатолиенальный синдром, нарушение моторики ЖКТ
Лимфоидная система	Снижение иммунитета, синтеза интерлейкинов I, II, фагоцитоза, продукции интерферона, недостаточная экспрессия Ia антигена, реализующая предрасположенность к атонии.
Мышечная система	Мышечная гипотония, судороги (спазмофилия)

Третьим основным регулятором фосфорно - кальциевого обмена являются кальцитонин — гормон щитовидной железы, который снижает активность и количество остеокластов. Кальцитонин усиливает отложение Са в костную ткань, ликвидируя все виды остеопороза.

У детей раннего возраста в подавляющем большинстве случаев встречается рахит, вызванный дефицитом витамина Д. Эта форма рахита (Д-дефицитный, младенческий) рассматривается как самостоятельное заболевание.

Изменения костной системы, аналогичные Д - дефицитному рахиту, могут иметь место при первичных генетически детерминированных и вторичных заболеваниях органов, участвующих в метаболизме витамина Д: паращитовидных желез ЖКТ, почек, печени, костной системы. В таких случаях диагноз «рахит» утрачивает нозологическую характеристику как рахитоподобный синдром основного заболевания (гипопаратиреоза, почечного тубулярного ацидоза и т.д.). Нарушение фосфорно- кальциевого

обмена возможно при длительном применении некоторых лекарственных препаратов с развитием ятрогенной остеопатии.

Ятрогенные остеопатии вызывают:

- глюкокортикоиды
- тиреоидные гормоны
- противосудорожные средства
- химиотерапевтические препараты
- лучевая терапия
- гепарин (терапия более 3 месяцев)
- антациды (длительное использование)
- циклоспорин
- гонадотропин
- производные фенотиазина.

4.КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.

Заболевание возникает или обостряется обычно поздней осенью или зимой, а в конце весны и летом наступает самоизлечение.

В результате нарушения обмена Са и Р и дефицита активного метаболита витамина Д наблюдаются нарушения со стороны ЦНС, костной ткани, многих внутренних органов.

Первые симптомы рахита обычно появляются в возрасте 1-2 месяцев, развернутая клиническая картина обнаруживается обычно в 3-6 месячном возрасте. Характерная клиническая картина рахита служит основой его диагностики. Являясь общим заболеванием, рахит сопровождается появлением различных симптомов.

Таблица 3.

СИМПТОМЫ РАХИТА В НАЧАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ.

Органы и системы	Симптомы
Центральная и вегетативная нервная система	Беспокойство, пугливость, раздражительность, вздрагивания при ярком свете, звуке, нарушение сна, потливость (липкий пот), красный дермографизм
Кожа	Повышенная влажность, снижение тургора, упорная потница, «облысение» затылка
Мышечная система	Мышечная гипотония, запоры
Костные изменения	Небольшая «поддатливость краев» большого родничка
Лабораторные данные	Са крови - норма; Р крови - норма или снижен; ЩФ крови - повышена; Р мочи - снижен. Ацидоз метаболия.
Рентгенологические изменения	Обычно отсутствуют

При рахите отмечается последовательное возникновение симптомов поражения отдельных органов. Начальные клинические признаки

заболевания (потливость, нарушение сна, потеря аппетита, стойкий красный дермографизм) внимательные родители могут отметить с конца 1-го - начала 2-го месяца жизни. Эти явления обусловлены вегетативными нарушениями. Вскоре появляются изменения со стороны ЦНС: беспокойство, повышенная возбудимость, вздрагивания при громком звуке, ярком свете. У ребенка может ухудшиться сон, он начинает вертеть головой, отмечается «облысение» затылка, усиливается потоотделение с характерным кислым запахом. На коже появляется упорная потница. Характерным является пониженный тонус мышц и появление запоров. Костные изменения в этот период обычно отсутствуют, может отмечаться небольшая податливость краев большого родничка. При рентгенографии костей изменений не наблюдается. При биохимическом исследовании крови содержание Са, как правило, в пределах нормы. Может быть снижение уровня Р в крови и повышенная экскреция его с мочой.

Длительность начального периода обычно колеблется от 2-3 недель до 2-3 месяцев и зависит от условий жизни ребенка и факторов, способствующих его развитию. Под влиянием лечения и устранения причин, предрасполагающих к рахиту, заболевание может закончиться через несколько недель полным выздоровлением. В противном случае появляются более выраженные костные изменения. Наиболее сильно поражаются те кости, рост которых наиболее интенсивен в этот период. Одним из ранних признаков нарушения костной системы при рахите является краниотабес. Чаще всего наблюдается размягчение задних частей теменных костей и чешуи затылочной кости, реже изменяются другие кости свода. Характерна податливость и по ходу черепных швов. Краниотабес чаще всего наблюдается у детей до 6 месячного возраста.

Вторым симптомом поражения костей является появление «четок» на ребрах (утолщения в области костно-хрящевых соединений на 7-10 ребрах), которые образуются на 3-м месяце жизни. У больных рахитом отмечается позднее закрытие родничков и швов. Зубы прорезываются с большим опозданием (у детей с ранним развитием рахита). В случаях более позднего развития рахита зубы прорезываются беспорядочно или с большими промежутками времени. Зубы могут иметь дефекты эмали, характерно раннее развитие кариеса.

Во втором полугодии жизни при нарастании нагрузки на кости появляются рахитические изменения позвоночника (кифоз, сколиоз, лордоз), грудной клетки (развернутость нижней апертуры с появлением гаррисоновой борозды и деформации грудной клетки по типу «грудь сапожника», «куриная грудь» костей таза (плоский или клювовидный таз), нижних конечностей (Х- или О-образные ноги). «С Развитие искривления нижних конечностей при отсутствии лечения обычно появляются на втором году жизни. Разрастание остеонной ткани приводит к разрастанию вздутый и остеофитов, характерной квадратной форме черепа, «олимпийского лба». Гиперплазия костной ткани в области эпифизов трубчатых костей способствует появлению рахитических «браслетов», «нитей жемчуга».

Выраженные костные деформации, изменения со стороны центральной и вегетативной нервной системы, нервно-мышечного и суставного аппарата приводят к задержке моторного развития (дети позже начинают держать голову, поворачиваться, сидеть и ходить).

При рахите характерны нарушения со стороны многих других органов и систем. Наряду с мышечной гипотонией отмечается слабость связочного аппарата (разболтанность суставов, феномен «гуттаперчевого ребенка»).

Вследствие слабости дыхательной мускулатуры и деформации грудной клетки могут отмечаться функциональные изменения со стороны дыхательной системы и нарушение дыхания. Кроме того, при рахите снижаются показатели иммунитета. Указанные нарушения предрасполагают к более частым воспалительным заболеваниям верхних и нижних дыхательных путей. В ряде случаев вследствие выраженной мышечной гипотонии, возможно расширение границ сердца. На ЭКГ отмечается снижение вольтажа зубцов, удлинение интервала P-Q, уширение комплекса QRS и увеличение систолического показателя.

Таблица 4

**СИМПТОМЫ РАХИТА В ПЕРИОД РАЗВЕРНУТОЙ
КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ.**

Органы и системы	Симптомы
Центральная и вегетативная нервная система.	Усиление потливости. Нарастание общей слабости. Отставание в психомоторном развитии. Эмоциональная лабильность.
Мышечная система.	Мышечная гипотония (возможно усиление запоров). «Разболтанность» суставов. «Лягушачий» живот. Высокое стояние диафрагмы
Костные изменения	Краниотабес. Уплотнение затылка. Квадратная форма черепа. Увеличение лобных, затылочных бугров. «Олимпийский» лоб. «Седловидный» нос. Нарушение прорезывания зубов (неправильное и несвоевременное). Нарушение прикуса. Деформация грудной клетки и позвоночника («грудь сапожника», «куриная грудь», кифоз, лордоз, сколиоз). Развернутость нижней апертуры («гаррисонова» борозда). Искривление длинных трубчатых костей. «Плоскоррахитический таз. «Четки» на ребрах. «Браслетки» в области запястья. «Нити жемчуга» в межфаланговых суставах пальцев рук

Лабораторные данные	Са крови снижен. Р крови снижен. ЩФ крови повышена. Ацидоз. рН мочи повышен или в норме.
Рентгенологические изменения.	Остеопороз, бокаловидные расширения метафизов, размытость и нечеткость зон предварительного обызвествления.

Следует отметить, что мышечная гипотония и электролитные сдвиги у больных рахитом могут сопровождаться нарушением моторики ЖКТ и появлением склонности к запорам. Гипотония мышц передней брюшной стенки приводит к образованию характерного «лягушачьего» живота. В ряде случаев возможно образование грыж (паховой, пупочной) и расхождение мышц передней брюшной стенки.

У большинства больных отмечается гипохромная анемия.

Выраженные костные деформации и нарушения со стороны других органов встречаются не всегда и характерны только для тяжелых форм, которые в последние годы встречаются нечасто и требуют проведения дифференциальной диагностики с тубулопатиями (рахитоподобными заболеваниями). Легкие же формы рахита встречаются более чем у 60% детей первого года жизни.

В период реконвалесценции значительно улучшается общее самочувствие, исчезают вегетативные и неврологические нарушения, нормализуется содержание Са и Р в крови (уровень Са может быть несколько сниженным из-за интенсивного отложения его в костях).

Перенесенный и нелеченый рахит в раннем возрасте может оказать неблагоприятное влияние на рост и развитие детей в более старшем возрасте. Остаются стойкие костные деформации скелета, присоединяются сколиоз, плоскостопие. Может развиваться деформация костей таза («плоскоррахитический» таз). Довольно часто развивается кариес молочных, а затем и постоянных зубов. В тяжелых случаях возможно отставание в росте. В школьном возрасте может развиваться близорукость.

Таблица 5.

**СИМПТОМЫ РАХИТА В ПЕРИОД РАЗВЕРНУТОЙ
КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ.**

Органы и системы	Симптомы
Центральная и вегетативная нервная система.	Усиление потливости. Нарастание общей слабости. Отставание в психомоторном развитии. Эмоциональная лабильность.
Мышечная система.	Мышечная гипотония (возможно усиление запоров). «Разболтанность» суставов. «Лягушачий» живот. Высокое стояние диафрагмы
Костные изменения	Краниотабес. Уплотнение затылка. Квадратная форма черепа.

	Увеличение лобных, затылочных бугров. «Олимпийский» лоб. «Седловидный» нос. Нарушение прорезывания зубов (неправильное и несвоевременное). Нарушение прикуса. Деформация грудной клетки и позвоночника («грудь сапожника», «куриная грудь», кифоз, лордоз, сколиоз). Развернутость нижней апертуры («гаррисонова» борозда). Искривление длинных трубчатых костей. «Плоскоррахитический таз. «Четки» на ребрах. «Браслетки» в области запястья. «Нити жемчуга» в межфаланговых суставах пальцев рук
Лабораторные данные	Са крови снижен. Р крови снижен. ЩФ крови повышена. Ацидоз. рН мочи повышен или в норме.
Рентгенологические изменения.	Остеопороз, бокаловидные расширения метафизов, размытость и нечеткость зон предварительного обызвествления.

5. СОВРЕМЕННАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ РАХИТА.

В 1990 году согласно методическим рекомендациям МЗ СССР «Профилактика и лечение рахита у детей раннего возраста» предложена следующая классификация рахита.

По степени тяжести:

1 степень - легкая; 2 степень - среднетяжелая; 3 степень - тяжелая. **По течению:**

1) острое; 2) подострое; 3) рецидивирующее.

Рахит 1 степени тяжести характеризуется изменениями со стороны ЦНС, мышечной системы и костей. **Для рахита 2 степени тяжести** характерны выраженные изменения со стороны костной системы и мышц. **Рахит 3 степени тяжести** характеризуется размягчением костей основания черепа, запавшей переносицей, экзофтальмом, «олимпийским» лбом, грубой деформацией грудной клетки и позвоночника, утолщением эпифизов предплечья и фаланг пальцев, деформацией трубчатых костей нижних конечностей. У детей, больных рахитом, нарушается время появления и порядок прорезывания зубов. Характерна выраженная мышечная гипотония, увеличение объема живота, а также задержка развития статистических, моторных функций (не могут садиться, вставать, ходить); наблюдается нарушение функций многих внутренних органов и систем. В ряде случаев возможно развитие гипохромной анемии, связанной не только с дефицитом

железа, но и со структурно-функциональными изменениями мембран эритроцитов.

Течение рахита.

1. Острое - чаще отмечается у детей первого полугодия жизни, родившихся с крупной массой (более 4 кг) или у младенцев с большой ежемесячной прибавкой массы. При этом характерным является:

- быстрое нарастание симптомов;
- преобладание процессов остеомаляции над процессами остеоидной гиперплазии.

2. Подострое течение - чаще встречается у детей с внутриутробной или постнатальной гипотрофией, недоношенных детей или у младенцев, получивших недостаточную дозу витамина Д в первом полугодии. Оно характеризуется:

- более медленным развитием заболевания;
- преобладанием симптомов остеоидной гиперплазии над процессами остеомаляции.

Рахит с подострым течением может переходить в острый у, часто болеющих острыми респираторными заболеваниями, детей.

3. Рецидивирующее течение - характеризуется периодами клинического улучшения и ухудшения течения заболевания. При отсутствии терапии или при недостаточном лечении, возможно непрерывно рецидивирующее течение рахита.

Каковы же характерные признаки рахита? К ним относятся:

- 1) краниотабес;
- 2) задержка зарастания родничков и черепных швов;
- 3) утолщение и выпячивание лба;
- 4) дефект зубной эмали;
- 5) пальпаторно «браслетки» на запястьях;
- 6) Х- и О- образные ноги;
- 7) «куриная» грудь;
- 8) «гаррисонова» борозда;
- 9) рахитические «четки».

6. ЛЕЧЕНИЕ РАХИТА.

Целью лечебных мероприятий при рахите является нормализация фосфорно-кальциевого обмена, ликвидация ацидоза, дефицита витамина Д. Лечение рахита должно быть комплексным. Необходимо организовать правильный режим дня ребенка с достаточным отдыхом в соответствии с его возрастом и устранить раздражители (яркий свет, шум и т.д.). Показано достаточное пребывание на свежем воздухе, регулярное проветривание помещения. Важную роль играет ЛФК, массаж, гигиенические ванны и обтирания.

Если ребенок находится на грудном вскармливании, необходимо уделить внимание питанию матери. Если же ребенок находится на искусственном вскармливании, необходимо подобрать адаптированную молочную смесь, максимально приближенную к женскому молоку и

содержащую витамин ДЗ. Обязательным при лечении рахита является применение витамина ДЗ. Обычно его применяют в дозе 2000-5000 МЕ в сутки в течение 35-40 дней, после чего переходят на поддерживающую дозу - профилактическую, около 500 МЕ, которую ребенок должен получать ежедневно в течении двух лет и в зимнее время на 3-м году жизни.

В настоящее время появился водорастворимый витамин ДЗ (TERPOL, Польша), который имеет значительные преимущества перед масляным:

- 1) он быстро всасывается из ЖКТ (в 5 раз быстрее обычного);
- 2) отмечается более продолжительный эффект (после назначения водорастворимого витамина ДЗ он сохраняется до 3 месяцев). Водорастворимый витамин ДЗ выпускается в каплях (1 капля препарата содержит 500 МЕ витамина ДЗ). Проведение исследования свидетельствуют о высокой эффективности этой формы при лечении рахита у детей. Препарат хорошо переносится, побочных эффектов и нежелательных явлений при его применении не выявлено.

При рахите рекомендуются препараты Са, особенно детям, находящимся на естественном вскармливании, родившимся недоношенными.

Таблица 6.

СОДЕРЖАНИЕ Са В РАЗЛИЧНЫХ ПРЕПАРАТАХ.

Препараты кальция	Содержание кальция (мг/г соли Са)
Карбонат кальция	400
Фосфат кальция трёхосновной	400
Фосфат кальция двухосновной (ангидрит)	290
Хлорид кальция	270
Фосфат кальция двухосновной (дигидрит)	230
Цитрат кальция	211
Глицерофосфат кальция	191
Лактат кальция	130
Глюконат кальция	90

(Пс Рожинской Л.Я, Родионовой С.С., Маровой Е.И., 1997.)

Препараты Са назначаются в первом и втором полугодии жизни в течении трех недель. Доза глицерофосфата Са составляет 0,05 г 2-3 раза в день, глюконата Са - 0,15-0,25 г 2-3 раза в день. Детям второго года жизни рекомендуется диета, обогащенная кальцием.

Таблица 7.

ПРОДУКТЫ, БОГАТЫЕ КАЛЬЦИЕМ.

Продукты	Содержание Са (мг/100 г продукта)
Сыр	1000
Молоко сгущенное	307
Петрушка	245
Шоколад молочный	199

Курага	160
Творог	150
Фасоль	150
Хурма	127
Йогурт	124
Кефир	120
Молоко	120
Шпинат	106
Лук зеленый	100
Сливки	90
Сметана	86
Горох лущенный	89
Чернослив	80
Изюм	80
Яичневая крупа	80
Какао-порошок	55

Хорошим источником солей Са является яичная скорлупа по 1/3-1/4 чайной ложки вместе с лимонным соком (в разведении водой 1:4) или с раствором нитратной смеси, которая используется для улучшения усвоения солей Са и Р в кишечнике, повышения реабсорбции Р в почках (в течение 1-12 дней по 1 чайной ложке 3 раза в день).

С целью нормализации функции паращитовидных желез и уменьшения вегетативных нарушений в комплексное лечение рахита включаются препараты магния (панангин, аспаркам) из расчёта 10 мг/кг массы в сутки в течение 3-4 недель.

Для стимуляции метаболических процессов назначают калия оротат из расчета 10-20 мг/кг массы в сутки; карнитина гидрохлорид (20% водный раствор детям раннего возраста назначается по 4-12 капель 3 раза в день в течение 1-3 месяцев), который способствует улучшению весоростовых показателей, уменьшению мышечной гипотонии, нормализации обменных процессов.

С целью стимуляции энергетического обмена у больных тяжелым рахитом рекомендуется назначение АТФ по 0,5 мл внутримышечно (курс - 15-30 инъекций).

Через 2 недели после начала медикаментозной терапии в комплексное лечение рахита включают ЛФК и массаж. Через 1 месяц от начала терапии назначают бальнеолечение. Хвойные ванны применяют у легко возбудимых детей (1 ч.л. экстракта на 10 л воды; температура 36С; первая ванна продолжительностью 5 минут, последующие - по 8-10 минут, курс составляет 13-15 процедур).

Солевые ванны рекомендуются вялым, малоподвижным детям (на 10 л воды 2 ст.л. морской или поваренной соли; первая ванна 3 минуты, последующие - 5 минут. Курс - 8-10 процедур).

Ванны из отваров трав (подорожник, череда, корень аира, ромашка, кора дуба) назначаются детям с экссудативно — катаральным типом конституции. Бальнеолечение проводится 2-3 раза в год.

Под диспансерным наблюдением в течение 3 лет находятся дети, перенесшие тяжелый рахит. Они подлежат ежеквартальному осмотру. Специфическая профилактика им проводится в течение 2-го года жизни в осенне - зимне -весенний период, а на 3-м году жизни - только в зимний сезон.

Рахит не является противопоказанием для проведения профилактических прививок. Назначается витамин Д, и через 2-3 недели проводится вакцинация.

7. ПРОФИЛАКТИКА РАХИТА.

1. Антенатальная. Она может быть специфической и неспецифической. Неспецифическая начинается еще задолго до рождения малыша. Беременная женщина должна соблюдать режим дня с достаточным отдыхом днем и ночью. Очень важно, чтобы она не менее 2-4 часов ежедневно, в любую погоду, находилась на свежем воздухе. Большое значение уделяется рациональному питанию: ежедневно употребление беременной не менее 180-200 г мяса, 100 г рыбы, 150 г творога, 30 г сыра, 500 мл молока или кисломолочных продуктов, достаточное количество макро- и микроэлементов. Беременным женщинам из группы риска (нефропатии, сахарный диабет, гипертония, ревматизм) необходимо дополнительно назначать, начиная с 28-32 недели беременности, витамин Д в дозе 1000-1500 МЕ в течение 8 недель вне зависимости от времени года. Зимой и весной, а в северных районах в течение всего периода полярной ночи вместо препаратов витамина Д рекомендуется проведение 1-2 курсов УФО (начинать с % биодозы, постепенно увеличивая до 2,5-3 доз). УФО способствует эндогенному синтезу холекальциферола.

2. Постнатальная. Одним из важных мероприятий после рождения малыша является организация правильного питания. Наилучшим для ребенка первых двух лет жизни является грудное вскармливание, причем для продолжительной лактации кормящая женщина должна уделять время соблюдению рационального режима дня и правильному питанию. Целесообразно продолжить прием поливитаминных препаратов, начатый еще во время беременности, или специальных молочных продуктов (не менее 3 стаканов напитка в день).

При отсутствии грудного молока рекомендуются современные адаптированные заменители грудного молока, имеющие сбалансированное соотношение Са и Р (не менее 1,2:2) и содержащие холекальциферол (витамин Д₃). Причем не рекомендуется раннее введение прикормов. Особое внимание нужно уделять и физическому развитию ребенка и закаливанию: прогулки на свежем воздухе, лечебная гимнастика, массаж, водные процедуры, которые должны проводиться систематически, регулярно, длительно, с равномерным постепенным увеличением нагрузки.

Специфическая профилактика проводится витамином Д, минимальная профилактическая доза которого для здоровых доношенных детей раннего возраста - 400-500 Ед в сутки. Это доза назначается, начиная с 3-4 недельного возраста в осенне - зимне - весенний периоды года с учетом условий жизни ребенка и факторов риска развития заболевания. Специфическая профилактика риска доношенным детям проводится в осенне - зимне - весенний периоды на первом и втором году жизни.

Детям из группы риска по рахиту рекомендуется ежедневное назначение витамина Д в дозе 1000 МЕ в течение осенне - зимне - весеннего периода, в течение первых двух лет жизни.

ГРУППА РИСКА ДЕТЕЙ ПО РАХИТУ

1. Недоношенные, маловесные.
2. Родившиеся с признаками морфофункциональной незрелости.
3. С синдромом мальабсорбции (целиакия, гастроинтестинальная форма пищевой аллергии, эксудативная энтропия и др.).
4. С судорожным синдромом, получающие антиконвульсивную терапию.
5. Со сниженной двигательной активностью (парезы, параличи, длительная иммобилизация).
6. С хронической патологией печени и желчевыводящих путей.
7. Часто болеющие ОРЗ.
8. Получающие неадаптированные молочные смеси.
9. С отягощенной наследственностью по нарушениям фосфорно-кальциевого обмена.
10. Из двойни или от повторных родов с малыми промежутками между ними.

Специфическая профилактика рахита недоношенным детям с недоношенностью 1 степени проводится с 10-14 дня жизни по 400-500-1000 МЕ в сутки ежедневно в течение первых двух лет, исключая летние месяцы. При недоношенности 2, 3 степеней - в дозе 1000-2000 МЕ ежедневно в течение первого года жизни, а на 2-м году - в дозе 500-1000 МЕ, исключая летние месяцы.

Специфическую профилактику рахита лучше всего проводить водным раствором витамина Д₃, особенно у недоношенных детей, с учетом незрелости у них ферментативной активности кишечника.

Противопоказаниями к назначению профилактической дозы витамина Д могут быть:

- идиопатическая кальциурия (болезнь Вильямса - Бурне);
- гипофосфатазия;
- органическое поражение ЦНС с симптомами микроцефалии и краниостеноза.

Дети с малыми размерами родничка имеют лишь относительные противопоказания к назначению витамина Д. Специфическая профилактика рахита им проводится, начиная с 3 -4 месяцев жизни.

8. ГИПЕРВИТАМИНОЗ Д (определение, этиопатогенез, клиническая картина, лечение, профилактика).

Гипервитаминоз Д (Д - витаминная интоксикация)- заболевание, обусловленное гиперкальциемией и токсическими изменениями в органах и тканях вследствие передозировки витамина Д или индивидуальной повышенной чувствительности к нему.

Случаи заболевания стали регистрироваться в связи с широким применением препаратов витамина Д с целью лечения и профилактики рахита.

Различают острую и хроническую формы Д - витаминной интоксикации. Гипервитаминоз Д развивается преимущественно у детей первых двух лет жизни, но его последствия иногда сохраняются и у взрослых.

Этиологические факторы:

1) повышение чувствительности к препаратам витамина Д вследствие гипоксии, в связи с черепной родовой травмой, ядерной желтухи, стрессовых ситуаций, на фоне несбалансированного питания, с избытком Са и Р в пище, дефицитом полноценного белка, витаминов А,С, группы В, при наличии дисфункции ЖКТ, тяжёлой дистрофии и т.д.

2) сенсбилизация организма предшествующими введениями препарата, в том числе и внутриутробная.

Непосредственные причины развития:

- передозировка витамина Д;
- назначение витамина Д в летнее время при интенсивной солнечной радиации в сочетании с УФО, рыбьим жиром, препаратами Са, употреблением большого количества коровьего молока и творога;
- повышенная индивидуальная чувствительность к витамину Д.

Основным патогенетическим фактором является грубое нарушение обмена Са. В организме развивается гиперкальциемия, что сопровождается гиперкальциурией и отложением Са в стенках сосудов с необратимым кальцинозом во внутренних органах, в первую очередь почек и сердца. Возникают и другие сдвиги минерального обмена - гиперфосфатемия, сменяющаяся в дальнейшем, вследствие поражения почек, гипофосфатемией. Поражение почек приводит также к гипогликемии, метаболическому ацидозу, снижению уровня магния и кальция в крови, нарастанию содержания лимонной кислоты.

Указанные сдвиги сказываются на состоянии костной ткани. Под воздействием активного метаболита витамина Д соли кальция и фосфора усиленно вымываются из костей и формируется остеопороз. В то же время усиливается их отложение в новообразованной кости, утолщается кортикальный слой, появляются новые ядра окостенения, так как избыток витамина Д подавляет деятельность паращитовидных желез. Избыток витамина Д способствует повреждению липидных оболочек нервных клеток ЖКТ, печени и почек, что определяет клиническую картину острого периода болезни.

Прямое токсическое действие на клетки эндокринных желез (в первую очередь вилочковой и паращитовидных) и нарастающая гиперкальциемия приводят к инволюции вилочковой железы и всей лимфаденоидной системы, а позднее - постепенному развитию плюригландулярной недостаточности. Это вызывает резкое снижение защитных сил организма и быстрое присоединение разнообразных вторичных инфекций.

Острая Д- витаминная интоксикация развивается чаще всего у детей 1-го полугодия жизни при массивном приёме витамина Д в течение относительно короткого времени (2-10 недель) или появляется почти с самого начала введения препарата в дозах, близких к физиологическим. При этом отмечаются признаки кишечного токсикоза или нейротоксикоза. Снижается аппетит, вплоть до полной анорексии, часто наблюдается рвота, быстро падает масса тела, возникает обезвоживание, появляется жажда. Температура тела нередко поднимается до высоких субфебрильных цифр. Ребёнок становится вялым, сонливым, может на короткое время терять сознание. Одновременно наблюдается повышенная раздражительность, иногда развиваются приступы клонико - тонических судорог. Нарушается функциональное состояние вегетативной нервной системы: появляется тахикардия, определяется красный дермографизм. Кожа бледная, часто с сероватым или желтоватым оттенком, лицо осунувшееся, под глазами тени. Тургор тканей, а иногда и мышечный тонус снижены.

На высоте заболевания нередко присоединяется пневмония. У ряда больных повышается артериальное давление, определяется тахикардия, приглушение сердечных тонов, систолический шум вдоль левого края грудины. Печень, как правило, значительно увеличена. У части больных имеется и спленомегалия. Характерны дизурические расстройства и полиурия. Возможно развитие почечной недостаточности. Стул чаще со склонностью к запорам, но может быть неустойчивым или жидким. У некоторых больных определяется краниотабес; на рентгенограммах костей выявляются участки остеопороза, а также полоски склероза в зонах роста. Отмечается анемия.

Обнаруживается гиперкальциемия (2,99 ммоль/л и более), четко коррелирующая со степенью тяжести гипервитаминоза Д, и другие биохимические сдвиги, а также изменения в моче вследствие пиелонефрита. Проба Сулковича положительная.

Хроническая Д - витаминная интоксикация возникает на фоне длительного (6-8 мес. и более) применения препарата в умеренных дозах, но превышающих физиологическую потребность в нем организма ребенка, и характеризуется менее яркой клинической картиной. Признаки интоксикации выражены незначительно, аппетит снижен умеренно, рвота наблюдается редко. Кривая нарастания массы тела уплощена или пологая, что свидетельствует о прогрессировании дистрофии. Характерны повышенная раздражительность, плохой сон, часто выявляются признаки хронического пиелонефрита, отмечаются изменения со стороны сердечнососудистой системы, повышенная плотность костей, преждевременное закрытие

большого родничка и заращение швов черепа, на рентгенограммах - избыточное отложение Са в зонах роста, раннее появление ядер окостенения в запястьях. В крови и моче выявляются изменения, аналогичные тем, которые имеются при острой интоксикации витамином Д, но менее выраженные.

Лечение гипервитаминоза Д проводится в стационаре и включает мероприятия, направленные на дезинтоксикацию, восстановление нарушенных функций внутренних органов, нормализацию минерального обмена и выведение солей Са из организма. Прием препаратов витамина Д и Са немедленно прекращают. В первую очередь выделяют и ликвидируют синдромы, угрожающие жизни больного. При кишечном токсикозе и эксикозе восполняют дефицит жидкости, белка и солей. Жидкость вводят из расчета 150-170 мл на 1 кг массы тела в сутки. 70-80% ее объема внутривенно, остальное через рот, малыми порциями. При нейротоксикозе, помимо инфузионной терапии, проводится и дегидратационная. Назначают внутривенные и внутримышечные инъекции фуросемида (лазикс) по 0,5 мг/кг в сутки. В борьбе с ацидозом прибегают к вдыханию увлажненного кислорода, внутривенному введению 4% раствора бикарбоната натрия - по 5-7 мл раствора на 1 кг массы (исследуя и контролируя равновесие кислот и оснований). С целью стабилизации биологических мембран показан преднизолон, который, кроме того, уменьшает и предупреждает токсическое действие витамина Д, выводит излишки Са из организма. Его назначают кратким курсом (на 5-7 дней) по 1-2 мг/кг в сутки.

Для усиления выработки тиреокальцитонина, обладающего четким гипокальциемическим эффектом, вводят инсулин подкожно по 2-4 ЕД 1 раз в день за 15 мин до еды одновременно с инъекцией раствора глюкозы. Из диеты исключают продукты, богатые Са. Ребенку 1-го полугодия жизни назначают сцеженное материнское или донорское грудное молоко в количестве 50-70% от должного с постепенным увеличением объема порции. Обязательно употребление овощных блюд и фруктовых соков, обильное питье (до 500 мл в сутки), включая 5 % раствор глюкозы, раствор Рингера, 3% раствор хлорида аммония, способствующий выведению кальция с мочой, щелочные минеральные воды и растворы фосфата и сульфата натрия (в молоке), связывающие Са в кишечнике.

Витаминотерапия предусматривает назначение токоферола (витамин Е) внутрь на 10-12 дней в 5-10% масляном растворе по 5-10 мг 1-2 раза в день в молоке матери или внутримышечно по 10-20 мг один раз в 2-3 дня. В возрастной дозе используются витамины А, С и группы В (В1, В6). Действие №2 ЭДТА (динатриевая соль этилендиаминтетрауксусной кислоты, трилон Б) направлено на мобилизацию Са из тканей и выведение его из организма с мочой. Препарат назначают внутрь или вводят в 5% растворе глюкозы внутривенно капельно в течение 3-5 часов курсом 3-6 дней. Преднизолон, витамины А и Е, №2 ЭДТА - физиологические антагонисты витамина Д, их можно рассматривать как антидоты, применение которых обязательно. Профилактика гипервитаминоза Д заключается:

- 1) в точном соблюдении правил и инструкций по применению лекарственных форм витамина Д;
- 2) индивидуальном подходе к назначению этого препарата;
- 3) врачебном контроле за каждым ребенком, получавшим витамин Д с профилактической и лечебной целью;
- 4) периодической проверке уровня Са и Р в крови и регулярном определении Са в моче пробой Сулковича (1 раз в 7-10 дней). При возникшем подозрении на интоксикацию витамином Д препарат следует немедленно отменить и произвести лабораторный контроль уровня Са в крови.

9. ФОРМИРУЕМЫЕ ЗНАНИЯ И НАВЫКИ.

Изучив данный материал, студент должен:

- знать определение рахита;
- уметь объяснить патогенез рахита;
- знать этиологические факторы и факторы, предрасполагающие к развитию заболевания;
- знать современную классификацию рахита;
- знать симптомы рахита в начальном периоде, периоде разгара и реконвалесценции;
- уметь назвать группу риска детей по рахиту;
- знать методы антенатальной и постнатальной профилактики рахита;
- знать современные методы лечения рахита;
- знать показания и противопоказания к назначению витамина Д как препарата специфической профилактики заболевания;
- знать определение гипервитаминоза Д, его этиопатогенез, клинику, лечение и профилактику.

10. ЗАЧЕТНЫЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ.

1. Дайте определение понятию «РАХИТ».
2. Какие этиологические факторы способствующие развитию рахита?
3. Назовите звенья патогенеза рахита.
4. Что такое ятрогенные остеопатии и чем они могут быть вызваны?
5. Назовите симптомы рахита в начальный период, период разгара и реконвалесценции.
6. Перечислите характерные признаки рахита у детей.
7. Какие варианты течения рахита вы знаете и чем они характеризуются?
8. Как проводится антенатальная профилактика рахита?
9. Перечислите методы постнатальной профилактики рахита у детей и у кормящей женщины.
10. Назовите группу риска детей по рахиту.
11. Как и чем проводится специфическая профилактика рахита?
12. Назовите принципы терапии рахита.
13. Дайте определение понятию «ГИПЕРВИТАМИНОЗ Д».
14. Что является непосредственной причиной гипервитаминоза Д?
15. Какие сдвиги минерального обмена происходят при гипервитаминозе Д?
- 23
16. Чем проявляется острая Д-витаминная интоксикация?

17. Что характерно для хронической Д-витаминной интоксикации?
18. Каковы основные принципы терапии гипервитаминоза Д?
19. Что относят к антидотам витамина Д?
20. Каковы методы профилактики гипервитаминоза Д?

II. ПРИМЕРЫ ТЕСТОВЫХ ЗАДАНИЙ.

1. У ребенка 9 месяцев (родился в начале января) выявлены рахитические деформации скелета, мышечная гипотония, повышенная потливость, гипокальциемия (при нормальных показателях Р). Какой период рахита наиболее вероятен в данном случае?

- А-разгар
- В-реконвалесценция
- С-остаточные явления
- Д-начальный

2. Что из нижеперечисленного, характерно для данного периода рахита, можно выявить у этого больного при рентгенографии костей?

- А-прерывистое уплотнение зон роста
- В-увеличение числа ядер окостенения
- С-расширение и размытость зон роста
- Д-утолщение периоста
- Е-ни одного из вышеназванного

3. У детей с какой группой крови рахит встречается чаще и протекает тяжелее?

- А-при О (I) группе крови
- В-при А (II) <>
- С-при В (III) <>
- Д-при АВ (IV) <>

4. Какую профилактическую суточную дозу витамина Д следует считать оптимальной для грудных детей ?

- А-400 МЕ
- В-1000 МЕ
- С-3000 МЕ
- Д-5000 МЕ
- Е-10000 МЕ

Ответы: 1-В 2-А 3-В 4-А

12. СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.

1. Ребенок 6,5 месяцев родился с массой тела 3200 г. На грудном вскармливании до 2 мес., затем переведен на кормление ацидофильной "Малюткой". С 4 месяцев получает манную кашу.

Объективно: масса тела 7800 г, длина 63 см. Тургор тканей и мышечный тонус снижены.

Голова гидроцефалической формы. Затылок уплощен. Большой родничок 3x3 см, края размягчены. Выражены лобные бугры. Грудная клетка уплощена, нижняя апертура развернута, выражена "гаррисонова" борозда, пальпируются "четки". Граница сердца: правая - по парастернальной линии, левая - на 1 см кнаружи от левой среднеключичной линии. ЧСС-130

уд/мин. Тоны сердца ясные, чистые. В легких дыхание пуэрильное, хрипов нет. Живот распластан, мягкий, отмечается расхождение прямых мышц живота. Печень Выступает из - под края реберной дуги на 1 см, селезенка не пальпируется. Стул со склонностью к запорам. Статомоторное развитие: не поворачивается, Двигательная активность снижена.

Общий анализ крови: гемоглобин - 118 г/л, эритроциты- $4,3 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты- $6,4 \times 10^9$ /л, п/я - 3%, с/я-23%, э-4%, л-60%, м-10%, СОЭ-6мм/час. Общий анализ мочи: эпителия, слизи, эритроцитов нет, лейкоциты 2-3 в п/з.

ЗАДАНИЕ:

- 1) Сформулируйте диагноз;
- 2) В чем причина развития заболевания?
- 3) Какие факторы способствуют развитию патологического процесса?
- 4) Какие изменения костей характерны для острого течения, какие для подострого?
- 5) Какие изменения в биохимическом анализе крови должны быть у ребенка?
- 6) Какие изменения в биохимическом анализе мочи следует ожидать у ребенка?
- 7) Какие рентгенологические изменения в трубчатых костях должны быть у ребенка?
- 8) С какими заболеваниями следует провести дифдиагностику?
- 9) Назначьте специфическую терапию.
- 10) Какие биохимические показатели можно использовать в качестве маркеров, помогающих контролировать специфическое лечение?
- 11) Какие вспомогательные терапевтические средства можно назначить больному?
- 12) Нуждается ли ребенок в физиотерапевтическом и неврологическом лечении?

Ответ: Рахит II степени, стадия разгара, подострое течение

2. Ребенок 5 месяцев от молодых, здоровых родителей, родился в срок, осенью. Масса при рождении 3850г, длина 50см, оценка по шкале Апгар 7/8. К груди приложен на 2-е сутки. Грудное вскармливание до 1,5 месяцев, затем искусственное. В последние 2 месяца у ребенка отмечается беспокойство, усилилась потливость.

Объективно: облысение затылка, уплощение костей черепа, размягчение их вдоль сагиттального шва и по краям родничка, очаг размягчения теменной кости диаметром 8-9мм. Мышечный тонус резко снижен. Гиперстезия. Опора на ноги отсутствует. Живот распластан. Тургор ткани снижен. В легких пуэрильное дыхание, хрипов нет, ЧДД-28 мин. Печень выступает из-под реберной дуги на 3,5см, мягкая, безболезненная. Селезенка не пальпируется. Стул со склонностью к запорам.

Общий анализ крови: Нв-110 г/л; эритроциты - $3,6 \times 10^{12}$ г/л; лейкоциты- $5,6 \times 10^9$ г/л; п/я-31%; с/я-31%; э-2%; л-56%;м-9%; СОЕ-6мм/ч.

Общий анализ мочи: количество-40мл, лейкоциты 2-3 в п/з; эритроциты-нет.

ЗАДАНИЕ:

1. Ваш диагноз.
2. Какова причина заболевания?
3. Какие условия способствовали заболеванию?
4. Какие биохимические показатели могут подтвердить диагноз?
5. Опишите патогенез изменений биохимических показателей.
6. Опишите патогенез остеомаляции.
7. Почему остеомаляция указывает на острое течение заболевания?
8. Чем определяется тяжесть состояния ребенка?
9. Какая рентгенологическая картина характерна для этого периода заболевания?
10. В консультации каких специалистов нуждается ребенок?
11. Какие биохимические показатели можно использовать в качестве контроля эффективности лечения?

Ответ: Рахит, разгар, острое течение.

Использованная литература.

1. Болалар касалликлари пропедевтикаси. Караходжаев Б.Х. Тошкент 1997 й.
2. Болалар касалликлари пропедевтикаси -1 қисм А.В. Алимов тахрири остида –Т. 2004 й.
3. Пропедевтика детских болезней. Мазурин А.В., Воронцов И.М. -М. 1985 г.
4. Здоровый ребёнок. Усов И.Н. Минск 1984 г.
5. Практические навыки педиатра. Усов И.Н., Чичико М.В., Астахова А.А. Минск, 1990 г
6. Обмен у детей. Вельтищев Ю.Е. -М.1983 г.
7. Пропедевтика детских болезней. А.В.Мазурин, И.М. Воронцов. 2-ое издание, М.199 г.
8. Пропедевтика детских болезней. Баранов М.А. –М.1999 г.
9. Методические разработки к практическим занятиям по пропедевтики детских болезней для студентов 3 курса (часть первая и вторая). Ташкент - 1993 г.
10. Пропедевтика детских болезней. Баранов М.А. –М.2005 г.
11. Пропедевтика детских болезней. Геппе Н.А. –М.2010 г.
12. www.rmj.net
13. www.medport.ru/medpb/
14. www.ziyonet.uz