



**Российский национальный
исследовательский
медицинский университет
имени Н. И. Пирогова**



**Педиатрический факультет
Кафедра факультетской педиатрии №1**

Методическое пособие для студентов

**Раздел: Патология детей раннего
возраста**

Вид обучения: практическое занятие

Тема: Рахит

Авторы: зав. кафедрой, член-корр. РАМН, проф. Л. С. Намазова-Баранова,
зав. уч. частью, доц. В. В. Трошина,
асс. А. Д. Перцева



ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ «РАХИТ»

Мотивация (от лат. *movere*) — побуждение к действию; динамический процесс психофизиологического плана, управляющий поведением человека, определяющий его направленность, организованность, активность и устойчивость; способность человека деятельно удовлетворять свои потребности.




ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ «РАХИТ»

- Знание темы необходимо для решения студентом задач по диагностике и лечению рахита у детей.
 - Для изучения темы необходимо повторение разделов курса: нормальная анатомия и физиология костно-мышечной системы, патологическая физиология, пропедевтика детских болезней, клиническая фармакология.
-





ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ «РАХИТ»

- **Цель:** знать историю вопроса, определение болезни, эпидемиологию, этиологию и патогенез заболевания, классификацию, клиническую симптоматику, возрастные особенности заболевания, лабораторные и инструментальные исследования, их диагностическую и дифференциально-диагностическую ценность, лечение в зависимости от тяжести, возраста больного, стадии процесса, течение, исходы, осложнения, профилактику рахита.
-
- 

ИСТОРИЯ ВОПРОСА



Соран Эфесский,
98-138 г. н. э.



Гален
около 130 –
около 200 или 210 г. н. э.

Описали детей с деформациями ног и позвоночника и дали визуальную характеристику рахитических изменений костей



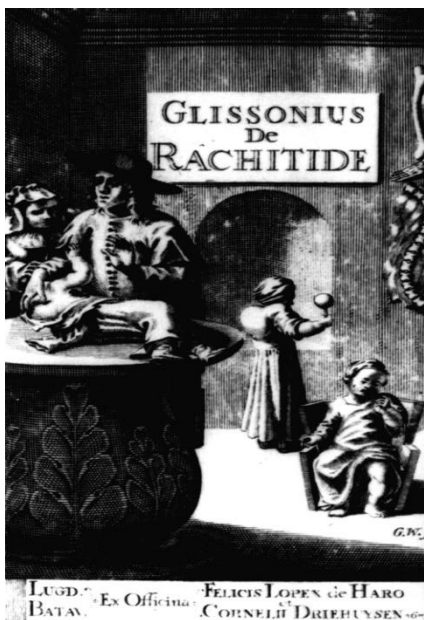
ИСТОРИЯ ВОПРОСА



Глиссон Френсис (Glisson F.)

Английский врач и анатом (1597-1677)

В 1650 году Глиссон представил подробное описание клинической картины и патологическую анатомию рахита, который получил название «английской» болезни, «болезни трущоб»





ИСТОРИЯ ВОПРОСА

Сэр Эдвард Мелланби 1884 –
1955

английский врач, физиолог



Изучая причины рахиты, обнаружил, что **кормление собак, изолированных от солнечного света, кашами приводит к развитию заболевания.**

И что затем животные могут быть вылечены с помощью рыбьего жира, который он определил как «отличный антирахитичный агент».

1934 г. – издание книги «Nutrition and disease»

Мелланби определил роль диеты в



ИСТОРИЯ ВОПРОСА

Адольф Отто Рейнгольд Виндаус

1876— 1959 — немецкий биохимик и химик-органик.

С 1901 года Виндаус занимался исследованием стероидов. Открыл их строение и образование витамина D из эргостерина под действием ультрафиолетового облучения, изучал противорахитические средства.



Нобелевская премия по химии (1928)
за изучение свойств и строения
витамина D.





ИСТОРИЯ ВОПРОСА



Элмер Вернер МакКоллум
(1879 - 1967), американский биохимик

Сформулировал (1915) гипотезу о полноценной пище. **Открыл (1922) витамины D и E.**

Обнаружил, что снижение в крови концентрации кальция вызывает тетанию.

Доказал, что фосфорсодержащие органические вещества могут образовываться из неорганических фосфатов в организме животных.



ИСТОРИЯ ВОПРОСА

Альфред Фабиан Хесс

американский физиолог
(1875–1933)



1930 г. – исследования о
возможности излечения рахита с
помощью ультрафиолетового
облучения кожи.



ИСТОРИЯ ВОПРОСА

**В изучение рахита внесли большой вклад
отечественные ученые:**

- ❖ Александр Андреевич Кисель,
- ❖ Михаил Степанович Маслов,
- ❖ Георгий Несторович Сперанский,
- ❖ Александр Федорович Тур.

Были изданы монографии, посвященные рахиту:

- ❖ П. С. Медовников (1927),
- ❖ Е. М. Лепский (1945),
- ❖ М. Н. Бессонова (1960),
- ❖ К. А. Святкина (1965),
- ❖ А. Ф. Тур (1966).





ИСТОРИЯ ВОПРОСА

Александр Андреевич Кисель (1859—1938)

Придавая большое значение мероприятиям государственного и общественного характера в деле профилактики, А.А. Кисель в то же время подчеркивал и значение в этом направлении работы отдельных врачей: «Каждый врач своей повседневной, обычной работой может очень много сделать в профилактическом направлении. **Достаточно сослаться на один только рахит. Обеспечьте ребенку грудное вскармливание, свет, свежий воздух, разумный уход – и тяжелые формы рахита исчезнут**».





ОПРЕДЕЛЕНИЕ БОЛЕЗНИ

Рахит – заболевание детей раннего возраста, обусловленное недостаточным поступлением и/или образованием в организме витамина D, характеризующееся нарушением костеобразования и функций различных органов и систем вследствие изменений фосфорно-кальциевого обмена.

Педиатрия. Избранные лекции: учебное пособие/ под ред. Г.А.Самсыгиной, 2009. – 280 с.





ЭПИДЕМИОЛОГИЯ РАХИТА

По данным специальных исследований, в России рахит легкой и средней степени тяжести наблюдался у 50-70% детей (А.И. Рывкин, 1985; С. В. Мальцев, 1987).

В развитых странах мира – США, Японии, странах Европы, отмечается почти двукратное увеличение числа детей с проявлениями выраженного рахита в последние годы (Robinson P. D. et al., 2005).





МЕСТО В СТРУКТУРЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И СМЕРТНОСТИ



**Нил Федорович Филатов
(21.05.1847 – 16.04.1902)**

«**Рахит** не принадлежит к числу **опасных** заболеваний детского возраста, но тем не менее **в увеличении процента смертности** детей он принимает очень **большое участие**. Так, с одной стороны, он прямо располагает организм ребенка к заболеванию более или менее опасными болезнями, а, с другой стороны, вообще уменьшает выносливость его и силу противодействия вредным влияниям; кто, как не рахитики, умирают, например, от таких болезней, как корь, коклюш, воспаление легкого?»



ЭТИОЛОГИЯ.

Экзогенные факторы риска развития рахита.

- алиментарные – недостаточное поступление холекальциферола (вит. D3) с продуктами животного происхождения: печень трески, рыбная икра, яичный желток – **10%**
 - климатогеографические – недостаточная инсоляция в северных широтах
 - сезонные – недостаточное образование вит. D в коже из 7-дегидрохолестерина под воздействием ультрафиолетовых лучей (рождение ребенка в осенне-зимний период) – **90% синтеза вит. D**
 - экологические –задымленность и др. загрязнения атмосферного воздуха
 - социально-бытовые – низкий уровень материальной обеспеченности семьи
 - бытовые – нарушение режима дня ребенка
 - гигиенические – неудовлетворительный уход за ребенком
-





ЭТИОЛОГИЯ.

Экзогенные факторы риска развития рахита.

Рахит чаще возникает у детей, получающих однообразную и в избытке углеводистую, мучную (манные каши) пищу. Объясняется это тем, что **фитановая кислота**, содержащаяся **в зерновых продуктах**, образует с кальцием пищи **нерастворимые соли**, которые не усваиваются организмом ребенка. В настоящее время предполагается, что возможной причиной этого является нарушение энтерогепатической циркуляции витамина D вследствие связывания фитановой кислоты и легнина пшеничных зерен с желчными кислотами и повышенной их экскреции, что приводит к нарушению всасывания витамина



Сэр Эдвард Мелланби (1884 – 1955)
английский врач, физиолог



ЭТИОЛОГИЯ.

Эндогенные факторы риска развития рахита.

- **Главные этиологические факторы – дефицит витамина D и несоответствие между высокой потребностью растущего ребенка в фосфорно-кальциевых солях и недостаточным развитием регуляторных систем, обеспечивающих поступление этих солей в ткани**
 - **морфофункциональная незрелость и недоношенность при рождении**
 - **рецидивирующие респираторные заболевания**
 - **синдром нарушенного кишечного всасывания**
 - **хронические гипоксические состояния**
-





ПАТОГЕНЕЗ РАХИТА

Патогенез рахита характеризуется расстройством многих видов обмена, что приводит к нарушениям костеобразования и функциональным расстройствам различных органов и систем.

В комплексе этиологических и патогенетических факторов, обуславливающих развитие рахита, следует выделить следующие:

- дефицит витамина D,
- недостаточность солей кальция и фосфора,
- повышение функции парашитовидных желез,
- нарушение функции почек.



**Михаил Степанович Маслов
(19.05.1885 – 03.06.1961)**

В сложной картине патогенеза рахита причина и следствие постоянно меняются местами и *«нелегко определить, что является при рахите первичным, а что вторичным»*



ПАТОГЕНЕЗ РАХИТА

Дефицит витамина D и недостаточное образование активных метаболитов

Дефицит 1,25-ОН-Д-3

Снижение образования CaСБ

Снижение всасывания кальция в кишечнике и нарушение его мобилизации из костной ткани

Уменьшение включения фосфора в состав

фосфолипидов и его всасывания в тонком кишечнике

Снижение

кальция и фосфора в крови, внеклеточной жидкости и кости

Активация функций паращитовидных желез

Мобилизация кальция и

фосфора из кости в кровь

Подавляется синтез кальцитонина

(обладает гипокальциемическим действием и способствует минерализации костной ткани)

Всё это может увеличивать содержание кальция в крови при общем дефиците кальция в организме

ПТГ влияет на почки, что ведет к

гиперфосфатурии и последующей гипофосфатемии

CaСБ – кальций связывающий белок, ПТГ – паратиреоидный гормон



МЕЖДУНАРОДНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ 10-ГО ПЕРЕСМОТРА

IV класс. Болезни эндокринной системы,
расстройства питания и нарушения обмена
веществ (E00 – E90).

E55 Недостаточность витамина D

E55.0 Рахит активный

E55.9 Недостаточность витамина D
неуточненная





РАБОЧАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ РАХИТА

Тяжесть рахита	Фазы и периоды рахитического процесса	Течение рахита
I степени II степени III степени	Активная фаза: 1)начальный период 2)разгар 3)период обратного развития 4)неполная клинико-лабораторная ремиссия	Острое Подострое Латентное Рецидивирующее
	Неактивная фаза: 1)стойкая клинико-лабораторная ремиссия (в течение года) 2)остаточные явления 3)выздоровление	



КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА РАХИТА.

Степень тяжести

I степень (легкая форма)

слабовыраженные изменения со стороны нервной и костной систем, легкие нарушения общего состояния

II степень (среднетяжелая форма)

характеризуется умеренными изменениями со стороны нервной, костной (чаще костей нижних конечностей, грудной клетки), мышечной систем (умеренная гипотония), иногда системы кроветворения (легкая анемия)

III степень (тяжелая форма)

выраженные изменения костной (поражение многих частей скелета), мышечной систем (генерализованная мышечная гипотония), нервной (задержка статико-моторного развития) системы





КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА РАХИТА.

Фазы и периоды болезни

Активная фаза

Начальный период характеризуется нарушением общего состояния ребенка (беспокойство, вздрагивания, потливость) с развитием (через 1-2 недели) признаков поражения костной системы (размягчение костей черепа, краниотабес, небольшие утолщения эпифизов («рахитические браслетки»), небольшие четки

Разгар характеризуется переходом начального периода в стадию более глубоких изменений костной (отчетливые деформации трубчатых костей, грудной клетки), мышечной (выраженная гипотония), нервно-мышечной системы (задержка статико-моторных функций), незначительное увеличение печени и селезенки

Реконвалесценции: обратное развитие признаков рахита со стороны костной системы (не прогрессируют скелетные деформации, уплотняются кости черепа, ребер, исчезает краниотабес), улучшаются статико-моторные функции (увеличивается физическая активность ребенка, восстанавливаются возрастные параметры моторного развития)



КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА РАХИТА.

Фазы и периоды болезни

Неполная клинико-лабораторная ремиссия: отсутствие прогрессирования костных изменений, нормализация темпов физического развития, восстановление нормальных показателей кальция и фосфора в рови, незначительное повышение активности щелочной фосфатазы крови, повышенная экскреция кальция и фосфора с мочой при использовании специальных лабораторных параметров (повышенный клиренс фосфатов, клиренс кальций/креатинин, гипокальциурия) Ю повышенный уровень остеокальцина в крови

Неактивная фаза

- Стойкая клинико-лабораторная ремиссия (в течение года): отсутствие активной фазы рахитического процесса (клинических проявлений, по данным лабораторного и рентгенологического исследования скелета)
- остаточные явления: наличие деформаций скелета, изменение зубов (эмали, кариес, дистрофические явления). Чаще остаточные явления наблюдаются у людей старше 23 лет, к этому периоду рахитический процесс заканчивается, однако могут быть рецидивы вследствие неблагоприятных факторов (различные заболевания, дефекты питания и др.)
- Выздоровление : стабильное сохранение клинико-рентгенологических и лабораторных показателей рахита



КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА РАХИТА.

Фазы и периоды болезни

Неактивная фаза

- **Стойкая клинико-лабораторная ремиссия** (в течение года): отсутствие активной фазы рахитического процесса (клинических проявлений, по данным лабораторного и рентгенологического исследования скелета)
- **остаточные явления:** наличие деформаций скелета, изменение зубов (эмали, кариес, дистрофические явления). Чаще остаточные явления наблюдаются у людей старше 23 лет, к этому периоду рахитический процесс заканчивается, однако могут быть рецидивы вследствие неблагоприятных факторов (различные заболевания, дефекты питания и др.)
- **Выздоровление** : стабильное сохранение клинико-рентгенологических и лабораторных показателей рахита



КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА РАХИТА. ТЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ.

Характер течения болезни

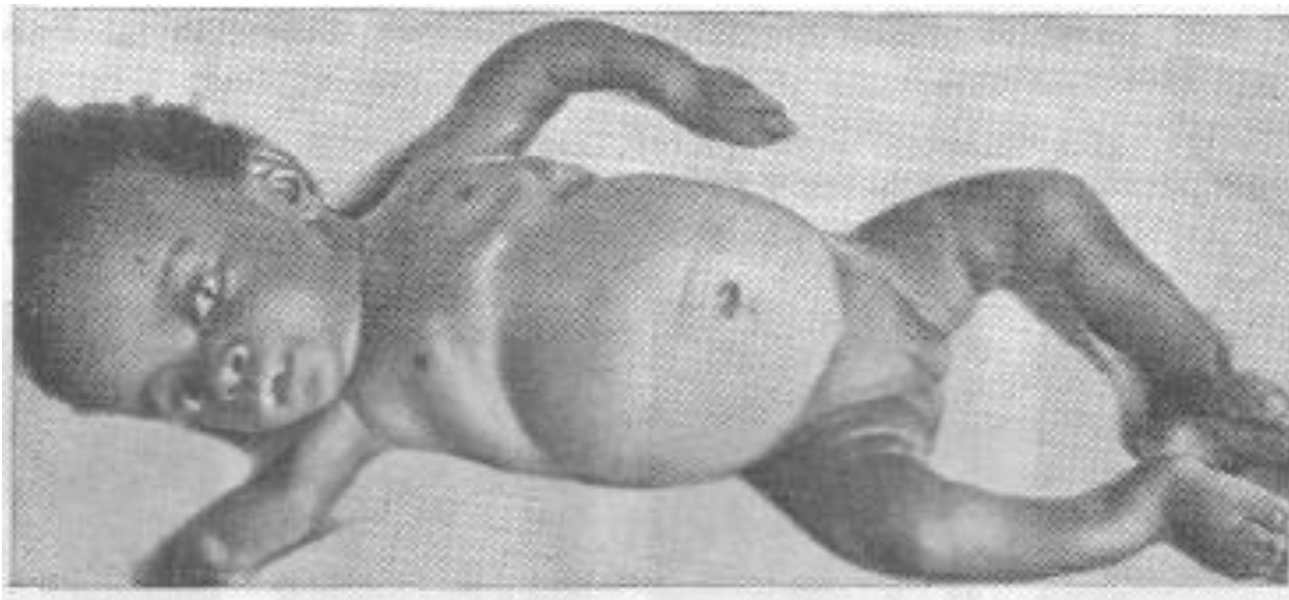
Острое: быстрое (3-6 недели) развитие всех симптомов болезни, особенно со стороны нервной системы (беспокойство, нарушение сна, аппетита, ритма сна, выраженная потливость). Чаще наблюдается у детей 3-4 месяцев жизни, особенно у недоношенных. Развивается нередко у детей, не получающих специфической профилактики.

Подострое: относительно медленное развитие симптомов болезни с преобладанием разрастания остеоидной ткани (отчетливые утолщения концов трубчатых костей, ребер, пальцев, теменные и лобные бугры). Подобное течение чаще наблюдается у детей старше 9-10 месяцев, с дефицитом массы тела, получавших неправильную или недостаточную специфическую профилактику заболевания

Рецидивирующее: характеризуется возвратом всех ли отдельных признаков болезни. Могут иметь место от 1 и более рецидивов. Латентное течение имеет начальные клинические проявления лишь у части заболевших, характеризуется хроническим течением; отсутствием клинических и лабораторных признаков активности процесса. Диагноз часто устанавливается ретроспективно по признакам формирования или прогрессирования рахитических изменений скелета.



КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА РАХИТА



Гаррисонова борозда -

деформация грудной клетки при рахите в виде поперечного углубления, расположенного соответственно линии прикрепления диафрагмы

► *(E. Harrison, 1766—1838, англ. врач)*



ДИАГНОСТИКА РАХИТА

Диагностика рахита в развернутой стадии заболевания в большинстве случаев не вызывает больших затруднений. Однако в настоящее время диагноз рахита у ребенка до 1 года должен быть ранним, до появления изменений в скелете.

Диагноз ставится на основании:

- анамнеза жизни и анамнеза заболевания,
- клинической картины,
- данных инструментальных методов обследования,
- данных лабораторной диагностики.





ДИАГНОСТИКА РАХИТА.

Внешний вид больного рахитом.

Варусная деформация нижних конечностей.





ДИАГНОСТИКА РАХИТА

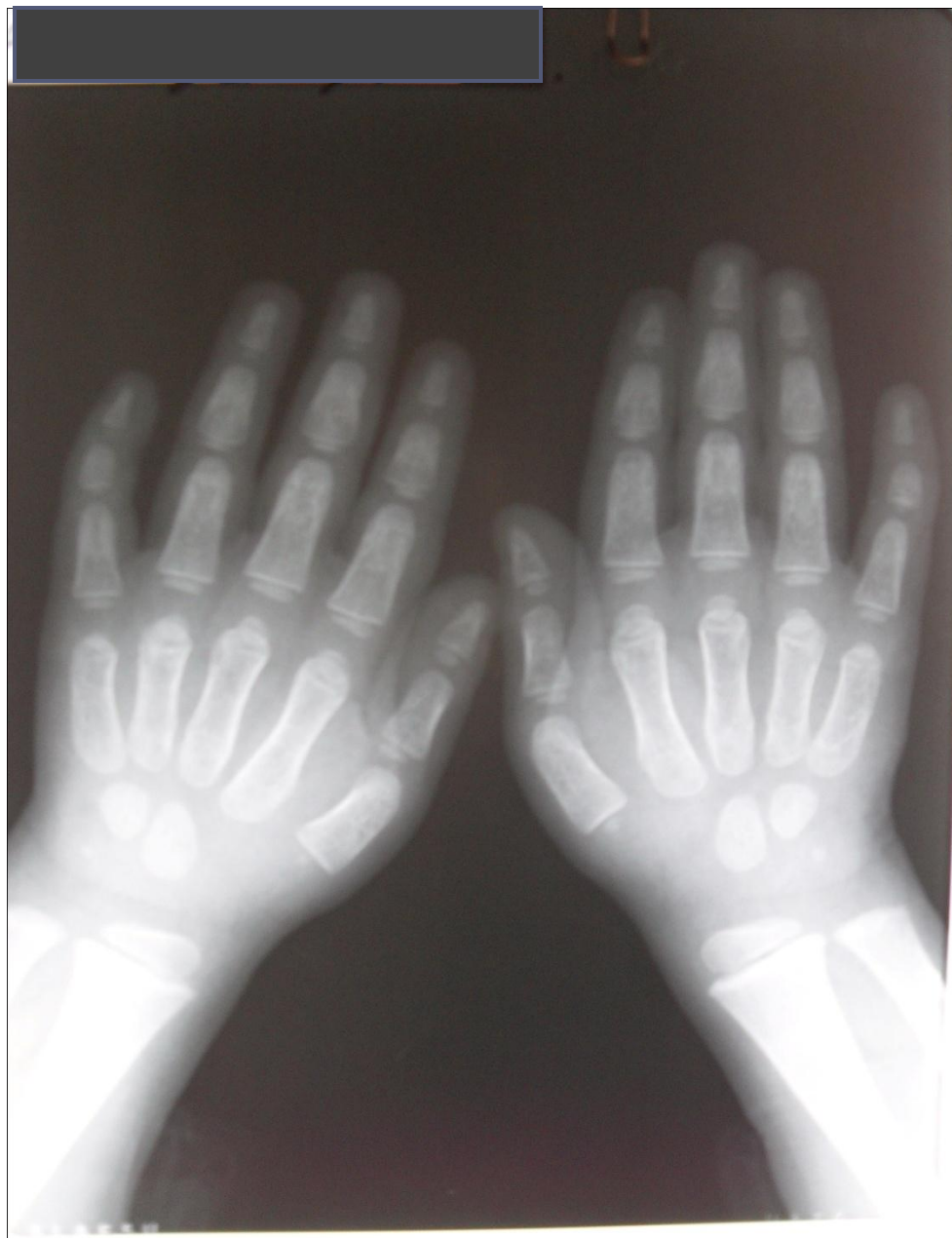
Рентгенологические изменения характеризуются постепенно нарастающим остеопорозом:

- в ранних фазах рахита – в интенсивно растущих отделах костной ткани – зоны энхондриального окостенения и надкостница – в виде истончения и исчезновения костных перекладин;
- в дальнейшем – зона обызвествления хряща теряет четкость строения и интенсивность;
- в местах повышенной нагрузки – зоны перестройки Лоозера (под периостом откладывается остеοидная ткань, дающая просветление – картина т. н. периостоза),
- при длительном развитии рахита – бокаловидные деформации концов диафизов длинных трубчатых костей.





Бокаловидные деформации метафизов; искривления и утолщения трубчатых костей за счет одностороннего (чаще медиального) утолщения коркового слоя периоста, Остеопороз.



Умеренно выраженный остеопороз и вальгусная деформация нижних конечностей





ДИАГНОСТИКА РАХИТА

Таким образом, нарушение минерализации костной ткани проявляется следующими признаками:

1. прогрессирующий остеопороз в местах наибольшего роста костей (эндохондральные и периостальные зоны), истончение и исчезновение костных трабекул, остеопороз, неровность и «размытость» зон препараторного роста, метафизы и эпифизы разрыхлены, имеют неровные контуры,
2. нарушение четкости границ между эпифизом и метафизом (граница неровная, бахромчатая),
3. увеличение расстояния между эпифизом и диафизом – «блюдцеобразные эпифизы»,
4. нечеткость зон ядер окостенения и нарушение их структуры,
5. истончение коркового слоя диафизов, иногда с поднадкостничными переломами,
6. появление зон перестройки Лоозера (при тяжелом рахите).





ДИАГНОСТИКА РАХИТА

Рентгенограмма трубчатых костей не имеет большого значения для ранней диагностики и выявления начальной стадии рахита, т. к. часто рентгенологическая картина не отличается от нормы.

Однако, во II и III стадиях рахита, особенно при остром развитии заболевания, выявляются характерные изменения:

- структура трубчатых костей голеней, предплечий, бедренных костей часто нарушена,
- контуры метафизов костей голеней, предплечий, бедренных костей могут полностью потерять очертания и сливаться с фоном окружающих тканей,
- обнаруживается нечеткая граница зоны обызвествления хряща,
- вследствие разрастания остеоидной ткани структура костей становится просветленной.





ДИАГНОСТИКА РАХИТА

Лабораторными признаками активного рахита у детей раннего возраста служат:

- **снижение концентрации общего кальция в крови до 2,0 ммоль/л (N 2,15 – 2,5 ммоль/л),**
- **снижение содержания ионизированного кальция менее 1,0 ммоль/л (N 1,15 – 1,27 ммоль/л),**
- **снижение содержания неорганических фосфатов в сыворотке крови до 0,6-0,8 ммоль/л (N 1,45 – 1,78 ммоль/л),**
- **повышение активности щелочной фосфатазы сыворотки крови в 1,5-2 раза (дети до 1 г. – 71-213 МЕ/л, 1 – 3 г. – 71-142 МЕ/л),**



ДИАГНОСТИКА РАХИТА

В последние годы для оценки минеральной плотности кости используют эхоosteометрию - ультразвуковое исследование костной ткани.

Эхоosteометрические изменения появляются раньше рентгенологических и могут использоваться для ранней диагностики рахита.





Показания для госпитализации.

1. необходимость дифференциальной диагностики с рахитоподобными заболеваниями при неэффективности стандартной терапии,
2. тяжелые формы рахита, протекающие на неблагоприятном фоне (недоношенные дети, имеющие соматические заболевания в стадии декомпенсации).





ДИФФЕРЕНЦИЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Проводят с другими заболеваниями, имеющими сходные клинические проявления:

1. витамин D-зависимый рахит,
 2. витамин D-резистентный рахит,
 3. синдром де Тони-Дебре-Фанкони,
 4. почечный канальцевый ацидоз,
 5. гипофосфатазия,
 6. цистиноз,
 7. муковисцидоз,
 8. целиакия,
 9. хондродистрофия
-





ЛЕЧЕНИЕ РАХИТА

Цели лечения:

1. устранения дефицита витамина D,
2. нормализация фосфорно-кальциевого обмена,
3. ликвидация ацидоза,
4. усиление процессов образования костной ткани,
5. коррекция обменных нарушений.

Выделяют:

1. медикаментозное лечение
 2. немедикаментозную терапию
-



Лечение рахита. Медикаментозное лечение.



Водорастворимый витамин D_3 (Аквадетрим)

- быстро всасывается из ЖКТ, хорошо переносится и удобно дозируется (в 1 капле содержится 500 МЕ холекальциферола).

Препарат назначают ежедневно в дозе 2000-5000 МЕ (4-10 капель)/сут в течение 4-6 недель в зависимости от степени тяжести рахита (I, II или III) и варианта течения заболевания. Начальная доза составляет 2000 МЕ/сут в течение 3-5 дней, затем при хорошей переносимости дозу повышают до индивидуальной лечебной (обычно до 3000 МЕ/сут). Доза 5000 МЕ/сут назначается только при выраженных костных изменениях. При необходимости после 1 недели перерыва курс лечения можно повторить.

Лечение следует продолжать до получения четкого лечебного эффекта, с последующим переходом на профилактическую дозу 500-1500 МЕ/сут.





Лечение рахита. Медикаментозное лечение.



**Масляные растворы
витамина D_3 (Вигантол)**
усваиваются хуже, их
эффект менее
продолжителен (в 1 капле
содержится 500 МЕ
холекальциферола).

Препарат назначается в дозе 2500 – 5000 МЕ курсами 30-45 дней.
После окончания лечения назначают *профилактический прием* витамина D_3 в дозе 200-400 МЕ с октября по апрель в течение 2-2,5 лет.



Лечение рахита. Медикаментозное лечение.



Препараты витамина D_3 назначают в сочетании с *витаминами группы В, С, А, С, Е*. У детей старше года можно использовать рыбий жир.





Лечение рахита. Медикаментозное лечение.

Назначаются препараты кальция: **кальция глицерофосфат** 0,05-1,0 г сут. в течение 3-4 недель. **Калия глюконат** 0,25-0,75 г/сут, карбонат кальция. Для стимуляции метаболических процессов, улучшения массо-ростовых показателей назначают **оротат калия** по 10-20 мг/кг в сут, **карнитин** по 2-3 капли 1 раз в день в течение 1-3 мес. Для улучшения **всасывания солей кальция и фосфора** в кишечнике применяют **цитратную смесь**.





Лечение рахита.

Медикаментозное лечение.

Цитратные смеси:

1) смесь Лайтвуда (лимонная кислота 24,0, цитрат натрия 40,0, дистиллированная вода 400,0) по 1 ч. л. – 1 ст. л. 3 раза в день.

2) смесь Шолля (лимонная кислота 140,0, цитрат натрия 98,0, дистиллированная вода 1000,0) по 50,0 – 100,0 мл в сутки с сахарным сиропом.





Содержание элементарного кальция и ионизированного кальция (Ca^{++}) в лечебных препаратах кальция

Препараты кальция	Содержание Са-элемента (Са мг/1 г соли)	Ca^{++} (мэкв/1 г соли)
Кальция карбонат	400	20
Кальция хлорид	270	13,5
Кальция глюконат	90	4,5
Кальция фосфат	390	19,3
Кальция лактат	130	6,5





Лечение рахита. Медикаментозное лечение.

Препараты калия и магния (Панангин, Аспаркам) из расчета 10 мг/кг массы тела в сутки в течение 3-4 недель для нормализации функции паращитовидных желез и уменьшения выраженности вегетативных симптомов.





Лечение рахита. Немедикаментозное лечение.

Рациональное питание.

Идеальным является грудное вскармливание, поскольку в женском молоке кальций и фосфор содержатся в оптимальном для всасывания соотношении.

Для смешанного и искусственного вскармливания больных рахитом детей применяют адаптированные смеси, содержащие профилактические дозы витамина D (500 МЕ в 1 л) и комплекс других витаминов.





Лечение рахита. Немедикаментозное лечение.

Использование кисломолочных смесей (НАН кисломолочный, АГУ-1 кисломолочный) в количестве 1/2-1/3 суточного объема.



Своевременное введение в рацион прикорма: овощных и фруктовых пюре, каш на овощном отваре, желтка куриных яиц, творога. С 6-6,5 мес. мясное пюре и печеночное суфле.





Лечение рахита.

Немедикаментозное лечение.

Режим дня.

Устранение различных раздражителей (яркий свет, шум и т.д.).

Пребывание на свежем воздухе не меньше 2-3 часов ежедневно, регулярное проветривание жилой комнаты.

Достаточный отдых.

Массаж и лечебная физкультура.

Через 2 нед. после начала медикаментозной терапии в комплексное лечение включают ЛФК и массаж в течение 1,5-2 мес., которые способствуют ускоренному восстановлению тонуса мышц и предупреждают нарушение осанки и развитие плоскостопия.



Немедикаментозное лечение. Бальнеотерапия.

Бальнеотерапия.

Применяют после окончания медикаментозного лечения. Курсы бальнеотерапии проводят 2 – 3 раза в год.

Хвойные ванны назначают легковозбудимым детям (1 ч. л. жидкого экстракта на 10 л воды, $T=45^{\circ}\text{C}$) ежедневно. Курс 10 – 15 процедур по 8 – 10 минут.

Соленые ванны рекомендуют вялым, малоподвижным детям, имеющим мышечную гипотонию (2 ст. л. морской или поваренной соли на 10 л воды) ежедневно. После ванны рекомендуется прогулка на свежем воздухе. Курс 8 – 10 процедур по 3 – 5 минут.





ПРОФИЛАКТИКА РАХИТА

Выделяют:

1. Антенатальную профилактику
2. Постнатальную профилактику
 - а) неспецифическая профилактика
 - б) специфическая профилактика





Аntenатальная профилактика рахита

Следует начинать задолго до родов:

1. соблюдать режим дня,
2. не менее 2-4 ч. в любую погоду находиться на свежем воздухе,
3. рационально питаться (в ежедневном рационе должно присутствовать не менее 180-200 г мяса, 100 г рыбы, 150 г творога, 30 г сыра, 0,5 л молока или кисло-молочных продуктов),
4. принимать витаминные комплексы,
5. беременным из группы риска (нефропатия, сахарный диабет, гипертоническая болезнь, ревматизм) необходимо с 32-ой недели беременности назначать витамин D₃ (холекальциферол) в дозе 200-400 МЕ в течение 8 недель вне зависимости от времени года.
6. прием препаратов кальция





Постнатальная неспецифическая профилактика рахита

Постнатальная неспецифическая профилактика рахита предусматривает организацию правильного питания новорожденного:

1. Идеально – естественное вскармливание (мама должна соблюдать режим дня и правильно питаться),
2. При отсутствии грудного молока – адаптированные молочные смеси, сбалансированные по содержанию кальция и фосфора (соотношение 2:1 и более) и содержащие холекальциферол (витамин D3).
3. Прогулки на свежем воздухе (не меньше 2-3 ч. в день вне зависимости от погодных условий),
4. Закаливание
5. Общий массаж, гимнастика





Постнатальная специфическая профилактика рахита

Проводят всем доношенным детям независимо от типа вскармливания в осенне-зимне-весеннее время на протяжении первых 2 лет жизни препаратами, содержащими холекальциферол: водорастворимый и масляный раствор витамина D3.

Профилактическая доза – 400 – 500 МЕ/сут (1 капля), начиная с 4-недельного возраста вне зависимости от времени года. В климатических регионах с низкой солнечной активностью (северные регионы России, Урал и т.д.) профилактическая доза может быть увеличена до 1000 МЕ/сут.

Детям из группы риска профилактическая доза составляет 1000 МЕ/сут в течение месяца, затем по

- ▶ 500 МЕ/сут в течение 2 лет жизни.



Постнатальная специфическая профилактика рахита

Противопоказания к назначению профилактической дозы витамина D:

1. идиопатическая кальциурия (болезнь Уильямса-Бурне),
2. гипофосфатазия,
3. органические поражения ЦНС с симптомами микроцефалии и краниостеноза

При малых размерах большого родничка или его раннем закрытии проводится отсроченная профилактика рахита с 3 – 4 мес. Альтернативой может быть назначение субэритемных доз УФО (1/8 биодозы) 15-20 процедур через день, не менее 2 курсов в год в течение первых 2 лет.

НО: при нормальных показателях прироста окружности головы, отсутствии неврологической симптоматики и признаков органической патологии ЦНС специфическую профилактику рахита проводят по обычной методике!



ИСХОДЫ. ОСЛОЖНЕНИЯ.

- множественный кариес,
- близорукость,
- плоскостопие,
- уменьшение массы костной ткани и остеопороз в старшем возрасте,
- рецидивирующие респираторные заболевания с высоким риском развития пневмонии,
- сужение тазового кольца,
- уплощение и деформация таза.

Рахитические изменения таза у девочек могут обусловить затруднения при родовом акте.






ПРОГНОЗ.

При своевременной диагностике и лечении нетяжелых форм рахита прогноз для жизни и здоровья благоприятный.

При тяжелом течении болезни и рецидивирующем процессе прогноз для здоровья относительно благоприятный, так как могут сохраняться грубые нарушения опорно-двигательного аппарата, требующие наблюдения и лечения у ортопеда, хирурга.





ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ.

Дети, перенесшие рахит I ст., наблюдаются педиатром до 2-х лет, а перенесшие рахит II-III ст. – в течение 3-х лет ежеквартально.

По показаниям педиатр может назначить биохимических анализ крови (определение содержания кальция, фосфора и щелочной фосфатазы), денситометрию или рентгенографию костей, консультировать ребенка у ортопеда, хирурга.

Рахит не является противопоказанием для профилактических прививок. После окончания лечения витамином D ребенок

▶ может быть вакцинирован.



КЛИНИЧЕСКАЯ ЗАДАЧА

Мать девочки 8 месяцев обратилась с жалобами на отставание ребенка в физическом развитии (самостоятельно не сидит, не переворачивается), пугливость, вздрагивание во сне, повышенную потливость.

Анамнез жизни: ребенок от 1-й нормально протекавшей беременности, молодых здоровых родителей. Роды в срок. Масса тела при рождении 3200 г, длина 51 см. На грудном вскармливании до 2-х мес., затем стала употреблять цельное коровье молоко и каши, которые преобладают в рационе до настоящего времени; овощи и мясо не ест. Профилактику витамином D девочка не получала, у врачей не наблюдалась (проживает у бабушки в деревне). Психомоторное и физическое развитие соответствует возрасту 5 месяцев.

При осмотре: кожа бледная, чистая, повышенной влажности. Тургор тканей снижен. Большой родничок 2,5×2,5 см, края податливые. Выражены лобные и теменные бугры, затылок уплощен, там же – участок облысения. Пальпируются реберные «чётки», прослеживается Гаррисонова борозда. Мышечный тонус снижен. В легких пуэрильное дыхание, хрипов нет, ЧД 32/мин. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС 120 уд/мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень на 2,5 см выступает из-под края реберной дуги. Селезенка не



D.

История вопроса.

Педиатры говорят:
«Лучше небольшой рахит,
чем гипервитаминоз D».



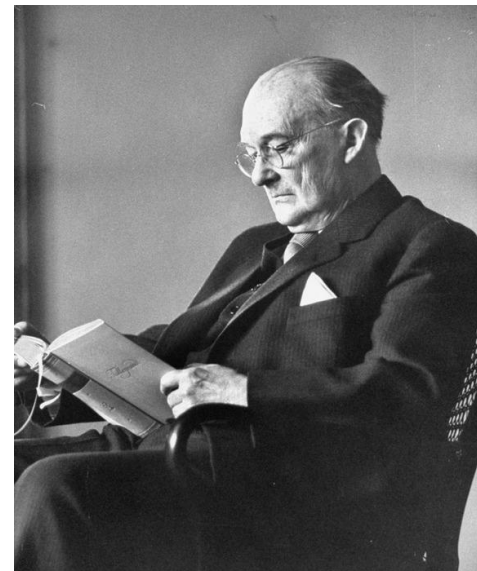


ИСТОРИЯ ВОПРОСА

Адольф Отто Рейнгольд Виндаус

1876— 1959 — немецкий биохимик и химик-органик.

С 1901 года Виндаус занимался исследованием стероидов. Открыл их строение и образование витамина D из эргостерина под действием ультрафиолетового облучения, изучал противорахитические средства.

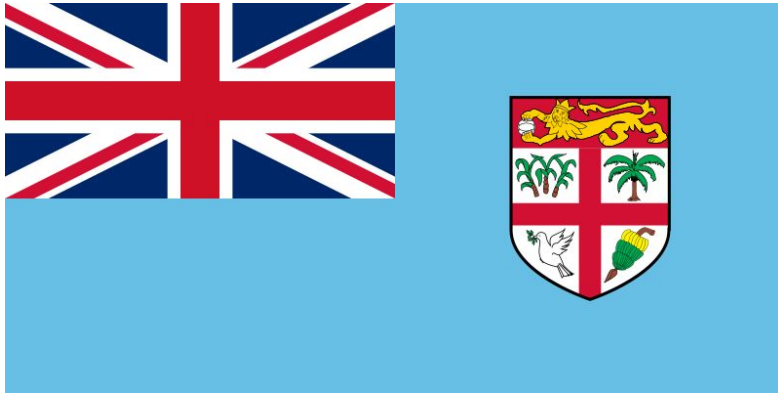


Нобелевская премия по химии (1928)
за изучение свойств и строения
витамина D.





ИСТОРИЯ ВОПРОСА



Англия после II Мировой войны.

Синдром «провала процветания».

Производители детского питания и детских смесей начали чрезмерно обогащать свою продукцию витамином D. Дети, находящиеся полностью на искусственном вскармливании, получали слишком много витамина D.





БЕЗНИ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ


Гипервитаминоз витамина D (интоксикация витамином D) – это состояние, обусловленное как прямым токсическим действием препарата на клеточные мембраны, так и повышенной концентрацией в крови солей кальция, откладывающихся в стенках сосудов, внутренних органов, в первую очередь почек и сердца.





ЭТИОЛОГИЯ ГИПЕРВИТАМНОЗА D

Гипервитаминоз витамина D возникает при:

1. передозировке этого витамина (применение ударных доз витамина D - доза вит. D больше 8.000 – 10.000 МЕ/сут. в течение нескольких недель),
 2. повышенной чувствительности к препаратам вит D. (кальцифилаксия). Обычно у детей с хроническими заболеваниями почек, энцефалопатией, задержкой роста при идиопатической гиперкальцемии.
-
- 



ПАТОГЕНЕЗ ГИПЕРВИТАМНОЗА D

Определяется воздействием активных метаболитов вит. D на организм ребенка:

1. прямое токсическое действие на клеточные мембраны (вит. D усиливает перекисное окисление липидов и образование свободных радикалов, которые повреждают мембраны лизосом и митохондрий, вызывает денатурацию белков),
 2. поражаются липидные оболочки нервных клеток желудочно-кишечного тракта, печени, почек, возникает инволюция тимуса и полигландулярная недостаточность.
-





КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПЕРВИТАМНОЗА D

- 1. острая интоксикация витамином D.**
Признаки нейротоксикоза или
кишечного токсикоза: резко сниженный
аппетит, мучительная жажда, рвота,
быстро уменьшается масса тела,
развивается обезвоживание, появляются
запоры, но возможен и неустойчивый
жидкий стул, кратковременная потеря
сознания, клонико-тонические
судороги.






КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПЕРВИТАМНОЗА D

2. хроническая интоксикация вит D.

Клиническая картина выражена менее отчетливо: повышенная раздражительность, плохой сон, слабость, боли в суставах, постепенное нарастание дистрофии, преждевременное закрытие большого родничка, изменения со стороны сердечно-сосудистой и мочевой системы.





ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. повышение концентрации фосфора и кальция в крови и моче,
2. компенсаторное увеличение кальцитонина и снижение паратиреотропного гормоны (ПТГ).





ЛЕЧЕНИЕ

Проводится в стационаре.

- 1.отменяют вит. D и инсоляции,
- 2.назначают вит. A и E,
- 3.инфузионная терапия в соответствии с клинической картиной токсикоза,
- 4.диуретиками (фуросемид) в возрастных дозах по показаниям,
- 5.преднизолон коротким курсом по показаниям.





ПРОФИЛАКТИКА



**При гиперкальциурии –
значительное помутнение
мочи.**

В каждом случае лечения рахита вит. D дозами, превышающими физиологические и/или применяемые больше 6 – 8 мес., необходим контроль выведения кальция с мочой пробой Сулковича.





ПРОГНОЗ

СЕРЬЕЗЕН!

Наиболее неблагоприятно развитие нефрокальциноза, хронического пиелонефрита, с последующей хронической почечной недостаточностью.





СПАЗМОФИЛИЯ.

История вопроса.



«Младенческая» (родимчик, судороги, воспаление мозга) — крестьяне убеждены, что у каждого человека, в детстве должна быть «младенческая». У некоторых детей «младенческая» бывает будто бы во сне, так что даже заметить ее трудно, и это самая благополучная «младенческая». По мнению крестьян, ребенка очень опасно испугать во время «младенческой»: «Бывает, что и слепые, и глухие, и глупые от этого остаются».



СПАЗМОФИЛИЯ.

История вопроса.



Ушаков, Дмитрий Николаевич
(12.01.1873 — 17.04.1942 гг.)

редактор и соавтор одного из основных толковых словарей русского языка — «Толкового словаря русского языка».

«Толковый словарь русского языка»

РОДИМЧИК, родимчика, м. (букв. уменьш. к родимец) (разг.).

1. Болезненный припадок у маленьких детей, сопровождающийся судорогами и потерей сознания.
2. У рожениц и беременных - то же, что эклампсия.



ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Спазмофилия (*spasmoiphilia*; греч. *spasmos* судорога, спазм + *philia* склонность; синоним: рахитогенная тетания, спазмофилический диатез) - патологическое состояние, возникающее у больных рахитом детей в первые 6—18 мес. жизни; характеризуется признаками повышенной нервно-мышечной возбудимости со склонностью к спазмам и судорогам.





ЭТИОЛОГИЯ СПАЗМОФИЛИИ.

Причины:

- 1.одномоментный прием большой дозы витамина D 2 или D 3 («ударный» метод лечения),
- 2.при длительной экспозиции больших участков обнаженной кожи на весеннем солнце, радиация которого особенно богата ультрафиолетовыми лучами.
- 3.нарушение функций паращитовидных желез,
- 4.снижением всасывания кальция в кишечнике,
- 5.повышенным выделением его с мочой.
- 6.снижение в крови уровня магния, натрия, хлоридов, витаминов B, и B6.





ПАТОГЕНЕЗ СПАЗМОФИЛИИ.

Спазмофилия возникает в связи с остро развивающейся гипокальциемией на фоне электролитного дисбаланса и алкалоза, причиной которых является быстрое, почти внезапное увеличение количества активного метаболита витамина D (холекальциферола) в крови.

Спазмофилия патогенетически связана с периодом реконвалесценции среднетяжелого или тяжелого рахита. Остро возникшая гиперпродукция активной формы витамина D, подавляет функцию паращитовидных желез, стимулирует всасывание солей кальция и фосфора в кишечнике и реабсорбцию их и аминокислот в почечных канальцах.





ПАТОГЕНЕЗ СПАЗМОФИЛИИ

(ПРОДОЛЖЕНИЕ).

Вследствие этого развивается алкалоз, гипофосфатемия резко сменяется гиперфосфатемией. Кальций начинает усиленно откладываться в костях, уровень его в крови быстро падает до критического (ниже 1,7 ммоль/л).

Одновременно повышается уровень калия — биологического антагониста кальция, возникают клинические проявления явления гипопаратиреоидизма, алкалоза и гиперкалиемии. Гипокальциемия на неблагоприятном фоне гипопаратиреоидизма, алкалоза и гиперкалиемии обуславливает судорожную готовность ребенка, повышенную возбудимость его нервной и мышечной систем.





ПАТОГЕНЕЗ СПАЗМОФИЛИИ.

В этих условиях любое внешнее воздействие, сопровождающееся испугом, сильными эмоциями, плачем, высокой температурой, рвотой, а также присоединением интеркуррентного заболевания могут спровоцировать спазм определенных мышечных групп или клоникотонические судороги.





КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СПАЗМОФИЛИИ.

Выделяют:

- манифестную (явную) форму спазмофилию
- латентную (скрытую) форму спазмофилии





КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СПАЗМОФИЛИИ.

Синдромы манифестной формы:

1) *Ларингоспазм* — остро наступающее сужение голосовой щели, возникает внезапно при определенных обстоятельствах. Умеренно выраженный спазм сопровождается бледностью и затрудненным звучным или хриплым вдохом с последующим шумным дыханием. При полном закрытии голосовой щели ребенок синеет, пугается, «ловит воздух ртом», покрывается холодным потом.

Возможна потеря сознания на короткое время. Через несколько секунд слышен шумный вдох, постепенно дыхание восстанавливается, после чего ребенок чаще всего засыпает. Приступ ларингоспазма обычно заканчивается благоприятно, но может рецидивировать, особенно при неадекватном лечении. Крайне редко, при длительной остановке дыхания, возможен летальный исход.





КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СПАЗМОФИЛИИ.

Синдромы:

2) *Карпопедальный спазм* — тоническое сокращение мышц кистей и стоп. Он наблюдается часто при переодевании ребенка, может исчезать мгновенно или длиться несколько минут, часов и дней. В последнем случае появляется реактивный отек тыла кисти и стопы в виде упругой подушечки. Возможны спазмы и других мышц: глазных с развитием преходящего косоглазия, жевательных с тризмом и ригидностью затылка и т.д.





КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СПАЗМОФИЛИИ.

Карпопедальный спазм — тоническое сокращение мышц кистей и стоп. Конечности согнуты в крупных суставах, плечи прижаты к туловищу, кисти опущены (ладонное сгибание), пальцы собраны в кулак или при тыльном сгибании I, IV и V пальцев и III разогнуты («рука акушера»). Стопа в состоянии подошвенного сгибания, пальцы поджаты (pes equinus).



КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СПАЗМОФИЛИИ.



Кисть (а) и стопа (б) ребенка со спазмофилией в момент судорожного сокращения мышц — карпопедального спазма.



КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СПАЗМОФИЛИИ.

Особенно опасен спазм дыхательной мускулатуры, приводящий к нарушению ритма дыхания, задержке его и остановке, а также сердечной мышцы — с угрозой остановки сердца. Не исключаются спазмы гладкой мускулатуры, вызывающие расстройства мочеиспускания и дефекации с появлением неустойчивого стула. Эклампсия — редкая и самая неблагоприятная форма спазмофилии; проявляется приступом клоникотонических судорог, охватывающих всю произвольную и произвольную мускулатуру.


Приступ начинается подергиванием мимических мышц, затем присоединяются судороги конечностей, ригидность затылочных мышц, возникают ларингоспазм и расстройства дыхания, появляется общий цианоз. Сознание утрачивается, появляется пена на губах, произвольное мочеиспускание и дефекация.





КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СПАЗМОФИЛИИ.

При длительных судорогах отмечается подъем температуры тела. Продолжительность приступа — от нескольких минут до нескольких часов. В это время может произойти остановка сердца или дыхания. У детей в возрасте до одного года чаще бывают клонические судороги, в более старшем возрасте развиваются преимущественно тонические.





КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СПАЗМОФИЛИИ.

В первые 6 месяцев жизни часто наблюдается сочетание эклампсии с ларингоспазмом; во втором полугодии преобладают явления карпопедального спазма.

Латентная спазмофилия, по-видимому, имеет место гораздо чаще явной и обычно предшествует ей. Внимание врача должны привлечь повышенная активность ребенка, а также периодически возникающий тремор подбородка и конечностей, подергивания отдельных групп мышц, неравномерное дыхание (диспноэ), преходящий карпопедальный спазм.

Латентная форма спазмофилии характеризуется симптомами повышенной нервно-мышечной возбудимости — Хвостека, Труссо, Вейсса и др. Отмечаются также повышенная возбудимость, эмоциональная лабильность, двигательное беспокойство, нарушение сна, вегетативно-сосудистые и желудочно-кишечные расстройства.





ДИАГНОСТИКА СПАЗМОФИЛИИ.

Спазмофилию диагностируют на основании типичной клинической картины:

1. признаки повышенной нервно-мышечной возбудимости,
2. периодически возникающих спастических сокращений отдельных мышечных групп (мимических, гортанных, дыхательных, скелетных).

Подтверждается диагноз наличием гипокальциемии в сочетании с гиперфосфатемией, нарушением баланса электролитов крови, алкалозом. Кроме того, учитывают возраст ребенка, время года, а также клинические и рентгенологические симптомы, свидетельствующие о периоде реконвалесценции рахита.






ЛЕЧЕНИЕ СПАЗМОФИЛИИ.

Общие клиникотонические судороги, ларингоспазм и потеря сознания с остановкой дыхания требуют срочных реанимационных мер: проведения искусственного дыхания «изо рта в рот» или «изо рта в нос», организации борьбы с гипоксией (масочная ингаляция 40%-го кислорода), введения противосудорожных препаратов.

Из них наиболее эффективный 0,5%-й раствор седуксена внутримышечно или внутривенно: детям до 3 мес — по 0,3—0,5 мл; до года — 0,5—1,0 мл; до 5 лет — 1,0—1,5 мл; до 10 лет — 1,5—2,0 мл.

Препарат оказывает немедленный эффект, действие его кратковременно — до 30 мин. За это время можно провести необходимые исследования и уточнить происхождение судорог.





ЛЕЧЕНИЕ СПАЗМОФИЛИИ.

С этой же целью назначают 20%-й раствор гаммаоксимасляной кислоты (ГОМК) внутрь, ректально, внутривенно, внутримышечно.

Средняя доза составляет 100 мг/кг (0,5 мл на 1 кг массы тела); при повторном введении дозу увеличивают. Действие препарата отмечается после внутривенного введения через 3—10 мин, внутримышечно — через 10—20 мин и в среднем продолжается 1,5—2 ч.

При длительных судорожных состояниях число инъекций может составлять 4—6 в сутки.

Хороший эффект дает одномоментное введение обоих препаратов, даже в одном шприце (детям 1—2 лет жизни — 0,5 мл седуксена и 2,0 мл ГОМК внутримышечно).






ЛЕЧЕНИЕ СПАЗМОФИЛИИ.

После экстренного определения уровня кальция в крови внутривенно вводят 10%-й раствор кальция хлорида или глюконата: детям до 6 мес. — по 0,05 мл, до 1 года — по 0,5—1 мл, до 3 лет — 1—2 мл.

В дальнейшем 5% или 10%-й раствор хлорида кальция назначают внутрь по 1 чайной ложке 3 раза в день после еды вместе с молоком в течение 7—10 дней.





НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ.

При приступе ларингоспазма необходимо:

- ✓ уложить ребенка на ровную твердую поверхность;
 - ✓ расстегнуть стесняющую одежду;
 - ✓ обеспечить доступ свежего воздуха;
 - ✓ создать спокойную обстановку;
 - ✓ лицо и тело ребенка сбрызнуть холодной водой или вызвать раздражение слизистой оболочки носа (подуть в нос, пощекотать тампоном, поднести нашатырный спирт или шпателем нажать на корень языка);
 - ✓ ввести внутривенно глюконат кальция (0,2 мл на год жизни) или 10%-ный раствор хлорида кальция;
 - ✓ ввести внутримышечно реланиум в дозе 0,1 мл на год жизни;
 - ✓ при отсутствии эффекта провести интубацию трахеи;
 - ✓ при остановке сердца провести непрямой массаж сердца.
-



НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ.





ПРОФИЛАКТИКА СПАЗМОФИЛИИ.

Первичная профилактика включает предупреждение, раннюю диагностику и адекватное лечение рахита.

Вторичная профилактика направлена на своевременное выявление и лечение скрытой формы болезни, а также на длительную (в течение 6 мес. — 1 года) слепоприступную противосудорожную терапию, барбитуратами (люминал 2—3 раза в сутки детям до 6 мес. по 0,005 г, до 1 года — по 0,005—0,01 г, до 3 лет — по 0,01—0,075 г).

Кроме того, необходимо следить за биохимическими показателями крови и периодически назначать препараты кальция.





ПРОГНОЗ.

При спазмофилии прогноз, как правило, благоприятный.

Большое значение в исходе тяжелых ее проявлений имеет правильно организованная вторичная профилактика. В редких случаях может наступить летальный исход вследствие асфиксии при затянувшемся ларингоспазме, остановки сердца или дыхания.

Последствием длительной эклампсии может быть задержка психического развития детей. Ко 2—3-му году жизни ребенка обмен кальция и фосфора стабилизируется, и патологический процесс ликвидируется.





КЛИНИЧЕСКАЯ ЗАДАЧА

Задание:

1. Поставьте диагноз согласно классификации.
2. Стандарт обследования для установления (верификации) диагноза.
3. Дифференциальный диагноз.
4. Тактика лечения, клинико-лабораторные критерии эффективности терапии.
5. Основные рекомендации по вскармливанию и коррекции питания при данной патологии





КЛИНИЧЕСКАЯ ЗАДАЧА

Эталон:

**Рахит 2 степени, стадия
разгара, подострое течение.**





ТЕСТЫ РЕЙТИНГ-КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ СТУДЕНТОВ

ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ:

1. В период разгара рахита наблюдается:

- а) мышечная гипертония**
- б) краниотабес**
- в) судорожный синдром**
- г) сердечная недостаточность**
- д) дыхательная недостаточность**

2. При рахите в период разгара в биохимическом анализе крови выявляют повышение уровня:

- а) щелочной фосфатазы**
 - б) общего белка**
 - в) непрямого билирубина**
 - г) Аст, Алт**
-





ТЕСТЫ РЕЙТИНГ-КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ СТУДЕНТОВ

ВЫБЕРИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ:

3. При рахите I степени могут отмечаться:

- а) плаксивость**
- б) потливость**
- в) костные деформации**
- г) снижение аппетита**
- д) раздражительность**

4. Для разгара рахита характерна следующая рентгенологическая картина:

- а) прерывистое уплотнение зон роста**
 - б) нормальная оссификация костей**
 - в) расширение и размытость зон роста, блюдцеобразные эпифизы костей**
 - г) незначительный остеопороз**
-





ТЕСТЫ РЕЙТИНГ-КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ СТУДЕНТОВ

ВЫБЕРИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ:

5. В комплекс этиологических и патогенетических факторов, обуславливающих развитие рахита, входят:

- а) дефицит витамина Д**
- б) недостаток солей кальция и фосфора**
- в) повышение функции паращитовидных желез**
- г) нарушение функции почек**
- д) нарушение функции печени**

6. Профилактика рахита включает следующие мероприятия:

- а) массаж, гимнастика**
- б) цитратная смесь по 1 чайной ложке 3 раза в день**
- в) водный раствор витамина Д₃ по 500 МЕ через день**
- г) водный раствор витамина Д₃ по 2-3 тыс. МЕ ежедневно**
- д) водный раствор витамина Д₃ по 500-1000 МЕ ежедневно**



ТЕСТЫ РЕЙТИНГ-КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ СТУДЕНТОВ

ВЫБЕРИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ:

7. Для периода разгара рахита показаны следующие лечебные мероприятия:

- а) массаж, гимнастика**
- б) цитратная смесь по 1 чайной ложке 3 раза в день**
- в) водный раствор витамина D_3 по 500 МЕ через день**
- г) водный раствор витамина D_3 по 2-3 тыс. МЕ ежедневно**
- д) водный раствор витамина D_3 по 500-1000 МЕ ежедневно**

8. Лабораторными признаками активного рахита могут быть:

- а) снижение содержания неорганических фосфатов в сыворотке крови до 0,6-0,8 ммоль/л**
- б) снижение концентрации общего кальция в крови до 2,0 ммоль/л**
- в) снижение ионизированного кальция в крови менее 1,0 ммоль/л**
- г) повышение активности щелочной фосфатазы сыворотки крови в 1,52 раза**
- д) снижение уровня 1,25-дигидрохолекальциферола ниже 40 нг/мл**
- е) снижение уровня 1,25-дигидрохолекальциферола в сыворотке**



ТЕСТЫ РЕЙТИНГ-КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ СТУДЕНТОВ

ВЫБЕРИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ:

9. Для периода разгара рахита характерны:

- а) потливость**
- б) блюдцеобразные эпифизы костей на рентгенограмме**
- в) снижение активности щелочной фосфатазы**
- г) нормальный уровень кальция в крови**





ЭТАЛОНЫ К ТЕСТУ РЕЙТИНГ-КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ СТУДЕНТОВ

1 – б

2 – а

3 – б, в, д

4 – в, г

5 – а, б, в

6 – а, д

7 – а, б, г

8 – а, б, в, г, д, е

9 – а, б





Мотивация студентов Гарвардского университета

1. Если ты сейчас уснешь, то тебе, конечно, приснится твоя мечта. **Если же вместо сна ты выберешь учебу, то ты воплотишь свою мечту в жизнь.**
2. Когда ты думаешь, что уже слишком поздно, на самом деле, все еще рано.
3. Мука учения всего лишь временная. Мука незнания – вечна.
4. Учеба – это не время. **Учеба – это усилия.**
5. Жизнь – это не только учеба, но если ты не можешь пройти даже через эту ее часть, то **на что ты вообще способен?**
6. Напряжение и усилия могут быть удовольствием.
7. Только тот, кто делает все раньше, только тот, кто прилагает усилия, по-настоящему сможет насладиться своим успехом.
8. Во всем преуспеть дано не каждому. Но успех приходит только с самосовершенствованием и решительностью.
9. Время летит.
10. **Сегодняшние слюни станут завтрашними слезами.**
11. Люди, которые вкладывают что-то в **будущее - реалисты.**
12. **Твоя зарплата** прямо пропорциональна твоему **уровню образования.**
13. Сегодня никогда не повторится.
14. Даже сейчас **твой প্রতিশ্রুতিতে প্রতিশ্রুতি**





СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!

