

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Запорізький державний медичний університет

"Рекомендовано"

на методичній нараді
кафедра факультетської педіатрії
Завідувач кафедри професор
Недельська С.М. _____

(ПІ, підпис)

" ___ " _____ 200 р.

ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ ПРИ ПІДГОТОВЦІ ДО
ПРАКТИЧНОГО (СЕМІНАРСЬКОГО) ЗАНЯТТЯ

<i>Навчальна дисципліна</i>	Факультетська педіатрія
<i>Модуль</i>	Найбільш поширені соматичні захворювання у дітей раннього віку, хвороби органів дихання та алергічні захворювання у дітей
<i>Змістовний модуль</i>	Захворювання дітей раннього віку
<i>Тема заняття</i>	Рахіт. Гіпервітаміноз Д.
<i>Курс</i>	4
<i>Факультет</i>	медичний
<i>Склала викладач</i>	Доц.Солодова І.В.

Запоріжжя 2015

Методичні вказівки переглянуто на засіданні кафедри

«02» лютого 2009р
«29» серпня 2011р
«28» серпня 2012р
«27» серпня 2013р
«27» серпня 2014р

Протокол № 2
Протокол № 1
Протокол № 2
Протокол № 1
Протокол № 1

«26» серпня 2015р
« » 20 р
« » 20 р
« » 20 р
« » 20 р

Протокол № 1
Протокол №
Протокол №
Протокол №
Протокол №

Затверджено
на засіданні ЦМК

«16» 09 2010р.
«15» 09 2014р.
«20» 09 2012р.
29 08 2013р.

Протокол № 2
Протокол № 2
Протокол № 2
протокол №1

27. 08. 2014р.
28. 08. 2015р.

пр. Лу
пр. Лу

Актуальність теми:

У різних регіонах України захворюваність на рахіт складає від 35-60%. Рахіт відносять до соціальних хвороб, важкість його перебігу, частота залежать від соціально-економічних та гігієнічних умов життя, культурного рівня населення. Крім того, захворювання зустрічається більше в країнах, розташованих в кліматичних поясах з недостатністю сонячного світла на протязі року.

Рахіт можна розцінювати як вікоспецифічну хворобу періоду швидкого зростання дитини, що пов'язане з невідповідністю високої потреби організму в кальції, фосфорі та станом, можливостями всмоктування цих речовин у кишках.

Рахіт відносять до захворювань, які можуть не тільки порушити зростання та розвиток дітей, та й потягнути перебіг інших хвороб дитини (пневмонії, бронхіту, хвороб нервової системи та інш.).

Мета заняття: навчитися діагностувати рахіт, проводити диференціальну діагностику зі спадковими порушеннями обміну фосфорно-кальцієвого обміну, призначати лікування та проводити анте- та постнатальну профілактику рахіту. Навчити діагностиці, диференціальній діагностиці, лікуванню і профілактиці гіпервітамінозу Д.

Конкретні цілі заняття :

1. Визначати етіологічні та патогенетичні фактори рахіту та гіпервітамінозу "Д", фактори ризику для розвитку рахіту у дітей.
2. Класифікувати та аналізувати типову клінічну картину рахіту та гіпервітамінозу "Д".
3. Визначати особливості різних періодів хвороби, на підставі анамнезу життя та хвороби, клінічної картини ставити попередній клінічний діагноз.
4. Складати план обстеження та аналізувати дані лабораторних та інструментальних обстежень при типовому перебігу рахіту та гіпервітамінозу "Д" у дітей раннього віку: загальноклінічні аналізи крові та сечі, біохімічний аналіз крові, проба Сулковича, копрограма, дослідження мікрофлори кишечника, ультразвукове дослідження внутрішніх органів, рентгенологічне обстеження.
5. Демонструвати володіння принципами лікування, реабілітації і профілактики рахіту, гіпервітамінозу "Д" у дітей раннього віку.
6. Ставити діагноз і надавати екстрену допомогу при гіпервітамінозі "Д" та гіпокальціємії, гіпокальціємічних судомах.
7. Проводити диференціальну діагностику та ставити попередній діагноз при рахіті у дітей.
8. Здійснювати прогноз життя при рахіті, гіпервітамінозі "Д", у дітей раннього віку.
9. Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципами фахової субординації у педіатрії.

СТУДЕНТ ПОВИНЕН ЗНАТИ:

- анатомо-фізіологічні особливості кісткової, м'язової, нервової систем у дітей,
- метаболізм кальція та фосфора,
- фактори регуляції фосфорно-кальцієвого обміну у дітей,
- фізіологічні функції кальцію та фосфору в організмі дитини,
- фізіологічні функції вітаміну Д,

СТУДЕНТ ПОВИНЕН ВМІТИ:

- Виявляти в анамнезі фактори, що обумовлюють розвиток рахіту,
- проводити об'єктивне обстеження кісткової, м'язової, нервової систем, з визначенням характерних порушень при рахіті у дітей,
- складати план обстеження хворих з порушенням мінерального обміну та аналізувати результати додаткових методів дослідження,
- проводити диференціальний діагноз хвороб з порушенням кістково-м'язової, нервової системи,
- надавати невідкладну допомогу при судомному синдромі у дитини,
- проводити анте- та постнатальну профілактику рахіту.

2. Базовий рівень підготовки.

Назви попередніх дисциплін	Отримані навички	
	знати	вміти
1. Нормальна анатомія	анатомо-фізіологічні особливості кісткової, м'язової, нервової систем у дітей,	Обстежити стан кісткової, м'язової, нервової систем у дітей раннього віку
2. Нормальна фізіологія	фізіологічний обмін кальцію та фосфору у дитини, регуляторні механізми обміну цих речовин	визначать та ідентифікувати ознаки рахіту., класифікувати їх за перебігом та важкістю хвороби,
3. Патанатомія, патофізіологія	біохімічні, гістологічні, структурні зміни в організмі дитини при недоліку віт. Д	визначити та трактувати зміни даних лабораторного та рентгенологічного обстеження,
4. Пропедевтика дитячих хвороб	семіотику уражень при рахіті та гіпервітамінозі у дітей	визначити провідні фактори формування рахіту у дітей,
5. Променева діагностика	особливості будови кісткової тканини у дітей в залежності від віку, зміни рентгенологічної картини при рахіті у дітей	призначити комплекс профілактики та лікування рахіту, гіпервітамінозу Д ...
6. Фармакологія	механізми впливу, дози, метаболізм, побічні дії препаратів вітаміну Д, кальцію	

3. Організація змісту навчального матеріалу (описується навчальний матеріал, наводяться структурно-логічні схеми, таблиці, малюнки, що відображають зміст основних питань теми заняття).

Рахіт (синонім: англійська хвороба) - захворювання, що викликається розладом фосфорно-кальцієвого обміну і порушення мінералізації кісток скелета і функцій провідних органів і систем організму, що швидко ростуть, що характеризується. Основною причиною рахіту є гіповітаміноз Д.

Назва рахіт походить від грецького слова rachus - спинний хребет. Захворювання відоме давно. Ця хвороба зустрічалася вже у неандертальців, очевидно, із-за недоліку сонячного світла в льодовиковий період і недостатнього вмісту в їжі вітаміну Д. Вперше клінічну картину і патологічну анатомію рахіту як самостійного захворювання описав в 1650 році англійський анатом Glisson .

Сучасні люди північних країн також хворіють на рахіт. Класична картина вітамін - Д-дефіцитного рахіту зустрічається переважно у дітей перших двох років життя, причому на першому році життя рахітом хворіють від 56 % до 80% дітей.

У дітей раннього віку рахіт викликає деформації скелета і порушує всі види обміну речовин, що значно погіршує перебіг інших захворювань. У дошкільному і шкільному віці гіповітаміноз Д виявляється у вигляді м'язової гіпотонії, недостатньої мінералізації і розм'якшення трубчастих кісток, а у дорослих - у вигляді остеопорозу.

Етіологія.

Головним етіологічним чинником розвитку захворювання є недостатнє надходження з їжею або зменшення освіти в організмі групи вітамінів Д (в основному Д2 і Д3). Близько 90% ендogenous вітаміну Д3 організм отримує при опромінюванні шкіри сонячними променями. Решта кількості вітаміну Д3 і весь вітамін Д2 поступають з харчовими продуктами тваринного походження: яєчним жовтком, молоком, сиром, вершковим маслом, ікрою, рибою. Проте вміст вітаміну Д в цих продуктах незначний (1г жовтка курячого яйця містить 1,4 - 3,9 міжнародних одиниць (МЕ), 1л коров'ячого молока - 5-40МЕ, а жіночого - 40-70МЕ. Найбільша кількість вітаміну Д2 міститься в печінці тріски і риб'ячому жирі (1мл риб'ячого жиру містить 150 МЕ). Запилена повітря міст і підвищена його вологість, що утрудняють проходження ультрафіолетових променів, а також нераціональне живлення сприяють розвитку гіповітамінозу Д.

Основною причиною появи симптомів рахіту є швидке зростання кісток скелета, що обумовлює велику потребу в солях кальцію і фосфору. Добова потреба в кальції у дітей грудного віку складає 50-55 міліграм/кг, у дорослих - тільки 8 міліграм/кг.

Крім недостатнього вмісту в їжі кальцію і фосфору розвитку рахіту можуть сприяти дефіцит магнію, ряду мікроелементів і амінокислот. Особливо часто хворіють на рахіт діти, що знаходяться на штучному і змішаному вигодовуванні, при годуванні їх неадаптованими молочними сумішами. Це пов'язано з низьким вмістом вітаміну Д в коров'ячому молоці і надлишком в нім фосфору, що створює несприятливе співвідношення між кількістю кальцію і фосфору для всмоктування кальцію з кишечника. При недостатній інсоляції і пізньому введенні прикорму захворюють рахітом і діти, що знаходяться на природному вигодовуванні, оскільки годування дитини тільки жіночим молоком не забезпечує добову потребу дитини в цьому вітаміні, рівну 400 МЕ. Рахіт розвивається при вживанні великої кількості каш або овочів, при годуванні якими без додавання тваринного білка організм не отримує достатньої кількості кальцію, фосфору, мікроелементів, вітамінів, амінокислот і ліпідів. Крім того, в кашах містяться фитиновая кислота, що зв'язує кальцій в кишечнику і порушує цим його всмоктування, і лігнін, що блокує дію вітаміну Д і його метаболітів, а в овочах міститься надмірний зміст фосфору, який гальмує всмоктування кальцію.

До рахіту повертає недоношеність, оскільки надходження кальцію і фосфору від матери до плоду відбувається особливо інтенсивно в останні місяці вагітності і недоношені діти народжуються з недостатньою мінералізацією кісток і меншими запасами вітаміну Д в депо: печінці, м'язах і жировій тканині. У останньому триместрі вагітності плід отримує від матери

80% всього скелетного кальцію і в 2 рази більше кожна доба фосфору, чим з грудним молоком. Тому глибоко недоношеним дітям навіть при природному вигодовуванні разом з вітаміном Д потрібне додаткове введення солей кальцію і фосфору.

Нераціональне живлення вагітних, недостатня інсоляція і їх рухова активність, а також несприятливий перебіг вагітності приводять до зменшення запасів вітаміну Д, кальцію, фосфору і ранній появі рахіту навіть у доношених дітей.

Погіршують перебіг рахіту спадкова схильність до нього, темний колір шкіри дітей, надмірна вага і малорухливість, що приводить до недостатнього кровопостачання кісток.

Виражені клінічні симптоми рахіту з'являються у дітей при захворюваннях, процесів всмоктування, що супроводжуються порушенням, в кишечнику (целиакії, муковісцидозі, діареї), при захворюваннях печінки і нирок, що перешкоджають утворенню активних форм вітаміну Д і фосфорно-кальцієвого обміну. Остеомаляція і остеопороз можуть розвинути у дітей і при неблагополучній екології: надмірний вміст в їжі стронцію і цинку приводить до часткового заміщення кальцію в кістках цими металами, надлишок гідроокису алюмінію в їжі перешкоджає всмоктуванню фосфору, а надлишок свинцю - зменшує утворення найбільш активного метаболіту вітаміна Д [1,25(ВІН) 2 Д] в нирках.

Тривале застосування протисудомних засобів (фенобарбіталу, дифенина), використовуваних при лікуванні грудних дітей з енцефалопатією і жовтяницями, індукує синтез в печінці мікросомних ферментів, які інактивують вітамін Д і його метаболіти. Крім того, вони порушують кальцієвий гомеостаз і незалежно від впливу на метаболізм вітаміну Д.

Патогенез.

Провідною ланкою в патогенезі рахіту є порушення Д-вітамінного і фосфорно-кальцієвого обмінів. Основними представниками вітамінів групи Д (кальциферолу) є вітамін Д₂ (ергокальциферол) і вітамін Д₃ (холекальциферол). Вітаміни Д₂ і Д₃ містяться у ряді харчових продуктів, але основна кількість (90%) вітаміну Д₃ синтезується в шкірі з 7-дегідрохолестерина під впливом ультрафіолетових променів з довжиною хвилі 296-310 нм. Вітамін Д₂ і вітамін Д₃, що утворився в шкірі, що всмоктався з кишечника, надалі зазнають схожі метаболічні перетворення. Зв'язуючись з глобуліном вітамін Д переноситься в печінку, де під впливом 25-гідролазы перетворюється на 25-оксикальциферол [25(ВІН) Д] - основну активну форму вітаміну Д, циркулюючу в крові. 25 - оксикальциферол, у свою чергу зв'язуючись з глобуліном, переноситься в нирки, де в клітках проксимальних ниркових каналців під впливом 1-гідролазы перетворюється на 1,25- диоксикальциферол [1,25(ВІН) 2Д] і 24,25-диоксикальциферол [24,25 (ВІН) 2Д]. При гіпокальціємії в нирках синтезується переважно 1,25(ВІН) 2Д, при нормокальціємії і гіперкальціємії - 24,25(ВІН) 2Д. Виділення продуктів розпаду вітаміну Д з організму відбувається з жовчю і сечею. Депо для вітаміну Д служать печінка, м'язи і жирова тканина. 25(ВІН) Д є транспортною формою, а 1,25(ВІН) 2Д представляє найактивнішу метаболічну форму, якою приписується роль гормону.

Рівень вітаміну Д в сироватці крові рівний в середньому 35,4нг/мл, 25(ВІН) Д - 36,2нг/мл і 1,25(ВІН) 2Д - 38,0нг/мл. Активність 25(ВІН) Д вище за активність вітаміну Д в 2-5 разів, а активність 1,25(ВІН) 2Д - в 13 разів. Метаболіти вітаміну Д стимулюють всмоктування кальцію і фосфору в кишечнику і сприяють мінералізації кістки. 1,25(ВІН) 2Д підвищує також резорбцію кальцію і фосфору в каналцях нирок, а при вираженій гіпокальціємії сприяють виходу кальцію з кістки для підтримки нормального рівня кальцію в крові.

Рівень 25(ВІН) Д і 1,25(ВІН) 2Д регулюється рівнем кальцію і фосфору в сироватці крові: низькі рівні кальцію і фосфору стимулюють їх синтез, високі пригніблюють. Паратгормон збільшує синтез 1,25(ВІН) 2Д, кальцитонін - знижує. У патогенезі рахіту важливу роль грає уповільнення мінералізації хрящового і кісткового матриксу кістки, що росте, що нормально утворюється, за низького вмісту в ній Са і Нро⁴. В результаті збільшується кількість остеїдної, не мінералізованої кісткової тканини. У розм'якшенні кісток велику роль грає гіпофосфатемія.

Недолік вітаміну Д і його метаболітів приводить до порушення активної резорбції в кишечнику кальцію і у меншій мірі фосфору, а також знижує їх резорбцію в ниркових каналцях. Це приводить на початку захворювання до зниження концентрації кальцію в сироватці крові і підвищення концентрації паратгормону, зміст якого знаходиться в зворотній

залежності від рівня кальцію. Розвивається вторинний гіперпаратиреоз, який стимулює біосинтез в нирках 1,25-діоксикальциферола з 25-оксикальциферола. Це підсилює резорбцію кістки і надходження кальцію в кров, одночасно гальмує освіту в нирках 24,25-діоксикальциферола, сприяючого мінералізації кісткової тканини за рахунок утилізації солей кальцію з крові. Гіперпаратиреоз приводить до тимчасової нормалізації рівня кальцію в сироватці крові і значного зниження фосфору з-за пригноблення реабсорбції фосфору в ниркових каналцях. Унаслідок гиперфосфатурії, аміноацидурії і втрати НРОЗ вміст фосфору і бікарбонатів в сироватці крові знижується, розвиваються гіпофосфатемія і ацидоз.

Ацидоз утримує фосфорно-кальцієві солі в розчиненому стані, чим перешкоджає просоченню ними хрящової і остеїдної тканин. Накопичення в сироватці крові кислих продуктів метаболізму одночасно з пониженням рівня Са порушує функцію центральної і вегетативної нервової системи і підвищує їх збудливість. На тлі активного рахітичного процесу виявляється полігіповітаміноз, порушення білкового, ліпідного і вуглеводного обмінів, зокрема, зменшення утворення цитратів з піровиноградної кислоти. При розщеплюванні піровиноградної кислоти утворюється ряд проміжних недоокислених продуктів, одним з яких є лимонна кислота. Цитрати утворюють розчинні з'єднання з кальцієм і транспортують його з кістки в кров і назад. Лимонна кислота покращує також реабсорбцію фосфатів в нирках. У міру поглиблення дефіциту метаболітів вітаміну Д в організмі порушується не тільки всмоктування кальцію в кишечнику, але і його мобілізація з кісток скелета, що веде до розвитку все більш вираженої гіпокальціємії і гіпофосфатемії. З гіпофосфатемією при рахіті зв'язують розм'якшення кісток і розвиток міотонії.

Морфологічні зміни кістковій тканині при рахіті полягають в порушенні ендохондрального окостеніння, розростанні остеїдної тканини, недостатній мінералізації кісткової тканини і розм'якшенні перетвореної кістки. Проліферація остеобластів в метафізах зміненою рахітом кістки приводить до підвищення змісту лужної фосфатази, яка є найбільш чутливим біохімічним показником активності рахітичного процесу і рівень якої в сироватці крові нормалізується тільки після одужання від рахіту.

Класифікація.

До теперішнього часу найбільш зручною є класифікація рахіту, затверджена VI Всесоюзним з'їздом дитячих лікарів в 1947 році, згідно якої при постановці розгорненого діагнозу хвороби оцінюються її тяжкість, період і характер клінічної течії (табл.1).

Таблиця 1. Класифікація вітаміну Д-дефіцитного рахіту.

Форма хвороби	Період хвороби	Течія
I ступінь - легка	Початковий	Гостра
II ступінь - середньої важкості	Розпал реконвалесценції	Підгостра
III ступінь - важка	Залишкові явища	Рецидивуюча

Останніми роками у зв'язку з появою нових відомостей про метаболізм вітаміну Д і розширенням знань про патогенез рахіту з'явилися нові класифікації, в які крім аліментарного вітаміну, - Д-дефіцитного рахіту включені і інші синдроми, схожі, що мають, з ним клінічні і метаболічні порушення, а нерідко і загальні патогенетичні механізми, обумовлені розладом метаболізму вітаміну Д (табл.2).

I. Аліментарний рахіт.

A. Дефіцит вітаміну Д

1. Недостатнє опромінювання ультрафіолетовими променями
2. Недостатнє живлення.

B. Недостатність солей

1. Неадекватний прийом кальцію
2. Неадекватний прийом фосфору
3. Недостатність магнію
4. Недостатність міді

C. Прийом всередину речовин, що перешкоджають харчовій абсорбції або метаболізму

1. Фітин
2. Гідроокис алюмінію
3. Свинець

4. Стронцій
 5. З'єднання фтору
 6. Діфосфати
- II. Рахіт, що розвивається повторно при захворюваннях, що порушують процеси всмоктування вітаміну Д або його метаболізм
- A. Синдроми мальабсорбції
 - B. Захворювання печінки
 - C. Протисудомна терапія
 - D. Ниркова недостатність (придбана гідроксилазна недостатність)
 - E. Природжена гідроксилазна недостатність (вітамін - Д-залежний, псевдовітамінна Д-недостатність)
- III. Рахіт вторинний унаслідок нирково-тубулярної втрати фосфатів (вітамін Д-резистентний рахіт)
- A. Синдром Фанконі
 - B. Нирково-тубулярний ацидоз
 - C. Первинна сімейна природжена гіпофосфатемія
- IV. Гіпофосфатемія при неендокринних пухлинах
- V. Резистентність органів мішеней до вітаміну Д

У дітей раннього віку найчастіше зустрічається аліментарний вітамін - Д-дефіцитний рахіт, що характеризується різним ступенем недостатності в організмі активних метаболітів вітаміну Д екзо- або ендogenous походження і певною клінічною картиною.

Клінічна картина.

Початковий період рахіту. Рахіт починається частіше всього на 2-3 місяцях життя клінічними симптомами з боку нервової системи у вигляді неспокою, дратівливості і порушень сну. Дитина стає полохливою, здригається при гучних звуках. З'являється підвищена пітливість, особливо при крику і під час годування, спочатку голови, а потім долонь, підшов і тулуба. На шкірі з'являється пітнік, стійкий червоний дермографізм. Через свербіння шкіри голови, що викликається потом, і посиленого тертя головою об подушку, волосся на потилиці витирається і з'являється ділянки облісіння.

Фізіологічний гіпертонус м'язів змінюється гіпотонією. Явні кісткові зміни відсутні. При рентгенографії кісток зап'ястя наголошується незначний остеопороз. Рівень лужної фосфатази в сироватці крові підвищений, кальцію - нормальний, може наголошуватися гіпофосфатемія з гіперфосфатурією.

Тривалість початкового періоду від 2-х до 6 тижнів при гострому перебігу захворювання і до 2-3 місяців - при підгострому. За відсутності лікування рахіт з початкового періоду переходить в період розпалу.

Період розпалу рахіту. У цьому періоді вегетативні і нервово-м'язові розлади стають значнішими, з'являються кісткові зміни. Дитина стає млявою, малорухливою. Посилюється гіпотонія м'язів і зв'язкового апарату, що приводить до розпушеності в суглобах. З'являється відставання в психомоторному, а потім і у фізичному розвитку. Остеопороз, що посилюється, приводить до появи вогнищ розм'якшення кісток черепа (краніотабес) і сплюснення потилиці. Розм'якшення кісток лицьового черепа супроводжується сплюсненням перенісся, деформацією верхньої щелепи з формуванням "готичного неба" і порушенням прикусу.

При деформації грудної клітки відбувається западання нижньої частини грудини ("груди шевця") або випинання грудини вперед ("курячі груди"). Пізніше з'являється втягнення ребер по місцю прикріплення діафрагми ("гарісонова борозна") з розведенням назовні нижніх ребер, а також викривлення довгих трубчастих кісток; формується звужений, плоскоракітичний таз і плоскостопість.

Деформація голови відбувається, зазвичай, в перші місяці життя, грудної клітки - в середині року, а в кінці першого року життя під тиском маси тіла дитини скривлюються кінцівки. Викривлення гомілок в передньо-задньому напрямі під тиском м'язів може відбуватися і раніше.

Гіпоплазія кісткової тканини приводить до пізнього закриття джерелець, пізній появі зубів, іноді з порушеним порядком появи зубів, до уповільнення зростання в довжину трубчастих кісток. Якщо дитина в цей період починає ходити, то з'являється викривлення діафізів довгих трубчастих кісток ніг з утворенням О- образного викривлення (genua vara) або Х-образного

викривлення (*genua valga*). Викривлення шийки стегна приводить до соха *vaga* або соха *valga* з подальшою зміною ходи.

При підгострому перебігу рахіту унаслідок гіперплазії остеοїдної тканини збільшуються лобові і тім'яні горби, з'являються потовщення в місці переходу кісткової частини ребер в хрящову ("чіткі"), в області зап'ястя ("браслети") і міжфалангових суглобів пальців ("нитки перлів").

На рентгенограмах довгих трубчастих кісток в період розпалу рахіту виявляються значний остеопороз, келихоподібні розширення метафізів, розмитість і нечіткість зон заплінення, іноді підокістні переломи за типом "зеленої гілочки".

При біохімічному дослідженні в сироватці крові визначаються виражені Гіпофосфатемія, помірна гіпокальціємія і високий рівень лужної фосфатази.

Період реконвалесценції характеризується зворотним розвитком симптомів рахіту. Поліпшується загальний стан, зникають невротичні і вегетативні розлади, кости черепа ущільнюються, зникає краніотабес. Починають відновлюватися статичні функції, хоча м'язова гіпотонія і деформація скелета ще тривало зберігаються.

На рентгенограмах трубчастих кісток в області метафізів з'являється репаративна зона у вигляді темної смужки. Рівень фосфору в сироватці крові підвищується до нормальних показників, а показник лужної фосфатази поступово знижується, може спостерігатися невелика гіпокальціємія, кислотно-лужна рівновага зрушується у бік алкалозу.

Період залишкових явищ можна спостерігати найчастіше у дітей старше за 2-3 роки. Захворювання переходить з активної фази в неактивну. Гіпотонія м'язів, зв'язкового апарату і розпушеність в суглобах зникають. Деформації скелета після перенесеного рахіту II і III ступенів зберігаються протягом всього життя.

Рахіт I ступеня (легкий) характеризується незначним порушенням загального стану і клінічними симптомами з боку нервової і кісткової системи у вигляді краніотабесу, сплюснення потилиці і незначного розростання остеοїдної тканини в зонах зростання.

Рахіт II ступеня (середньої важкості) характеризується явним порушенням загального стану і помірними змінами з боку нервової, кісткової, м'язової і кровотворної систем. При цьому ступені рахіту є виразні деформації черепа, грудної клітки і кінцівок, невелике збільшення печінки і селезінки, помірна анемія.

Рахіт III ступеня (важкий) характеризується значними змінами кісткової системи з вираженою деформацією скелета, атонією м'язів, розпушеністю суглобового і зв'язкового апарату, розладом статичних і моторних функцій, порушенням функцій внутрішніх органів, значним збільшенням печінки, селезінки і анемією. Збільшення печінки і селезінки при рахіті пов'язують з порушенням обміну речовин, анемією і застійними явищами в системі комірної і селезінкової вен.

Унаслідок вираженої гіпотонії міжреберних м'язів, діафрагми і м'язів бронхів розвивається гіповентиляція, яка разом з ацидозом створює схильність у дітей з рахітом до захворювання пневмоніями. Гіпотонія серцевого і діафрагмального м'язів, дистрофічні зміни в міокарді і електролітні порушення приводять до ослаблення серцевої діяльності. Знижується артеріальний тиск, з'являються тахікардія, помірне розширення меж серця, приглушення серцевих тонів, ніжний шум систоли. Зниження ферментативної активності шлунково-кишкового тракту приводить до погіршення апетиту і порушення всмоктування їжі з кишечника, що разом з гіпотонією м'язів і живота викликає збільшення об'єму живота і уповільнення перистальтики кишечника. Живіт легко розпластується з боків, що надає йому своєрідну форму ("жаб'ячий живіт"). У рахітичних дітей легко виникають замки і диспепсичні розлади. Зміни крові характеризуються зниженням змісту гемоглобіну і кількості еритроцитів, що пов'язують з порушенням функції кісткового мозку. При рахіті відбуваються зміни імунобіологічних властивостей організму, зниження його опірності. Тому діти, страждаючі рахітом, легко захворюють інфекційними захворюваннями, які у них протікають тривало і у важчій формі.

Гострий перебіг рахіту спостерігається переважно у дітей першого півріччя життя. Особливо гостро протікає рахіт у недоношених, у дітей з надмірною масою тіла і у дітей, які не отримували вітамін Д з профілактичною метою.

Підгострий перебіг рахіту характеризується повільнішим розвитком симптомів захворювання, слабо вираженими неврологічними і вегетативними порушеннями, переважанням остеοїдної гіперплазії над остеοмаляцією і не різкими відхиленнями біохімічних показників. Такий перебіг рахіту спостерігається у хворих з гіпотрофією, у дітей, що знаходяться на природному вигодовуванні, одержуючих адаптовані молочні суміші або препарати вітаміну Д. Підгострий перебіг рахіту зазвичай виникає у дітей старше 6 місяців, частіше на другому році життя.

Рецидивуючий перебіг рахіту спостерігається у часто хворюючих дітей, при неправильному живленні, при припиненні дачі вітаміну Д після проведеного курсу лікування рахіту. При рецидивуючому перебігу рахіту періоди загострення змінювалися періодами стихання процесу. На рентгенограмах кісток цей процес відбивається утворенням нових смуг з вапніння в метафізах.

Особливий перебіг рахіту спостерігається при природженому рахіті, у недоношених дітей і при пізньому рахіті.

Природжений рахіт розвивається у плода внутрішньоутробно при порушенні Д-вітамінного і фосфорно-кальцієвого гомеостазу в системі мати-плацента-плід при пізньому токсикозі вагітних, при тривалих екстрагенітальних захворюваннях матери і недостатньому забезпеченні її вітаміном Д і кальцієм під час вагітності. Симптоми природженого рахіту виявляються при народженні дитини або в перші тижні життя і характеризуються обширними вогнищами остеοмаляції кісток черепа, збільшенням розмірів великого джерельця, відкритим малим джерельцем, зянням кісткових швів черепа, м'якістю і податливістю кісток грудної клітки, наявністю ребрових чоток, м'язовою гіпотонією, підвищеною нервово-м'язовою збудливістю, тремором, тахікардією. При незначній механічній травмі у таких дітей легко виникають переломи довгих трубчастих кісток і ребер. При біохімічному дослідженні виявляються значні гіпокальціємія, гіпофосфатемія, понижений вміст в сироватці крові вітаміну Д і підвищений рівень лужної фосфатази. Велику цінність для підтвердження рахіту у новонароджених має ультразвукове дослідження кісток з визначенням ступеня їх мінералізації.

Рахіт у недоношених дітей. Основним клінічним симптомом рахіту, що починається, у недоношених дітей є краніотабес, розвитку якого передують податливість країв тім'яних кісток. Ранні симптоми рахіту доношених дітей, такі як підвищена збудливість, порушення сну, пітливість і ін., у недоношених дітей рідко передують кістковим змінам.

Краніотабес з'являється у недоношених дітей в кінці першого або на початку другого місяця життя. У ранньому віці він обумовлений недостатньою оссифікацією кістки і може бути не пов'язаний з рахітом. Пітливість, облісіння потилиці і гіпотонія м'язів виникають пізніше. До 3-5 місяців розвиваються симптоми остеοїдної гіперплазії: збільшення лобових і тім'яних горбів, з'являються "чотки" і "браслети", деформація грудної клітки. У недоношених дітей з ателектазами легких або таких, що перенесли пневмонію нерідко розвивається воронкоподібне втягнення грудної клітки. У всіх дітей збільшується печінка, селезінка. Рахіт II і III ступенів підсилює відставання моторного розвитку недоношених дітей.

При біохімічному дослідженні крові вже на першому місяці життя виявляється підвищення рівня лужної фосфатази, який різко зростає в розпал захворювання. Рентгенологічні зміни зон зростання трубчастих кісток і остеопороз також з'являються раніше клінічних симптомів рахіту. Анемія у недоношених дітей з рахітом розвивається рано і носить мікроцитарний характер. У патогенезі анемії у недоношених дітей разом з пригнібленням кровотворення грає роль дефіцит заліза. Спостерігається паралелізм між тяжкістю рахіту і вираженістю анемії.

Пізній рахіт зустрічається у дітей старше за 4 роки, переважно в періоди посиленого зростання кісткового скелета. Найчастіше це аліментарний рахіт D-гіповітамінозний, що почався в ранньому дитинстві і не закінчився в зв'язку несприятливою для дитини екологічною обстановкою або приєднанням інших захворювань. Рідше під діагнозом пізнього рахіту ховаються рахітоподібні захворювання. Основними симптомами пізнього рахіту є болі в кінцівках, деформації кісток головним чином нижніх кінцівок, хребта і грудної клітки. Інші

симптоми рахіту: м'язова гіпотонія, слабкість зв'язкового апарату і анемія, властиві дітям раннього віку зазвичай відсутні.

Клінічні симптоми пізнього рахіту зазвичай проходять в дошкільному віці, хоча рентгенологічні зміни кісток, характерні для рахіту, зберігаються і в більш старшому віці. До тяжких наслідків ця форма рахіту майже ніколи не приводить, але вимагає тривалого лікування.

ЛІКУВАННЯ

"Ідеологія" лікування рахіту полягає в усуненні всіх причин, що викликали його, Лікування повинне бути комплексним і тривалим. При цьому в даний час більше значення надається неспецифічному (тобто направленому на загальне зміцнення організму) лікуванню.

Неспецифічне лікування рахіту:

раціональне (природне) вигодовування;

організація режиму дня, відповідного віку дитини;

забезпечення тривалого перебування дитини на свіжому повітрі з достатньою інсоляцією 1;

лікувальна гімнастика і масаж;

гартування;

лікування супутніх захворювань.

Специфічне лікування рахіту

Для специфічного лікування рахіту призначають вітамін Д, препарати кальцію і фосфору. Вміст вітаміну Д вимірюється в міжнародних одиницях (МЕ). На упаковці цього вітаміну обов'язково вказаний його вміст в одній краплі. В порівнянні з недавнім минулим, зараз у багато разів понизили лікувальні дози вітаміну Д. Наприклад, раніше вже при легких формах рахіту на курс лікування призначали до 600-800 тис. МЕ за 15-30 днів, тоді як зараз середня доза складає не більше 100-150 тис. за 30-60 днів. Після закінчення лікувального курсу призначають тривало профілактичні дози вітаміну Д, не більше 400 МЕ на добу (як правило 100-200 МЕ). Збільшення профілактичної дози, скажімо, в 6 разів може привести до гіпервітамінозу. Багато лікарів взагалі не рекомендують застосовувати вітамін Д в лікувальних дозах, враховуючи можливі ускладнення, пов'язані з його передозуванням. Все більше з'являється прихильників індивідуального його застосування після визначення вмісту в крові активних метаболітів. Як було сказано вище, рівень їх у дітей з рахітом дуже часто нормальний. Багато авторів пропонують призначати дітям не вітамін Д, а комплекс полівітамінів, куди входить в помірній дозі і вітамін Д (Полівіт Бебі, Мульти Табс, Біовіталь Гель і ін.), оскільки рахіт, як правило, супроводжується полігіповітамінозом (тобто дефіцитом цілого ряду вітамінів). У цей комплекс обов'язково входить вітамін А, який зменшує ризик розвитку передозування вітаміну Д. Якщо все ж таки при лікуванні рахіту вирішено призначити вітамін Д, рекомендують помірні дози. Як правило, призначають вітамін Д₃ (холекальциферол) - видехол, вигантол. Багато лікарів віддають перевагу водорозчинному вітаміну Д, оскільки він краще засвоюється в кишечнику і дія його триваліше порівняно з масляним розчином. В даний час є і активніші форми (метаболіти) вітаміну Д - оксидевит, альфакальцидиол, рокальтрол, кальцитриол. Проте їх настійно не рекомендують застосовувати для лікування рахіту, оскільки вони можуть швидко привести до гіпервітамінозу і гіперкальціємії. В даний час відмовилися від проведення штучного УФО дітям раннього віку, враховуючи можливий канцерогенний ефект від його дії надалі. Потрібно пам'ятати, що чутливість до ультрафіолетових променів тим вище, чим менше вік дитини. Тому влітку прямі сонячні ванни дітям до одного року також протипоказані. Украй обережно вони призначаються дітям від одного року до трьох років. У осінньо-зимовий і весняний періоди прямі сонячні промені не викликають перегрівання, відкрита поверхня тіла незначна, тому попадання їх на обличчя дитини не тільки допустимо, але й необхідно. Не вирішено до кінця питання про додаткове призначення препаратів кальцію і фосфору. Вважають, що якщо живлення дитини добре збалансоване, то додаткове введення кальцію, особливо одночасно з вітаміном Д, може привести до розвитку гіперкальціємії. Багато лікарів

призначають, особливо недоношеним дітям, препарати фосфору. Нерідко додають препарати магнію, що сприяє використанню природних резервів вітаміну Д, фосфору і кальцію.

ПРОФІЛАКТИКА

В даний час рекомендують в основному неспецифічні методи профілактики - як до, так і після народження дитини. Антенатальна (до народження) профілактика рахіту:

повноцінне харчування вагітної; тривалі прогулянки на свіжому повітрі; заняття фізкультурою; постійно (за три місяці до настання вагітності і всю вагітність) - комплекс вітамінів з мікро- і макроелементами для вагітних ("прегнавіт", "матерна", "Вітрум пренатал" та ін.) . Вагітна повинна отримувати повноцінне, різноманітне живлення з достатнім змістом білків, жирів, вуглеводів і вітамінів. Проте потрібно у всьому вибирати золоту середину. Наприклад, надмірне захоплення соками не призведе ні до чого, окрім розладу з боку органів травлення, що негативно позначиться на дитині. В той же час, тільки для покриття потреби у вітаміні С жінка повинна випивати 2 літри соку на добу, що, звичайно, нереально. Саме тому всі жінки за три місяці до настання вагітності, потім всю вагітність і протягом всього годування грудьми, без перерви, повинні приймати спеціальний комплекс полівітамінів з мікроелементами, що попереджає не тільки розвиток рахіту у їх дітей, але й значно знижує ризик вроджених вад розвитку. Останні дуже часто виникають при недоліку у вагітної фолієвої кислоти. Майбутня мати повинна не тільки проводити якомога більше часу на повітрі, що більшість з них виконує, але і обов'язково займатися фізкультурою (комплекс вправ для вагітних). В жодній країні світу, окрім Росії, не відносяться до вагітної, як до важко хворої людини. В нас, на жаль, турбота про майбутню матір нерідко зводиться до порад: "Полеж, відпочинь, нічого не роби, не рухайся". Вагітним не призначають УФО і великі дози вітаміну Д, що було поширене ще кілька років тому, оскільки є відомості про те, що у дітей, матері яких отримували під час вагітності УФО, пошкодження нервової системи розвиваються частіше і мають більш важчий перебіг . При великих дозах вітаміну Д легко ушкоджується плацента, у дітей розвивається затримка внутрішньоутробного розвитку, діти народжуються ослабленими, з різними захворюваннями внутрішніх органів. Майбутня мати повинна з ранніх термінів вагітності знаходитися під постійним спостереженням в жіночій консультації, оскільки попередження різних ускладнень багато в чому сприяє народженню здорової дитини, що також попереджає подальший розвиток рахіту. Постнатальна (після народження) профілактика рахіту: правильне вигодовування (так, у всіх дітей з рахітом виявлений дефіцит заліза часто за відсутності дефіциту вітаміну Д); режим дня, що відповідає віку дитини; прогулянки на свіжому повітрі і, в той же час, відмова від повітряних ванн під прямими сонячними променями (прогулянки в тіні дерев); гартування; масаж і гімнастика; постійний прийом матер'ю, що годує, полівітамінів або спеціальних сумішей, збагачених мікронутрієнтами (тобто вітамінами і мікроелементами); за призначенням лікаря - полівітаміни для грудних дітей (Мульти-табс, Полівіт Бебі, Біовіталь Гель і ін.); питання про профілактичний прийому вітаміну Д повинен вирішувати лікар. У постнатальній профілактиці рахіту, безумовно, перше місце займає грудне вигодовування. До 4-6 місяців дитину потрібно годувати тільки грудним молоком. При правильному харчуванні матері, особливо якщо вона продовжує безперервно приймати або спеціальні полівітаміни, або суміші для вагітних та мам, що годують, збагачені мікронутрієнтами ("Казкове живлення для вагітних і мам", "Енфа мама" і ін.), грудне молоко повністю покриває потребу дитини у вітамінах і мікроелементах. Після 4-6 місяців необхідно вводити прикорм (овочево і фруктове пюре, каші, соки, м'ясо, рибу). При штучному вигодовуванні адаптованими, тобто максимально наближеними по складу до грудного молока, сумішами дитина також отримує достатню кількість мікронутрієнтів. Проте для попередження рахіту недостатньо тільки правильного вигодовування. Колосальну роль грають також правильний режим дня з тривалими прогулянками, гартування, масаж і гімнастика

ГІПЕРВІТАМІНОЗ Д

.В статті про природу і лікування рахіту, захворювання, яке довгий час трактували як гіповітаміноз Д, доречно буде сказати декілька слів про прямо протилежну неприємність - надмірний зміст вітаміну Д в організмі. Педіатри говорять: "Краще невеликий рахіт, чим гіпервітаміноз Д". І це дійсно так. У сучасних умовах, як вже було сказано, рахіт протікає достатньо легко, при правильному лікуванні практично не залишаючи наслідків. Гіпервітаміноз Д (Д-вітамінна інтоксикація) - захворювання, обумовлене як прямою токсичною дією препарату на клітинні мембрани, так і підвищеним вмістом його в крові і сечі, що викликає відкладення солей кальцію в стінках судин, в першу чергу нирок і серця. Надалі це приводить найчастіше до хронічного піелонефриту, хронічної ниркової недостатності, тобто дитина стає інвалідом. Гіпервітаміноз Д не завжди обумовлений передозуванням вітаміну Д - він може бути пов'язаний з індивідуальною підвищеною чутливістю до цього вітаміну, коли навіть помірні його дози приводять до інтоксикації.

Розрізняють гостру і хронічну Д-вітамінну інтоксикацію.

Гостра Д-вітамінна інтоксикація розвивається частіше у дітей першого півріччя життя при масивному прийомі вітаміну протягом відносного короткого проміжку часу (2-3 тижні). При індивідуальній гіперчутливості вона виявляється з самого початку введення препарату в дозах, близьких до фізіологічних. Різко знижується апетит, часто спостерігається блювота, швидко зменшується маса тіла, виникає обезводнення, розвивається спрага, стілець має схильність до замків, але може бути нестійким і рідким. Дитина може на короткий час непритомніти, іноді бувають судоми.

Хронічна Д-вітамінна інтоксикація виникає на тлі тривалого (6-8 міс. і більш) прийому препарату в помірних дозах, але що все-таки перевищують фізіологічну потребу в нім. Характеризується менш вираженою клінічною картиною: підвищена дратівливість, поганий сон, слабкість, болі в суглобах, поступове наростання дистрофії, передчасне закриття великого джерельця, і, найголовніше, зміни з боку серцево-судинної і сечової систем з розвитком надалі хронічних пошкоджень серцевого м'яза і ниркової тканини. Лікування гіпервітамінозу Д проводять в стаціонарі. Воно включає відміну вітаміну Д і інсоляції, призначення вітамінів А, Е, внутрішньовенного введення рідини у поєднанні з сечогінними. У важких випадках призначається короткий курс преднізолону

Контрольні запитання.

1. Анатомо-фізіологічні особливості кісткової, м'язової систем у дітей.
2. Записати фізіологічні концентрації Са, фосфору, лужної фосфатази, паратгормону в організмі дитини.
3. Намалюйте схему регуляція обміну кальцію в організмі людини.
4. Шляхи надходження вітаміну Д до дитини.
5. Яких дітей можна віднести до групи ризику виникнення рахіту (причини виникнення рахіту).
6. Класифікація рахіту.
7. За станом якої системи визначають гостроту перебігу рахіту.
8. Як встановити важкість перебігу рахіту.
9. Як проводити профілактику рахіту у дітей. Запишіть дозу вітаміну Д.
10. Дози лікування рахіту в залежності від важкості перебігу
11. Запишіть основні ланки патогенезу спазмофілії.
12. Перерахувати основні клінічні прояви спазмофілії.
13. Як визначити приховану спазмофілію?
14. Перерахувати спадкові і придбані захворювання, що супроводжуються розвитком судомного синдрому (фенілкетонурія, факоматози, епілепсія, гіпоглікемія, гіпокальціємія).

Засоби для контролю:

Практичні завдання, тощо.

Заповнити диференціально-діагностичну таблицю

	Вік	Наявність або відсутність рахіту	Рівень Са крові	Рефлекси	Характер судом
Спазмофілія					
Енцефалічна реакція					
Фенілкетонурія					
Епілепсія					
Гіпокальціємія					
Гіпоглікемія					

Колоквіум по контрольним запитанням.

1. Функція вітаміну Д (активних метаболітів). Шляхи надходження до організму дитини.
2. Пояснити регуляцію метаболізму кальцію в організмі – всмоктування Са, регулювання концентрації в крові, особливості мінералізації кісток.
3. Назвати клінічні прояви порушення кісткової системи при рахіті (при гострому та підгострому перебігу).
4. Пояснити метаболізм фосфору в організмі, співвідношення концентрацій Са та фосфору в сироватці крові.
5. Назвати клінічні прояви порушення обміну фосфору при рахіті.
6. Указати фактори, що сприяють розвитку рахіту (зі сторони вагітної, зі сторони дитини).
7. Визначити клінічні прояви начального періоду рахіту. Пояснити механізм їх виникнення.
8. Вказати лікувальні дози вітаміну Д.
9. Клінічні прояви гіпервітамінозу Д.
10. Визначити захворювання, при яких спостерігається резистентність до лікування "звичайними" дозами вітаміну Д (вітамін – Д – резистентний рахіт, Хвороба де Тоні-Дебре-Фанконі, ренальний тубулярний ацидоз, гіпофосфатазія).
11. Чому у дітей з клінічними проявами рахіту може спостерігатися судомний синдром?
12. Які клінічні ознаки у латентної та явної спазмофілії?
13. Яке лікування призначають при судомному стані у дітей.

7. Рекомендована література.

1. "Медицина дитинства" / Під редакцією П.С.Мощика. – Київ "Здоров'я". – Том 1. – С.543 - 582.
2. Майданник В.Г. Педиатрія. –Харьков, Фолио.- 2002. - стр. 6 – 26,26 – 31
3. Шабалов Н.И. Детские болезни. –С.-Петербург.Питер.- 1999.- стр. 149 – 170.
4. Лекції кафедри

ТЕСТИ ДЛЯ КОНТРОЛЮ ПОЧАТКОВОГО РІВНЯ

1. Рахіт-це захворювання, яке обмежується віковими рамками:
 - A. до закриття зон росту трубчастих кісток
 - B. до 1-го року життя
 - C. до 1-го місяця життя
 - D. до 3-х років життя
 - E. не має вікових меж
2. Найбільш яскраві ознаки дефіцитного рахіту проявляються:
 - A. у періоді новонародженості
 - B. у період найбільш інтенсивного росту дитячого організму (груднячки та ранне дитинство)
 - C. у 2 міс життя
 - D. у віці 6 років
 - E. у віці 10 років
3. При рахіті має місце усе перелічене, за винятком:
 - A. зниження імунітету та специфічної реактивності
 - B. затримки нервово-психічного розвитку
 - C. затримки фізичного розвитку
 - D. загрози життю дитини
 - E. стійких деформацій кісток
4. До основних модуляторів фосфорно-кальцієвого обміну відносять:
 - A. вітамін Д
 - B. паратгормон
 - C. тиреокальцитонін
 - D. усе вище зазначене
 - E. усе перелічене, крім тиреокальцитоніна
5. Джерелами вітаміну Д для організму дитини є:
 - A. рослини, де під впливом УФВ утворюється ергокальциферол
 - B. базальний шар епідермісу, де під впливом УФВ утворюється ергокальциферол
 - C. тваринна їжа (молоко, яйця, м'ясо, риба та інш.), що містить холекальциферол
 - D. усе перелічене
 - E. усе, крім тваринної їжі
6. Відомо, що холекальциферол (віт Д3) утворюється під впливом сонячних променів зі спектром від 290 до 315 нм. Які речовини в організмі конкурують за даний спектр променів?
 - A. адреналін
 - B. меланін
 - C. соматотропний гормон
 - D. АКТГ
 - E. усе перелічене
7. Представники рас із темним кольором шкіри потребують більшу сонячну експозицію для утворення провітаміну Д3, на відміну від білолицих. Це пов'язано з:
 - A. характером харчування
 - B. способом життя
 - C. конкуренцією мелатоніну за спектр променів з довжиною хвилі від 290 до 315 нм
 - D. температурою зовнішнього середовища
 - E. усім вище зазначеним
8. В яких органах людини відбувається метаболізм вітаміну Д3 та перетворення його у високоактивну форму (25-гідроксихолекальциферол, потім у 1,25-дігідроксихолекальциферол та 24,25-дигідроксикальциферол):
 - A. печінка-сіра речовина головного мозку
 - B. печінка-гломерулярний апарат нирок
 - C. печінка-епітелій канальцевого апарата нирок
 - D. печінка-підшлункова залоза
 - E. печінка-наднирники
9. В якому органі синтезується перший метаболіт Д3 - 25-ОН-Д3 (25-гідроксихолекальциферол):
 - A. у мозку
 - B. у серцевому м'язі
 - C. в легенях
 - D. в печінці

- Е. у нирках
10. Де відбувається друге гідроксилювання метаболіту Д₃ з утворенням 1,25(ОН)₂-Д₃, що відноситься до групи стероїдів?
 - А. у сірій речовині головного мозку
 - В. в ядрах мозкової речовини
 - С. в альвеоцитах
 - Д. в епітелії канальцевого апарату нирок
 - Е. у клітинах Лангерганса
 11. Усі метаболіти віт Д₃ у крові транспортуються:
 - А. α-глобуліном
 - В. β-глобуліном
 - С. γ-глобуліном
 - Д. альбумінами
 - Е. всіма переліченими білками
 12. Ведучу роль в розвитку рахіту грають усі нижче зазначені фактори, крім:
 - А. спектру УФВ
 - В. харчового фактора
 - С. ураження печінки, нирок
 - Д. втрати організмом білка
 - Е. рівня вуглеводів в крові
 13. Що зайве у ланцюзі моделюючого ефекту 1,25-(ОН)₂-Д₃ на обмін кальцію та фосфору в організмі?
 - А. вплив на ядро клітини-мішені (ентероцита)
 - В. експресія гена, контролюючого синтез клітиною кальційзв'язуючого білка
 - С. перенос білком іонів кальція через стінку тонкої кишки та пасивне всмоктування іонів фосфора із кишечника
 - Д. стимуляція реабсорбції іонів кальцію в ниркових каналах (спільно з паратгормоном)
 - Е. активація остеокластів
 14. До моделюючих ефектів паратгормону (ПТГ) на гомеостаз кальцію та фосфору в організмі відносять усі, за винятком:
 - А. резорбції солей кальцію та фосфору із кісток шляхом активації остеокластів (демінералізація)
 - В. стимуляція реабсорбції кальцію у ниркових канальцях (спільно із 1,25-(ОН)₂-Д₃)
 - С. зниження реабсорбції фосфатів у канальцях нирок, що призводить до фосфатурії
 - Д. експресії гена фермента 1α-гідроксилази, що сприяє утворенню в нирках 1,25-(ОН)₂-Д₃
 - Е. впливу на ядро ентоцитів
 15. При наявності факторів ризику для розвитку рахіту мають значення наступні процеси, крім:
 - А. недостатнього формування депо кальцію, фосфору та інш. елементів
 - В. недостатнього формування депо вітаміну Д та інших вітамінів
 - С. недостатнього формування депо вуглеводів
 - Д. перешкод для відкладання солей кальцію та фосфору у косній тканині
 - Е. перешкод для надходження необхідних речовин із шлунково-кишкового тракту
 16. До екзогенних причин розвитку рахіту відносять усе, за виключенням:
 - А. сонячної депривації (клімат, умов проживання, культура)
 - В. аліментарних факторів (пізнє введення їжі тваринного походження, вегетаріанство)
 - С. вигодовування недоношених сумішами не збагаченими фосфатами
 - Д. відсутності специфічної профілактики
 - Е. синдрому мальабсорбції
 17. До екзогенних причин розвитку рахіту відносять усі нижче зазначені, за винятком:
 - А. синдрому мальабсорбції
 - В. ураження печінки, жовчовивідних протоків (порушується метаболізм та всмоктування віт Д)
 - С. ураження тубулоінтерстиціального апарату нирок
 - Д. масивної втрати білка (ексудативна ентеропатія, нефротичний синдром, опікова хвороба та інш.)
 - Е. сонячної депривації
 18. Які з нижче перелічених препаратів сприяють інактивації вітаміну Д в організмі?
 - А. антибіотики та сульфаніламід
 - В. блокатори кальцієвих каналів
 - С. антиконвульсанти та глюкокортикоїди

- D. антиоксиданти
 - E. антигістаміни
19. Які з перелічених ознак рахіту є найбільш специфічними, хоча й не самими ранніми?
 - A. зміна м'язового тону
 - B. прояви з боку вісцеральних органів
 - C. рентгенологічні зміни у кістках
 - D. реакції нервової системи
 - E. порушення прорізування зубів
 20. Які з нижче перелічених рентгенологічних ознак не характерні для рахіту?
 - A. нечіткість та розволокненість зон попереднього вапнування
 - B. розширення зон між епіфізом та метафізом
 - C. утворення рахітичних метафізів
 - D. зменшення інтенсивності кісних тіней, поява кісних деформацій
 - E. секвестрація кістки
 21. Які з перелічених рентгенологічних змін зі сторони кісної системи є найбільш специфічними для рахіту?
 - A. зменшення інтенсивності кісних тіней
 - B. наявність структурної перебудови кістки
 - C. поява кісних деформацій
 - D. утворення рахітичних метафізів, розширення зон між епіфізом та метафізом, нечіткість зон попереднього вапнування
 - E. наявність зон хибних переламів кісток
 22. Які з перелічених кісних змін мають місце при рахіті та при нерахітичній патології?
 - A. нечіткість та розволокненість зон попереднього вапнування
 - B. розширення зон між епіфізом та метафізом
 - C. утворення рахітичних метафізів
 - D. зменшення інтенсивності кісних тіней, поява кісних деформацій
 - E. секвестрація кістки
 23. Які з перелічених рентгенологічних ознак рахіту не є характерними для остеомаліції та остеопорозу?
 - A. зменшення інтенсивності кісних тіней
 - B. поява кісних деформацій
 - C. наявність структурної перебудови кісток
 - D. наявність розволокненості кортикального слою у трубчастих кістках та наявність хибних переламів
 - E. розширення рахітичних метафізів
 24. Перші виразні рентгенологічні ознаки екзогенного рахіту з'являються:
 - A. в 1 місяць
 - B. не раніше 3-х місяців
 - C. у віці 1 року
 - D. у 2 роки
 - E. у 3 роки
 25. Для початкового періоду рахіту характерними є наступні симптоми, за виключенням:
 - A. занепокоєння, облісіння затылка
 - B. плаксивості, порушення сну
 - C. високих цифр активності сироваткової лужної фосфатази
 - D. збільшення пітливості
 - E. рентгенологічних кісних ознак
 26. Для періоду розпаду рахіту характерними є наступні ознаки, крім:
 - A. остеойдної гіперплазії
 - B. остеомаліції
 - C. гіпоплазії кісної тканини
 - D. порушення функції інших органів та систем
 - E. відставання у психічному розвитку
 27. Клінічними ознаками остеойдної гіперплазії при рахіті є усі перелічені, за винятком:
 - A. лобних та тім'яних бугрів
 - B. "чотки"
 - C. "браслетки"
 - D. симптоми Морфана (стовщення та роздвоєння зовнішніх щиколоток)
 - E. краніотабес
 28. Клінічними ознаками остеомаліції при рахіті є наступні, окрім:
 - A. розм'якшення країв джерельця, краніотабес

- В. стовщення затилка, гаррісонова борозна
 - С. "куряча груди", груди "башмачника"
 - Д. скривлення нижніх, іноді і верхніх кінцівок
 - Е. реберні "чотки"
29. До клінічних ознак зниження м'язового тонусу при рахіті відносять наступні, за виключенням:
- А. гіперрухомості суглобів
 - В. симптома "складного ножа"
 - С. рахітичного кіфоза
 - Д. "жаб'ячого" живота
 - Е. тахіпноє
30. Які з нижче перелічених відносять до клінічних ознак метаболічного ацидозу при рахіті?
- А. збільшення частоти дихання та поява аміачного запаху сечі
 - В. гіпермобільність суглобів
 - С. краніотабес
 - Д. гаррісонова борозна
 - Е. зниження апетиту
31. Із біохімічних змін у крові для періоду розпалу характерно усе перелічене, за винятком:
- А. вираженої гіперфосфатемії
 - В. помірної гіпокальціємії
 - С. високої активності лужної фосфатази
 - Д. збільшеного рівня паратгормону
 - Е. збільшення С-реактивного білка
32. При яких порушеннях фосфорно-кальцієвого обміну рідше спостерігається гіпокальціємія?
- А. дефіцитному рахіті
 - В. вітамін-Д-залежному рахіті
 - С. фосфат-діабеті
 - Д. синдромі Фанконі
 - Е. нирково-каналієвому ацидозі
33. При якому із нижче перелічених порушень кальцій-фосфорного обміну клінічна маніфестація настає після 3-х місяців життя, однак гіпокальціємію можна виявити вже після народження?
- А. дефіцитному рахіті
 - В. вітамін-Д-залежному рахіті
 - С. фосфат-діабеті
 - Д. синдромі Фанконі
 - Е. нирково-каналієвому ацидозі
34. Кардинальним методом диференціальної діагностики між рахітами (дефіцитним, Д-залежним та Д-резистентним) та рахітоподібними захворюваннями (псевдогіпопаратіреоз, ахонроплазія, вроджена ламкість кісток, вроджений гіпотиреоз) є дослідження:
- А. крові на Са та Р
 - В. активності лужної фосфатази
 - С. рівня паратгормону
 - Д. рентгенограми трубчастих кісток
 - Е. крові на тіреокальцитонін
35. Постнатальна специфічна профілактика рахіта проводиться дозами 400-500 МО на добу, що є фізіологічною потребою організму дитини з віку:
- А. 1 міс
 - В. 2 міс
 - С. 3 міс
 - Д. 4 міс
 - Е. 5 міс
36. Постнатальна специфічна профілактика рахіту препаратами вітаміна Д доношеним дітям з 1-го міс життя призначається в добових дозах:
- А. 200-300 МО
 - В. 400-500 МО
 - С. 500-600 МО
 - Д. 600-800 МО
 - Е. 800-1000МО
37. Для рахіту, незалежно від його форми, спільним в лікуванні є наступне, за винятком:
- А. адекватного харчування

- В. режиму дня та прогулянок
 - С. масажу та ЛФК
 - Д. комплексу вітамінів груп А, В, С з мінеральними добавками
 - Е. ортопедичної корекції скривлень
38. Лікування екзогенного рахіту у період розпалу (активності процесу) проводиться курсовою дозою:
- А. 50000-100000 МО (40 МО=1 мкг)
 - В. 100000-200000 МО
 - С. 200000-400000 МО
 - Д. 40000-600000 МО
 - Е. 600000-800000 МО
39. Які процеси грають роль у патогенезі гіпервітамінозу Д:
- А. пряме токсичне ушкодження мембран
 - В. відкладання зайвого кальцію в інтимі судин
 - С. відкладання кальцію в інтимі судин міокарда
 - Д. відкладання кальцію в інтимі судин мозку
 - Е. усе перелічене
40. До клінічних ознак гіпервітамінозу Д відносять:
- А. зниження апетиту
 - В. в'ялість, порушення сну
 - С. немотивована повторна блювота
 - Д. поліурія та полідипсія як свідчення ураження нирок - інтерстиціальний нефрит
 - Е. усе перелічене
41. Для спазмофілії характерні симптоми всі, крім:
- А. Люста;
 - В. Ерба;
 - С. Маслова;
 - Д. Хвостека;
 - Е. Кернига.
42. Явна спазмофілія виявляється всім, окрім:
- А. ларингоспазмом;
 - В. еклампсією;
 - С. карпо-педальним спазмом;
 - Д. опістотонусом.
43. При фібрильних судомах рівень кальцію в крові:
- А. підвищується;
 - В. знижується;
 - С. залишається незмінним.
 - Д. Не має значення
 - Е. Збільшується у 2 рази
44. Для спазмофілії характерні:
- А. гіпокальцемія, гіперфосфатемія, алкалоз;
 - В. гіпокальцемія, гіпофосфатемія.
 - С. гіперкальцемія, гіперфосфатемія, ацидоз.
 - Д. гіпокальцемія, гіперфосфатемія, ацидоз.
 - Е. Не має порушень
45. Рівень кальцію в крові в нормі:
- А. 2,25-2,5 ммоль/л;
 - В. 1,9-2,1 ммоль/л;
 - С. 2,6-3,0 ммоль/л.
46. В нормі рН крові:
- А. 7,56;
 - В. 7,35;
 - С. 7,1.

Підсумкові тести

1. У якості невідкладної терапії при ларінгоспазмі використовують:
 - .А. нашатирий спирт до носових ходів, обливання холодною водою, укол
 - .В. дихальні аналгетики
 - .С. валеріану
 - .D. доступ свіжого повітря
 - .Е. парові інгаляції
2. Гіпокальціємічні судоми при рахіті купірують парентеральним введенням сибазону (діазепаму, седуксену) у дозі:
 - .А. 0,01 мл 0,5% розчину на 1 кг маси дитини
 - .В. 0,1 мл 0,5% розчину на 1 кг маси дитини
 - .С. 0,5 мл 0,5% розчину на 1 кг маси дитини
 - .D. 1,0 мл 0,5% розчину на 1 кг маси дитини
 - .Е. 2,0 мл 0,5% розчину на 1 інекцію незалежно від маси
3. Критерієм ефективності лікування та видужання при рахіті слід вважати:
 - .А. нормалізацію активності ЛФ
 - .В. нормалізацію рівня кальцію та фосфору в крові та сечі
 - .С. покращенню самопочуття дитини
 - .D. рентгенологічні дані (посиленому відкладанню мінералів у матриці трубчастих кісток)
 - .Е. усе перелічене
4. Заходи при гіпервітамінозі Д наступні, за виключенням:
 - .А. госпіталізація в стаціонар
 - .В. дезинтоксикаційна терапія
 - .С. симптоматична терапія
 - .D. заміна одного препарату вітаміна Д на інший
 - .Е. відміна вітаміну Д
5. Ранні доклінічні ознаки гіпервітамінозу Д (під час лікування рахіту особливо великими дозами) можна виявити шляхом:
 - .А. виявленням рівня кальційурії пробою Сулковича (+++ та >)
 - .В. виявленням рівня лужної фосфатази
 - .С. виявленням рівня кальцію в крові
 - .D. виявленням рівня фосфору в крові
 - .Е. рентгенограмою кісток
6. Для спазмофілії не характерні:
 - .А. Схильність до клоніко-тонічних судом
 - .В. Підвищення нервово-м'язової збудливості
 - .С. Зниження рівня іонізованого кальцію
 - .D. Алкалоз
 - .Е. Відставання у психомоторному розвитку
7. Фактори, що сприяють розвитку алкалозу та прояву ознак спазмофілії в організмі дитини з рахітом – всі, за винятком:
 - .А. Спонтанна гіпервентиляція (ігри, фізичне навантаження, плач та ін.)
 - .В. Тривале блювання
 - .С. Передозування лужних розчинів при корекції ацидозу
 - .D. Ятрогенна гіпервентиляція
 - .Е. Порушення режиму харчування
8. Для прихованої форми спазмофілії характерно все, крім:
 - .А. Феномен Хвостека
 - .В. Симптом Ерба
 - .С. Феномени Трусо, Люста
 - .D. Симптом Маслова
 - .Е. Симптом Ласега
9. Симптом Ерба при спазмофілії – це:
 - .А. Скорочення м'язів при розімкненні катода при силі струму нижче 5 МА
 - .В. Швидкі скорочення лицьової мускулатури обличчя: рота, носа, нижніх повік - при постукуванні перед вухом
 - .С. Виникнення "руки акушера" при здавлюванні плеча на протязі трьох хвилин
 - .D. При уколі шкіри – зупинка дихання на вдиху
 - .Е. Швидке відведення ступні при ударі нижче головки малоберцової кістки
10. Феномен Трусо при спазмофілії – це:
 - .А. Скорочення м'язів при розімкненні катода при силі струму нижче 5 МА

- .В. Швидкі скорочення лицьової мускулатури обличчя: рота, носа, нижніх повік - при постукуванні перед вухом
 - .С. Виникнення "руки акушера" при здавлюванні плеча на протязі трьох хвилин
 - .D. При уколї шкіри – зупинка дихання на вдиху
 - .Е. Швидке відведення ступні при ударі нижче головки малоберцевої кістки
11. Феномен Хвостека при спазмофілії – це:
- .А. Скорочення м'язів при розімкненні катода при силі струму нижче 5 МА
 - .В. Швидкі скорочення лицьової мускулатури обличчя: рота, носа, нижніх повік - при постукуванні перед вухом
 - .С. Виникнення "руки акушера" при здавлюванні плеча на протязі трьох хвилин
 - .D. При уколї шкіри – зупинка дихання на вдиху
 - .Е. Швидке відведення ступні при ударі нижче головки малоберцевої кістки
12. Симптом Маслова при спазмофілії – це:
- .А. Скорочення м'язів при розімкненні катода при силі струму нижче 5 МА
 - .В. Швидкі скорочення лицьової мускулатури обличчя: рота, носа, нижніх повік - при постукуванні перед вухом
 - .С. Виникнення "руки акушера" при здавлюванні плеча на протязі трьох хвилин
 - .D. При уколї шкіри – зупинка дихання на вдиху
 - .Е. Швидке відведення ступні при ударі нижче головки малоберцевої кістки
13. Феномен Люста при спазмофілії – це:
- .А. Скорочення м'язів при розімкненні катода при силі струму нижче 5 МА
 - .В. Швидкі скорочення лицьової мускулатури рота, носа, нижньої повіки при постукуванні перед вухом
 - .С. Виникнення "руки акушера" при здавлюванні плеча на протязі трьох хвилин
 - .D. При уколї шкіри – зупинка дихання на вдиху
 - .Е. Швидке відведення ступні при ударі нижче головки малоберцевої кістки
14. При спазмофілії можливі тонічні та тоніко-клонічні судоми, за винятком:
- .А. Ларингоспазм
 - .В. Бронхотетанія, тетанія серця
 - .С. Еклампсія
 - .D. Карпопедальний спазм
 - .Е. Симптом Керніга
15. Діагностичні критерії спазмофілії наступні, крім:
- .А. Типовий напад ларингоспазму у віці 4-18 місяців або інші ознаки нервово-м'язової збудливості
 - .В. Клінічні ознаки рахіту
 - .С. Зниження рівня іонізованого кальцію сироватки крові нижче 0,85 ммоль/л або загального кальцію нижче 1,75 ммоль/л
 - .D. Алкалоз респіраторний або метаболічний
 - .Е. Азотемія
16. У дитини 5 місяців на фоні лікування рахіту (перорально вітамін Д3 в дозі 5 тис. МО, УФО опромінювання) виникли блювання,судоми,підвищення температури тіла до субфебрильних показників. Яке обстеження призначить лікар в першу чергу?
- .А. . Визначення рівня кальцію
 - .В. Проба Сулковича
 - .С. Спинномозкова пункція
 - .D. Нейросонографія
 - .Е. Комп'ютерна томографія головного мозку.
17. У хлопчика 9 місяців під час крику з'явилось шумне дихання, ціаноз шкіри, холодний піт, настала короткочасна зупинка дихання, тонічні судоми в руках і ногах. Через декілька хвилин хлопчик знов став активним. При огляді виявлені лише ознаки рахіту, температура тіла – 36,6⁰С Вигодовується материнським молоком. Який препарат необхідно призначити в першу чергу після нападу?
- .А. Вітамін D
 - .В. Глюконат кальцію
 - .С. Вітамін С
 - .D. Оксипутират натрію
 - .Е. Фінлепсин
18. Дитина 5 міс. знаходиться на природному вигодовуванні. Йому призначено вітамін Д з профілактичною метою Яка добова доза препарату?
- .А. 700 МЕ
 - .В. 300 МЕ

- .С. 400 МЕ
 .D. 600 МЕ
 .Е. 500 МЕ
19. Дівчинка 7 місяців вигодовується штучно, фізичний розвиток задовільний. Під час тривалого плачу раптом покрилася липким потом, дихання зупинилося, розвився ціаноз обличчя. Через декілька секунд настав гучний вдих ("півнячий крик"), після чого стан дитини нормалізувався. При огляді дівчинки лікарем виявлені ознаки рахіту II ст. Для діагностики захворювання найінформативнішим дослідженням є:
- .А. Дослідження рівня кальцію сироватки крові
 .В. Електроенцефалограма.
 .С. Проба Сулковича
 .D. Дослідження крові на цукор
 .Е. Дослідження сечі на аміноацидурію
20. Дитині 8 місяців. Зі слів матері, під час вдягання дитина розплакалась, з'явилось шумне дихання, ціаноз шкірних покривів, виступив холодний піт, наступила короточасна зупинка дихання. Через декілька хвилин грався, став активним. При огляді у хлопчика виявлені лише ознаки рахіту. Який препарат необхідно призначити в першу чергу?
- .А. Глюконат кальцію
 .В. Вітамін Д
 .С. Вітамін С
 .D. Фенобарбітал
 .Е. Еуфілін
21. Мати звернулася в дитячу поліклініку. Дитині 5 місяців. З місячного віку знаходився на штучному вигодовуванні адаптованими сумішами. З 1- місячного віку отримував вітамін Д (400000 МО на курс). В 4 місяці в зв'язку з появою пітливості і неспокою було призначено курс загального УФО-15 процедур через день. В останні 2 тижні мати помітила зниження апетиту, зригування, підвищення температури тіла до субфебрильних цифр. При огляді дитини велике тим'ячко закрите. Шкірні покриви бліді, периорбітальний ціаноз. Проба Сулковича++. Кальцій сироватки крові 3,5 ммоль/л. Який найбільш ймовірний діагноз поставить лікар?
- .А. Гіпервітаміноз Д
 .В. ГРВІ
 .С. Спазмофілія
 .D. Індивідуальна непереносимість вітаміну Д
 .Е. Гіповітаміноз Д
22. На прийомі у педіатра дівчинка 1,5 місяців, що народилася недоношеною. Знаходиться на природному вигодовуванні. Яку добову дозу вітаміну D3 повинен призначити лікар для профілактики рахіту?
- .А. 600 МО
 .В. 200 МО
 .С. 300 МО
 .D. 400 МО
 .Е. 1000 МО
23. Хлопчику 3 місяці, вигодовується коров'ячим молоком. Добре набирає масу. Дитина потіє, потилиця сплюснена, краніотабес, волосся на потилиці викатане, погано спить. В крові – високий рівень лужної фосфатази. Ваш діагноз?
- .А. Гіпервітаміноз D
 .В. Рахіт легкий, початковий період, гострий перебіг
 .С. Рахіт легкий, період розпалу, підгострий перебіг
 .D. Рахіт легкий, період розпалу, гострий перебіг
 .Е. Рахіт середньої важкості, період розпалу, гострий перебіг
24. Дільничий педіатр оглядає здорову доношену дитину місячного віку, яка знаходиться на природньому вигодовуванні. Профілактику якого захворювання повинен провести лікар першочергово?
- .А. Спазмофілії
 .В. Гіпотрофії
 .С. Рахіту
 .D. Анемії
 .Е. Паратрофії
25. Дитині 5 місяців, знаходиться на природньому вигодовуванні. Йому призначений вітамін D з метою профілактики. Назвіть добову дозу препарату.
- .А. 700 МО

- .В. 100 МО
 - .С. 600 МО
 - .D. 500 МО
 - .Е. 300 МО
26. Хлопчик 8 міс. з кістковими проявами рахіту отримав вітамін Д у дозі 1 млн. ОД. У нього поступово погіршувався апетит, сон, з'явилась протеїнурія. Проба Сулковича +++++. Що є препаратом вибору для патогенетичної терапії даного стану?
- .А. Преднізолон
 - .В. Тироксин
 - .С. Рибофлавін
 - .D. Фенобарбітал
 - .Е. Піридоксаль-Фосфат
27. Дільничний педіатр оглянув дитину двохмісячного віку. Скарги матері на періодичний неспокій, підвищену пітливість. Потилиця сплющена, облісїла. Краї великого тім'ячка податливі. Про яке захворювання йде мова?
- .А. Вітамін Д-резистентний рахіт
 - .В. Фосфат-діабет
 - .С. Синдром Де-Тоні-Дебре-Фанконі
 - .D. Рахіт
 - .Е. Спазмофілія
28. У дитини 3 місяців з ознаками рахіту мають місце симптоми Хвостека, Труссо, Маслово. Добу тому батьки спостерігали напад ціанозу, витрішкуватість, дитина не дихала, вкрилась липким потом. Через одну хвилину настав гучний вдих, після чого стан нормалізувався. Вкажіть причину виникнення вищезначених симптомів захворювання дитини.
- .А. Зниження рівня фосфору крові
 - .В. Підвищення рівня кальцію крові.
 - .С. Зниження рівня кальцію крові .
 - .D. Підвищення рівня фосфору крові.
 - .Е. Метаболічний ацидоз.
29. У хлопчика 2-х років з вираженими порушеннями у фізичному і психомоторному розвитку та деформаціями скелету запідозрений синдром де Тоні-Дебре-Фанконі. Які зміни в сечі підтверджують припущення?
- .А. Протеїнурія, гематурія
 - .В. Галактозурія, лактозурія
 - .С. Ацетонурія, ізостенурія
 - .D. Глюкозурія, гіпераміноацидурія
 - .Е. Циліндрурія, бактеріурія
30. Дитині 7 місяців. Вигодується з 3-х міс. коров'ячим молоком з водою. Мати скаржиться на неспокійний сон, пітливість, відставання у розвитку (не сидить). Потилиця пласка, тім'яні горби, ребра з чотками, візуалізується борозна Гарісона, епіфізи кісток передпліччя з потовщеннями. Найімовірніша причини клінічних прояв пов'язана:
- .А. Порушення обміну кальциферолу (нестача).
 - .В. Порушення обміну кальциферолу (збільшення).
 - .С. Порушення обміну токоферолу (нестача).
 - .D. Порушення обміну токоферолу (збільшення).
 - .Е. Порушення обміну усіх жиророзчинних вітамінів
31. Дитині 8 місяців. Вигодується виключно коров'ячим молоком. Загальмований, рухова активність низька. Самостійно не сидить, не стоїть. Зубів не має. Має олімпійське чоло, ребра з чотками, візуалізується борозна Гарісона, епіфізи кісток передпліччя з потовщеннями, нижні кінцівки з О- подібною деформацією. Серцеві тони глухі. Збільшені печінка, селезінка. Який діагноз у дитини?
- .А. Фосфат діабет
 - .В. Рахіт важкого (3ст) підгострого перебігу, період розпалу.
 - .С. Рахіт початковий період
 - .D. Рахіт період реконвалесценції
 - .Е. Хондродистрофія
32. У дитини віком 3 міс. з явились облісіння потилиці, неспокійний сон, підвищена пітливість. Про яку хворобу можна думати?
- .А. Рахіт
 - .В. Спазмофілія
 - .С. Анемія

- .D. Фосфат-діабет
.E. Хондродістрофія
33. У дитини 9 місяців з ознаками рахіту виявлені симптоми Хвостека, Труссо, Маслової. Добу тому після прогулянки був напад ціанозу, витрішкуватість, дитина не дихала, вкрилась липким потом. Через одну хвилину настав гучний вдих, після чого стан нормалізувався. Вкажіть причину виникнення вищезначених симптомів захворювання дитини.
- .A. Зниження рівня фосфору крові
.B. Підвищення рівня кальцію крові.
.C. Зниження рівня кальцію крові .
.D. Підвищення рівня фосфору крові.
.E. Метаболічний ацидоз.
34. Дитині 7 місяців, на штучному вигодовуванні (коров'яче молоко, манна каша). Поступила в стаціонар з підвищеною температурою до 37,8 °С, короткочасними приступами тоніко-клонічних судом, ознаками рахіту II ступеня. Позитивні симптоми Ерба, Труссо, Маслової. Який патологічний стан є наявним?
- .A. Спазмофілія
.B. Гіпертермія
.C. Епілепсія
.D. Ниркова еклампсія
.E. Менінгоенцефаліт
35. Дільничний педіатр оглядає здорову доношену дитину місячного віку, що знаходиться на грудному вигодовуванні. Профілактику якого захворювання порекомендує лікар в першу чергу?
- .A. Паратрофія
.B. Анемія
.C. Гіпотрофія
.D. Спазмофілія
.E. Рахіт
36. У дитини 5 місяців на фоні лікування рахіту (пероральне вітамін B₃ в дозі 5 тис. МО і загальне УФО) виник приступ тоніко-клонічних судом. Яке обстеження призначить лікар в першу чергу?
- .A. Визначення рівня кальцію і фосфору в крові
.B. Визначення рівня кальцію і фосфору в сечі
.C. Спинномозкова пункція
.D. Нейросонографія
.E. Комп'ютерна томографія головного мозку
37. У хлопчика 9 місяців під час крику з'явилося шумне дихання, ціаноз шкіри, холодний піт, настала короткочасна зупинка дихання, тонічні судоми в руках і ногах. Через декілька хвилин хлопчик знов став активним. При огляді виявлені лише ознаки рахіту, температура тіла - 36,6 °С. Вигодовується материнським молоком. Який препарат необхідно призначити в першу чергу після нападу?
- .A. Вітамін С
.B. Вітамін Б
.C. Глюконат кальцію
.D. Оксиду натрію
.E. Фінлепсин
38. У дитини 10 місяців на тлі легкого перебігу ГРВІ з'явилися повторні клонічні судоми. При огляді констатовано чіткі прояви рахіту середньої важкості. Рівень кальцію крові -1,6 ммоль/л, інтервал QT на ЕКГ подовжений - 0,33 с. Даних про перинатальне ушкодження ЦНС не має. Спинномозкова рідина інтактна, витікала під тиском. Вигодовування штучне, без овочевих страв. Яке захворювання проявилось на тлі ГРВІ?
- .A. Енцефалітична реакція
.B. Нейротоксикоз
.C. Спазмофілія
.D. Менінгіт
.E. Енцефаліт
39. У дитини 10 місяців на тлі легкого перебігу ГРВІ з'явилися повторні клонічні судоми. При огляді констатовано чіткі прояви рахіту середньої важкості. Рівень кальцію крові -1,6 ммоль/л, інтервал QT на ЕКГ подовжений - 0,33 с. Даних про перинатальне ушкодження ЦНС не має. Спинномозкова рідина інтактна, витікала під тиском. Вигодовування штучне, без овочевих страв. Яке захворювання проявилось на тлі ГРВІ?

- .А. Енцефалітична реакція
 - .В. Нейротоксикоз
 - .С. Спазмофілія
 - .D. Менінгіт
 - .Е. Енцефаліт
40. Мати звернулася в дитячу поліклініку. Хлопчику 5 місяців. З місячного віку знаходився на штучному вигодовуванні адаптованими сумішами. Із 1-місячного віку отримував вітамін В (400000 МО на курс). В 4 місяці в зв'язку з появою пітливості і неспокою було призначено курс загального УФО - 15 процедур через день. В останні 2 тижні мати помітила зниження апетиту, зригування, підвищення температури тіла до субфебрильних цифр. При огляді дитини велике тім'ячко закрите. Шкірні покриви бліді, периорбітальний ціаноз. Проба Сулковича++. Кальцій сироватки крові 3,5 ммоль/л. Який найбільш імовірний діагноз поставить лікар?
- .А. Спазмофілія
 - .В. ГРВІ
 - .С. Гіпервітаміноз D/
 - .D. Індивідуальна непереносимість вітаміну В
 - .Е. Гіповітаміноз В
41. У дитини 10 місяців відзначається підвищена збудливість, неспокійний сон. Вигодовування штучне, вітамін В не одержувала. При огляді - надлишкової вгодованості, психомоторний розвиток відповідає віку. Виражені стигми рахіту. Позитивні симптоми Труссо, Маслово, Люста. Рівень кальцію в сироватці крові - 1,7 ммоль/л. Установіть характер патології у хворої дитини.
- .А. Нервово-артритична аномалія конституції
 - .В. Гіпопаратиреоїдизм
 - .С. Природжений гіпотиреоз
 - .D. Перинатальне ураження ЦНС, синдром підвищеної нервово-рефлекторної збудливості
 - .Е. Спазмофілія, прихована форма
42. У дитини 3 місяців з ознаками рахіту мають місце симптоми Хвостека, Труссо, Маслово. Добу тому батьки спостерігали напад ціанозу, витрішкуватість, дитина не дихала, вкрилась липким потом. Через одну хвилину настав гучний вдих, після чого стан нормалізувався. Вкажіть причину виникнення вищезначених симптомів захворювання дитини.
- .А. Підвищення рівня фосфору крові
 - .В. Підвищення рівня кальцію крові
 - .С. Зниження рівня фосфору крові
 - .D. Зниження рівня кальцію крові
 - .Е. Метаболічний ацидоз
43. Хлопчик 8 міс. з кістковими проявами рахіту отримав вітамін В у дозі 1 млн. ОД. У нього поступово погіршувався апетит, сон, з'явилась протеїнурія. Проба Сулковича (++++). Що є препаратом вибору для патогенетичної терапії даного стану?
- .А. Тироксин
 - .В. Преднізолон
 - .С. Рибофлавін
 - .D. Фенобарбітал
 - .Е. Піридоксаль-фосфат
44. У дитини 6 місяців на тлі легкого перебігу ГРВІ з'явилися повторні клонічні судоми. При огляді прояви рахіту середньої важкості. Кальцій крові - 1,2 ммоль/л. Даних за перинатальне ушкодження ЦНС немає. Показники ліквору нормальні. Вигодовування штучне. Який імовірний діагноз?
- .А. Нейротоксикоз
 - .В. Менінгіт
 - .С. Енцефаліт
 - .D. Енцефалітична реакція
 - .Е. Спазмофілія
45. Дільничний педіатр оглянув дитину двохмісячного віку. Скарги матері на періодичний неспокій, підвищену пітливість. Потилиця сплющена, облісіла. Краї великого тім'ячка податливі. Про яке захворювання йде мова?
- .А. Вітамін В-резистентний рахіт
 - .В. Фосфат-діабет
 - .С. Синдром Де Тоні - Дебре - Фанконі
 - .D. Рахіт
 - .Е. Спазмофілія

46. Після прогулянки на вулиці в ясний сонячний день у дитини 8 місяців з проявами рахіту II ступеня, підгострого перебігу, періоду розпалу з'явилися судоми у вигляді карпопедального спазму. Вони свідчать про наявність у дитини?
- Спазмофілії
 - Епілепсії
 - Менінгіту
 - ГРВІ
 - Черепно-мозкової травми
47. Дитина 2-х місяців, народилася восени з масою тіла 1900 г. Вигодовується материнським молоком. Профілактику рахіту треба проводити ергокальциферолом у щоденній дозі:
- 2000-3000 МО
 - 100-200 МО
 - 400-500 МО
 - 0.300-400 МО
 - 1000-1200 МО
48. Хлопчику 3 місяці, вигодовується коров'ячим молоком. Добре набирає масу, профілактика рахіту вітаміном Б не проводилась. Дитина потіє, потилиця сплюснена, краніотабес, волосся на потилиці викачане, погано спить, у крові - високий рівень лужної фосфатази. Ваш діагноз?
- Гіпервітаміноз О
 - Рахіт легкий, початковий період, гострий перебіг
 - Рахіт легкий, період розпалу, під-гострий перебіг
 - Рахіт легкий, період розпалу, гострий перебіг
 - Рахіт середньої важкості, період розпалу, гострий перебіг
49. У хлопчика 2-х років з вираженими порушеннями у фізичному і психомоторному розвитку та деформаціями скелету запідозрений синдром де Тоні-Дебре-Фанконі. Які зміни в сечі підтверджують припущення?
- Протеїнурія, гематурія
 - Галактозурія, лактозурія
 - Ацетонурія, ізостенурія
 - Глюкозурія, гіпераміноацидурія
 - Циліндрурія, бактеріурія
50. У дитини 2 років встановлено відставання в фізичному розвитку, деформації кісток кінцівок, часті респіраторні інфекції: у сечі - гіпераміноацидурія, фосфатурія та глюкозурія. У крові - наявність метаболічного ацидозу. Який чинник розвитку подібного стану у дитини?
- Хвороба де-Тоні-Дебре-Фанконі
 - Спадковий фосфат-діабет
 - Спадкова ниркова глюкозурія
 - Синдром Альпорта
 - Рахіт
51. У хлопчика 2-х років після перенесеної ГРВІ знизився апетит, появились блювання та субфібрилітет. Хлопчик зниженого відживлення, кволий, не цікавиться оточенням, не хоче ходити. Виражені гіпотонія, значні деформації скелету (Х-подібні нижні кінцівки). Вислуховується систолічний шум, тахікардія. В крові: анемія, гіпоглікемія, гіпокаліємія, гіпофосфатемія, підвищена активність лужної фосфатази. В сечі: поліурія, глюкозурія, гіпераміноацидурія. Описані симптоми найбільш характерні для:
- Синдрому де Тоні-Дебре-Фанконі
 - Ниркового тубулярного ацидозу
 - Цукрового діабету
 - Нецукрового діабету
 - Фосфат- діабету
52. Після прогулянки на вулиці в ясний сонячний день у дитини 8 місяців з проявами рахіту II ступеню, підгострого перебігу, періоду розпалу з'явилися судоми у вигляді карпопедального спазму. Вони свідчать про наявність у дитини?
- Менінгіту
 - Епілепсії
 - Спазмофілії
 - ГРВІ
 - Черепно-мозкова травма