

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования  
"Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-  
Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

### РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра Педиатрии ИПО  
(наименование кафедры)

Рецензия к. м. н., доцент Терашов Е.А.  
(ФИО, ученая степень, должность рецензента)

на реферат ординатора 2 года обучения по специальности неонатология

Бурмакина Валерия Андреевна  
(ФИО ординатора)

Тема реферата Ракит у детей раннего возраста

#### Основные оценочные критерии

№	Оценочный критерий	положительный/отрицательный
1.	Структурированность	
2.	Актуальность	
3.	Соответствие текста реферата его теме	
4.	Владение терминологией	
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	
6.	Логичность доказательной базы	
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	
8.	Источники литературы (не старше 5 лет)	
9.	Наличие общего вывода по теме	
10.	Итоговая оценка	<u>хорошо</u>

Дата: 10 марта 2019 год

Подпись рецензента

Терашов Е.А.  
(подпись)

Терашов Е.А.  
(ФИО рецензента)

Подпись ординатора

Бурмакина В.А.  
(подпись)

Бурмакина В.А.  
(ФИО ординатора)

*очень хорошо!  
Студентская  
информация  
20.03.20 Терашов  
д.з.р. до. - Е.А.Т.*

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования

«Красноярский государственный медицинский университет имени  
профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра педиатрии ИПО

Зав.кафедрой: д.м.н, проф. Таранушенко Т.Е.

Проверил: к.м.н, доцент Педанова Е.А.

#### РЕФЕРАТ

На тему: «Рахит у детей раннего возраста»

Выполнил: врач-ординатор Бурмакина В.А

Красноярск

2020 год

## Оглавление

Введение.....	3
Патогенез.....	4
Классификация.....	6
Клиническое течение рахита.....	7
Диагностика.....	8
Профилактика и лечение рахита.....	9
Заключение.....	12
Список литературы.....	13

## Введение

Рахит (D-дефицитный, классический) — многофакторное заболевание, которое характеризуется нарушениями фосфатно-кальциевого обмена и минерализации костной ткани. В 2016 году принят «Глобальный консенсус по профилактике и лечению рахита алиментарной этиологии», который дает определение рахита, как нарушение дифференцировки хондроцитов, минерализации зон роста и остеоида у детей, вызванное дефицитом витамина D и/или недостаточным поступлением кальция и/или фосфатов.

При рахите патологический процесс локализуется, главным образом, в метафизарных зонах костей, причем костные проявления рахита наиболее выражены у детей первых 2–3 лет жизни.

Помимо влияния на скелет человека, не исключена роль дефицита витамина D в развитии аутоиммунных и онкологических болезней, сахарного диабета II типа, сердечно-сосудистой и инфекционной патологии.

В неонатологии проблема недоношенности значительно выросла в последние годы в связи с введением новых критериев живорожденности, рекомендуемых Всемирной Организацией Здравоохранения. Глубоко недоношенные дети являются объектом пристального внимания. Их выхаживание относится к самой высокотехнологической, им требуется поддержка всех основных жизненно важных функций организма. Глубоко недоношенные дети относятся к группе высокого риска по развитию рахита.

## Патогенез

Определяющая роль в развитии рахита принадлежит экзо- или эндогенному дефициту витамина D: недостаточному образованию холекальциферола в коже, недостаточному поступлению витамина D с пищей и нарушению его метаболизма, что приводит к расстройству фосфорно-кальциевого обмена в печени, почках, кишечнике. Кроме этого, развитию рахита способствуют и другие метаболические нарушения – расстройство обмена белка и микроэлементов (магния, железа, цинка, меди, кобальта и др.), активизация перекисного окисления липидов, поливитаминная недостаточность.

Основными физиологическими функциями витамина D (точнее – его активных метаболитов 25-гидроксиголекальциферола и 1,25-дигидроксиголекальциферола) в организме служат: усиление всасывания солей кальция (Ca) и фосфора (P) в кишечнике; препятствие выведению Ca и P с мочой за счет усиления их реабсорбции в канальцах почек; минерализация костной ткани; стимуляция образования эритроцитов и др. При гиповитаминозе D и рахите замедляются все вышеперечисленные процессы, что приводит к гипофосфатемии и гипокальциемии (пониженному содержанию P и Ca в крови). Вследствие гипокальциемии по принципу обратной связи развивается вторичный гиперпаратиреоз. Увеличение продукции паратиреоидного гормона обуславливает выход Ca из костей и поддержание его достаточно высокого уровня в крови.

Изменение кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза препятствует отложению соединений P и Ca в костях, что сопровождается нарушением обызвествления растущих костей, их размягчением и склонностью к деформации. Взамен полноценной костной ткани в зонах роста образуется остеодная необызвествленная ткань, которая разрастается в виде утолщений, бугров и т. д.

Кроме минерального обмена, при рахите нарушаются и другие виды обмена (углеводный, белковый, жировой), развиваются расстройства функции нервной системы и внутренних органов.

Возникают также нарушения обмена веществ.

Возникают также нарушения обмена веществ.

### III. Патология обмена веществ

Наблюдается нарушение обмена веществ при рахите со стороны нервной и мышечной систем с вовлечением в процесс костной ткани через костную систему. После рахита I степени не выявлено изменений.

### IV. Патология обмена веществ

Характеризуется нарушением обмена веществ со стороны нервной и мышечной систем с вовлечением в процесс костной ткани через костную систему.

### V. Патология обмена веществ

Характеризуется нарушением обмена веществ со стороны нервной и мышечной систем с вовлечением в процесс костной ткани через костную систему.

### VI. Патология обмена веществ

Характеризуется нарушением обмена веществ со стороны нервной и мышечной систем с вовлечением в процесс костной ткани через костную систему.

### VII. Патология обмена веществ

Характеризуется нарушением обмена веществ со стороны нервной и мышечной систем с вовлечением в процесс костной ткани через костную систему.

## Классификация

Согласно классификации предложенной С.О. Дулицким и принятой на VI Всесоюзном съезде детских врачей (1947) рахит разделяют на степень тяжести, период болезни и течение.

По степени тяжести процесс может протекать в легкой, среднетяжелой и тяжелой степени.

### I степень тяжести (лёгкая)

Небольшое количество слабовыраженных признаков рахита со стороны нервной и костной систем с вовлечением в процесс костей свода черепа и грудной клетки. После рахита I степени не отмечают остаточных явлений.

### II степень (средней тяжести)

Характеризуется выраженным нарушением общего состояния и умеренными изменениями со стороны нервной, костной, мышечной и кроветворной систем

III степень (тяжёлая) Крайне редко встречается в настоящее время. Проявляется серьезными изменениями со стороны функционирования ЦНС. Наблюдаются изменения костной системы, которые имеют характер множественных деформаций. Диагностируются выраженные изменения, происходящие в мышечной системе.

По характеру течения разделяют на острое, подострое и рецидивирующее.

По периоду болезни выделяют – начальный, разгара, выздоровления.

### Клиническое течение рахита

Период предвестников или начальный период рахита приходится на 2-3-й месяц жизни, а у недоношенных детей на середину – конец 1-го месяца жизни. Ранними признаками рахита служат изменения со стороны нервной системы: плаксивость, пугливость, беспокойство, гипервозбудимость, поверхностный и тревожный сон, частые вздрагивания во сне. У ребенка усиливается потливость, особенно в области волосистой части головы и затылка. Клейкий, кисловатый пот раздражает кожу, вызывая появление опрелостей. Трение головой о подушку приводит к образованию на затылке очагов облысения. Со стороны костномышечной системы характерно появление мышечной гипотонии (вместо физиологического гипертонуса), податливости черепных швов и краев родничка, утолщений на ребрах («рахитических четок»). Продолжительность течения начального периода – 1-3 месяца.

В период разгара рахита, который обычно приходится на 5-6-й месяц жизни, отмечается прогрессирование процесса остеомаляции. Следствием острого течения рахита может служить размягчение черепных костей (краниотабес) и одностороннее уплощение затылка; деформация грудной клетки с вдавлением («грудь сапожника») или выбуханием грудины (килевидная грудь); формирование кифоза («рахитический горб»), возможно - лордоза, сколиоза; О-образное искривление трубчатых костей, плоскостопие; формирование плоскорахитического узкого таза. Кроме костных деформаций, рахит сопровождается увеличением печени и селезенки, выраженной анемией, мышечной гипотонией («лягушачьим» животом), разболтанностью суставов .

В период выздоровления нормализуется сон, уменьшается потливость, улучшаются статические функции, лабораторные и рентгенологические данные. Период остаточных явлений рахита (2-3 года) характеризуется остаточной деформацией скелета, мышечной гипотонией.



### Диагностика

- Определение уровня кальция и фосфора в плазме крови (в сыворотке крови снижено содержание неорганических фосфатов (0,6—0,8 ммоль/л и ниже), общего Са (<1,9 ммоль/л), ионизированного Са (<1,0 ммоль/л);
- Определение свободного ионизированного кальция в плазме крови;
- Определение активности щелочной фосфатазы (уровень повышен в 1,5- 2 раза);
- Определение суточной экскреции кальция и фосфора с мочой;
- Определение уровня метаболитов витамина D в плазме крови;
- Снижена концентрация 25-гидроксикальциферола (<40 нг/мл и ниже) и 1,25-дигидрооксикальциферола (<10-15 нг/мл). В норме концентрация 25-ОН-D3 у здоровых детей находится в пределах 15-40 нг/мл, повышаясь летом благодаря инсоляции до 25-40 нг/мл и снижаясь зимой и ранней весной до 15-25 нг/мл. Уменьшение этого метаболита до 10 нг/мл свидетельствует о пограничной обеспеченности организма витамином D. Уровень  $\leq 5$  нг/мл соответствует состоянию D – авитаминоза.
- компенсированный метаболический гиперхлоремический ацидоз с дефицитом оснований(менее-5,0ммоль/л).

Рентгенологическая диагностика:

Нарушение минерализации костной ткани, что проявляется следующими признаками:

- изменение четкости границ между эпифизом и метафизом (в зонах предварительного обызвествления граница становится неровной, размытой, бахромчатой);
- прогрессирующий остеопороз в местах максимального роста костей;
- нарушение контуров и структуры эпифизов («блюцеобразные эпифизы»).

## Профилактика и лечение рахита

Различают антенатальную и постнатальную, специфическую и неспецифическую профилактику рахита. В настоящее время рекомендуют делать основной упор на неспецифические методы профилактики рахита как до, так и после рождения ребёнка.

Антенатальная профилактика рахита предусматривает следующие мероприятия: Соблюдение режима дня беременной женщиной с достаточным сном в дневное и ночное время. Прогулки на свежем воздухе не менее 2-4 ч ежедневно, в любую погоду. Рациональное питание беременной (ежедневное употребление не менее 180 г мяса, 100 г рыбы (3 раза в неделю), 100 г творога, 30-40 г сыра, 300 г хлеба, 500 г овощей, 0,5 л молока или кисломолочных продуктов). Молоко можно заменить специальными молочными напитками, предназначенными для питания женщин во время беременности и лактации и предупреждающими нарушения фосфорно-кальциевого обмена у женщины и плода (или ребенка). Необходим прием поливитаминных препаратов на протяжении беременности. Регулярный прием поливитаминных препаратов может восполнить недостаток.

Постнатальная профилактика рахита включает естественное вскармливание (при искусственном вскармливании необходимо подобрать адаптированную молочную смесь), соблюдение режима дня, закаливание, массаж и гимнастику, постоянный приём кормящей матерью комплекса витаминов, прогулки на свежем воздухе.

Постнатальную профилактику рахита можно разделить на неспецифическую и специфическую. Неспецифическая профилактика включает в себя правильное формирование режима дня ребенка, достаточное пребывание его на свежем воздухе, ежедневный массаж и гимнастику, широкое пеленание для обеспечения достаточной двигательной активности.

Специфическая профилактика рахита заключается в адекватном обеспечении ребенка витамином D, что необходимо как для обеспечения оптимального фосфорно-кальциевого обмена, так и внекостных эффектов

витамина D (иммунные механизмы, профилактика острых и хронических заболеваний).

Для профилактики D-гиповитаминоза рекомендуются дозы витамина D в зависимости от возраста:

Возраст, мес	Профилактическая доза		Профилактическая доза для Европейского Севера России	
	Вскармливание			
	Грудное	Искусственное	Грудное	Искусственное
1-6	1000 МЕ/сут	1000 МЕ/сут	1000 МЕ/сут	1000 МЕ/сут
6-12	1000 МЕ/сут	1000 МЕ/сут	1500 МЕ/сут	1500 МЕ/сут

Профилактика недостаточности витамина D проводится круглогодично, непрерывно, включая летние месяцы.

Нарушения метаболизма костной ткани (остеопения/ метаболическая болезнь костей) новорожденных, и особенно недоношенных детей,— проявление незрелости и недостаточной минерализации костной ткани при быстрых темпах роста, что является результатом дисбаланса в обеспеченности фосфатом и кальцием, поэтому такие состояния нельзя называть рахитом недоношенных. С целью профилактики остеопенических состояний у недоношенных детей, получающих грудное молоко, используются обогатители грудного молока (белкововитамино-минеральные комплексы), а при искусственном — специализированные смеси, содержание кальция и фосфатов в которых адаптировано в соответствии с потребностями детей, родившихся раньше срока. Несмотря на первостепенную роль кальция и фосфатов в профилактике рахита у недоношенных детей, их всасывание из грудного молока, смесей или препаратов зависит от адекватного обеспечения витамином D. Ежедневный прием витамина D для детей, родившихся раньше срока, составляет 800–1000 МЕ, начиная с 2-недельного возраста и до 1 года.

Поскольку профилактические дозы витамина D в зависимости от гестационного возраста не установлены, для оценки обеспеченности ребенка холекальциферолом показано определение 25(OH)D в сыворотке крови.

## Лечение.

Для эффективного лечения рахита назначается комплекс мероприятий по нормализации режима дня ребенка с достаточной инсоляцией, обеспечение его полноценным сбалансированным питанием. Лечение рахита препаратами витамина D может быть эффективным только при условии адекватного поступления кальция и фосфатов в организм ребенка с учетом его физиологической потребности.

Средние терапевтические дозы витамина D в зависимости от тяжести рахита:

Период рахита и степень тяжести	Суточная доза витамина D**
I степень период разгара	2000 МЕ/сут — 30 дней
II степень период разгара	2500 МЕ/сут — 45 дней
III степень период разгара	3000 МЕ/сут — 45 дней

Для уточнения доз витамина D при лечении рахита необходимо проведение дополнительных исследований по выявлению гиповитаминоза D. Надежным критерием обеспеченности детского организма витамином D является содержание 25(OH)D в сыворотке крови:

Уровень 25(OH)D в сыворотке крови	Лечебная доза	Лечебная доза для Европейского Севера России
20–30 нг/мл	2000 МЕ/сут — 1 мес	2000 МЕ/сут — 1 мес
10–20 нг/мл	3000 МЕ/сут — 1 мес	3000 МЕ/сут — 1 мес
<10 нг/мл	4000 МЕ/сут — 1 мес	4000 МЕ/сут — 1 мес

## Заключение

Рахит является одним из самых распространенных заболеваний среди детей первых лет жизни.

Младенческий рахит является не только педиатрической, но и медико-социальной проблемой. Вследствие нарушения абсорбции кальция, фосфора, магния развивается мышечная гипотония, вегетативные дисфункции, нарушения моторики желудочно-кишечного тракта. Выявляемые при рахите иммунологические нарушения предрасполагают к частым инфекционным заболеваниям, нарушая качество жизни ребенка. Также перенесенный в раннем детстве рахит может предрасполагать к развитию остеопороза в последующем.

Высокая заболеваемость рахитом, несмотря на активную специфическую профилактику, требует уточнения его патогенеза в современных условиях и определения возможных причин неэффективности проводимых профилактических мероприятий. В настоящее время понимание рахита, как заболевания, обусловленного исключительно недостатком витамина D в организме, нельзя считать обоснованным. Ряд авторов указывают на то, что клинические проявления рахита у детей следует рассматривать не столько с позиции недостаточного поступления витамина D в организм ребенка, сколько с учетом особенностей обмена витамина D под влиянием совокупности экзо- и эндогенных факторов, предрасполагающих к развитию рахитического процесса. Так, у младенцев, родившихся преждевременно, с задержкой внутриутробного развития, ферментативная незрелость может проявляться нарушениями фосфорно-кальциевого обмена, метаболизма витамина D и минерализации костной ткани, что определяет развитие клинической картины рахита даже на фоне проводимой специфической профилактики.

### Список литературы

- 1) Баранов А.А. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации / А.А. Баранов, В.А. Тутельян, Л.В.Абольян и др. // Союз педиатров России.-2019 г.-С.96-106
- 2) Рывкин А.И. К патогенезу рахита у детей/ А.И. Рывкин //Педиатрия.-2015.- Т 94.-№5
- 3)Лашкова Ю.С. Профилактика и лечение дефицита витамина D: современный взгляд на проблему / Ю.С. Лашкова // Педиатрическая фармакология.-2015.-Т15.-№1-с.45-51
- 4) Яцик Г.В. Применение витамина D при рахите у недоношенных детей / Г.В.Яцик, И.А. Беляева, С.Ю. Шатская // Российский педиатрический журнал.-№5.-2013.-с.45-49
- 5) Профилактическая педиатрия / Под редакцией А.А. Баранова- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012.-692 стр.
- 6) Запрудов А.М. Недоношенные дети. Педиатрия./ А.М. Запрудов.-М.,2012.- С.136-140.