**Рахит** — общее заболевание организма ребенка, сопровождающееся нару­шением обмена веществ, в первую очередь фосфорно-кальциевого, значи­тельными расстройствами косте­образования нарушением функций всех ве­дущих органов и систем, непосредственной причиной которого чаще всего является гиповитаминоз Д.

Рахит (греч. Rhachis - хребет, позвоночник) известен со времен глубокой древности как болезнь социальная, нарушающая гармоническое развитие ребенка. Болеют преимущественно дети первых двух лет жизни. Возможно и более позднее развитие рахита, как правило, в периоды наиболее интенсивного увеличения разме­ров тела и скелета. Правомочным поэтому является и определение рахита как бо­лезни роста.

Рахит - одно из самых частых заболеваний детей раннего возраста, но точных данных о его распространенности нет. Современная статистика учитывает только тяжелые его формы, которые в нашей стране встречаются относительно редко благодаря повышению материального благосостояния и культуры населения, более четкому соблюдению санитарных и гигиенических норм, профилактическим мероприятиям.

Сравнительно легкие начальные и подостротекущие варианты рахита ча­сто могут быть просмотрены. [Однако и они являются результатом значи­тельных расстройств обмена веществ и сопровождаются ацидозом, наруше­нием и извращением иммунной реактивности ребенка. Рахит способствует развитию и более тяжелому течению острой респираторной инфекции, пнев­моний, кишечных расстройств и других заболеваний, которые обычно принимают затяжной, рецидивирующий характер. В свою очередь каждое из них усугубляет тяжесть рахита. Таким образом, как бы создаётся порочный круг, взаимообуслов­ленных патологических процессов, разорвать который без лечения рахита часто невозможно. Среднетяжелые и тяжелые формы рахита сопровождаются глубокими нарушениями костеобразования и связанными с этим грубыми деформациями ске­лета Формируется типичный облик больного, сохраняющийся иногда на всю жизнь: низкий рост, искривленные ноги и грудная клетка, большая голова, нависающий лоб, запавшая переносица. Могут быть дефекты зрения (астигматизм, близору­кость), аномалий прикуса, плоскостопия, рахитически суженного таза.

**ЭТИОЛОГИЯ.** Причинными и предрасполагающими и предрасполагающими факторами к возникновению рахита являются следующие:

1. Дефицит солнечного облучения и пребывания на свежем воздухе, так как 90% эндогенно образующегося вигамина ДЗ (холекальциферол) в орга­низме синтезируется в коже под влиянием солнечного облучения. Необходимо учитывать, что вследствие загрязненности атмосферы крупных городов, особенно в северных широтах, до земли доходит минимальное коли­чество солнечных лучей, обладающих противорахитической активностью с длиной волны 296-310 нм.

2. Пищевые факторы. Установлено увеличение частоты и тяжести рахита в труппах детей а) получающих при искусственном вскармливании неадаптированные для грудных детей смеси (в которые, в частности, не добавлен витамин ДЗ. б) длительно находящиеся на молочном вскармлива­нии (1 литр женского молока содержит 40- 70 МЕ витамина ДЗ, а коровьего 5-40 МЕ), с поздним введением докормов и прикормов (1г. желтка куриного яй­ца содержит 140-390 МЕ витамина ДЗ); в) получающих преимущественно ве­гетарианские прикормы (каши, овощи) без достаточного количества животно­го белка (желток куриного яйца, мясо, рыба, творог), масла. Важно отметить что причинное значение в возникновении рахита имеет не дефицит витамина в пище а питание не обеспечивающее оптимальные условия для поступления кальция и фосфора из пищи, а также обмена белков (прежде всего аминокис­лот), липидов, микроэлементов, других витаминов (С, В 1, В2, Вс, Е). В част­ности, в злаковых много фитиновой кислоты, связывающей кальций в кишеч­нике, а также лигнина, обладающего таким же эффектом на витамин Д и его метаболиты, т.е. избыток каш, тормозит всасывание гепато-энтерогенную циркуляцию кальция и витамина Д. Большое количество овощей (особенно картофеля) и коровье молоко в настоящее время содержит избыток фосфатов (из-за широкого использования фосфатных удобрений), которые тормозят всасывание кальция (оптимальное для всасывания соотношения Са:Р в пище 1: 1,0-1,5), секрецию паратгормона. В тоже время дети, родившиеся при сроке гестации 30 недель и менее, при рождении имеют дефицит фосфора и им необходимы добавки фосфатов к пище.

3. Перинатальные факторы. Недоношенность предрасполагает к рахиту благодаря тому, что наиболее интенсивное поступление Са и Р от матери к плоду происходит в последние месяцы беременности (в 26 недель прирост Са в организме плода 100-120 мг/кг/сутки, Р- 60 мг/кг/сутки, а в 36 недель Са-120-150мг/кг/сутки,а Р-85 мг/кг/сугки) и ребёнок менее 30 недель гестации уже при рождении имеет часто остеопению — более низкое содержание мине­ральных веществ в кости. В то же время при больших темпах постнатального роста, чем у доношенных детей, им требуются большие количества Са я Р в пище. Так если суточные потребности Са у взрослого составляют 8 мг/кг, де­тей дошкольного и школьного возраста - 25 мг/кг, грудного возраста 50-55 мг/кг, доношенных новорожденных 70-75 мг/кг, то у детей глубоко недоно­шенных могут составлять 200-225 мг/кг/сутки (потребность в Р у доношенных новорожденных около 40 мг/кг/сутки, а у недоношенных может доходить до 110-150 мг/кг/сутки). Кроме того, недоношенность, также как и неосложнен­ное течение беременности с плацентарной недостаточностью, приводящее к задержке внутриутробного развития, сочетается с гораздо меньшими запасами в организме и более низкими уровнями витамина Д и его метаболитов в кро­ви вены пуповины. Поэтому у глубоконедоношенных детей (менее 30 недель гестации) содержание Са и Р в грудном молоке не обеспечивает покрытие их потребностей, что требует в первые 2 месяца жизни добавления к грудному молоку, наряду с витамином Д, солей Са и Р. Без таких добавок у них развива­ется остеопения. Плацентарная недостаточность способствует активации сек­реции паратгормона для поддержания кальциевого баланса, что и вызывает избыточную потерю фосфатов, У детей рожденных при плацентарной недос-таточности у матерей в периоде новорожденности отмечают большие каль-цийурию и реабсорбцию Р в канальцах, меньшие уровни фосфора в крови. Добавление к грудному молоку для глубоконедоношенных детей фосфатов (25-50 мг в сутки), наряду с 400 МЕ витамина Д2, приводит к достоверному снижению у них частоты рахита.

В то же время, нерациональное питание и режим жизни беременной (мало прогулок на улице, недостаток двигательной активности) могут привести к сравнительно меньшим запасам витамина Д, Са, Р при рождении и у доношенного ребёнка обусловить более раннее возникновение у него рахита.

4. Недостаточная двигательная активность, вследствие не только перинатальных энцефалопатий, но и отсутствия в семье элементов физического воспитания (массаж и гимнастика и др.), ибо кровоснабжение кости существенно повышается при мышечной деятельности

5. Дисбактериоз кишечника с диареей.

6. Противосудорожная терапия, назначаемая длительно (фенобарбитал, дифенин и др.) способствует ускоренной метаболизации обменно активных форм витамина Д.

7. Синдромы нарушенного всасывания (целиакия, муковисцидоз и др.), хронические заболевания печени и почек, приводящие к нарушению образования обменно-активных форм витамина Д.

8. Наследственные аномалии обмена вит. Д и кальциево-фосфорного обмена.

9. Экологические факторы. Избыток в почве и воде, продуктах стронция, свинца, цинка и др. приводящие к частичному замещению кальция в костях.

**ПАТОГЕНЕЗ**. Дефицит витамина ДЗ или активных его метаболитов вызывает снижение уровня ионизированного кальция в крови, уменьшая синтез кальций связывающего белка, обеспечивающего транспорт кальция через кишечную стенку. В результате развива­ется гипокальциемия. Гиперкальциемия вызывает гиперфункцию паращитовидных желез, при этом паратгормон мобилизирует выделение кальция из костной ткани, также стимулирует всасывание кальция из ЖКТ, посредством стимуляции гидроксилирования 25(ОН)ДЗ в 1,25(ОН)2ДЗ. Таким образом ликвидируется гипокаль-циемия, однако паратгормон уменьшает реабсорбцию фосфатов в почечных каналь-цах, по этому развивается гипофосфатемия более ранний признак рахита, чем ги-покальциемия, которая развивается лишь при тяжёлом течении болезни. В патоге­незе рахита большую роль играет нарушение обмена цитрата. Паратгормон тормо­зит утилизацию цитрата, не влияя на синтез, однако при дефиците витамина Д процесс превращения пирувата в цитрат замедлится в итоге увеличение концентрации цит­рата на границе кость-кровь улучшает транспорт кальция из кости в кровь и наобо­рот. При дефиците витамина Д происходит снижение реабсорбции аминокислот в почечных канальцах, развивается аминоацидурия, нарушается структура органической матри­цы кости коллагена (уменьшается содержание его солерастворимой фракции). С потерей фосфатов и белков уменьшается щелочной резерв крови, развивается аци­доз.

Нарушение оссификации при рахите происходит в эпифизах - рассасывание эпифи-зарных хрящей, нарушение эпифизарного роста кости, метафизарное разрастание неминерализированного остеоида. Однако в патогенезе развития рахита играет роль не только паратгормон, но также С-клетки щитовидной железы, которые вырабаты­вают Кальцитонин, а он тормозит рассасывание органический матрицы кости, сти­мулирует включение кальция в кость. Таким образом это определяет концентрацию кальция и фосфора в крови отдельных больных.

Таким образом различают такие формы течения рахита: гипокальцийпеническую, фосфопеническую, без изменений концентрации кальция и фосфора.

**КЛАССИФИКАЦИЯ РАХИТА**. По Дулицкому С.О.

1. По периоду болезни:

* начальный период;
* разгара;
* репарации;
* остаточных явлений.

2. По тяжести процесса:

* лёгкая;
* средней тяжести;
* тяжелая

3. По характеру течения:

* острое;
* подострое;
* рецидивирующее.

**КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**. Имеют значение возраст больного, фаза и период процесса, характер его течения и степени тяжести. Заболевание возникает или обостряется обычно поздней осенью или зимой, а в конце весны и летом на­ступает самоизлечение. Различают активную и неактивную (период остаточных явлений) фазы болезни.

В активной фазе выделяют начальный период (биохимический, нервно-мышечный рахит), периоды разгара (цветущий рахит) и реконвалесценции. В каждом из этих периодов определяется та или иная степень тяжести заболевания. легкая (1), сред нетяжелая (П) или тяжелая (III). Течение активного ра­хита может быть острым, подострим и рецидивирующим. В настоящее время в связи с улучшением бытовых условий, широко про­водимой профилактикой и частым применением адаптированных смесей, со­держащих витамин В, рахит редко достигает III степени тяжести. У большин­ства детей отмечаются лишь умеренно или мало выраженные его признаки. Преобладает подострое течение.

Начальный период рахита. Первые признаки заболевания воз­никают чаще всего на 2-3-м месяце жизни (у недоношенных в конце 1-го ме­сяца). Изменяется поведение ребенка: появляется беспокойство, легкая возбу­димость, вздрагивание при громком звуке, внезапной вспышке света. Сон становится поверхностным, тревожным. Утрачиваются ранее приобретенные навыки, частично и статические функции, двигательные умения, с трудом образуются новые условно-рефлекторные связи. Отмечается повышенное по­тоотделение, особенно при крике, кормлении и переходе от бодрствования ко сну. Пот имеет неприятный кисловатый запах, раздражает кожу, вызывая зуд. Ребенок трется головкой о подушку, волосы на затылке вытираются. По­является потница, стойкий красный дермографизм.

Обращает внимание мышечная дистония (при пассивных движениях ги­пертонус, характерный для этого возраста, сменяется гипотонией). При ощупывании костей черепа можно выявить некоторую податливость швов и краев большого родничка, но явных изменений скелета нет. Отсутствуют и патологические изменения внутренних органов. При рентгенографии костей запястья выявляется лишь незначительный остеопороз. Биохимическое иссле­дование обнаруживает нормальное или даже несколько повышенное содержа­ние кальция (2,62-2,87 ммоль/л при норме 2,37-2,62 ммоль/л) и сниженный уровень фосфора (менее 1,45 ммоль/л при норме 1,45-1,77 ммоль/л) в сыворотке крови. Уровень щелочной фосфотазы может быть повышен, выражен ацидоз. Наряду с этим определяется гиперфосфатурия; возможна гипераминоацидурия, проба Сулковича слабоположительная.

Длительность начального периода при остром течении рахита колеблется от 2-3 до 4-6 нед, при подостром течении иногда затягивается до 2-3 месяцев Затем при неадекватном или отсутствии лечения наступает период раз­гара.

Период разгара рахита. Этот период приходится чаще всего на конец первого полугодия жизни и характеризуется еще более значительными нервно-мышечными и вегетативными расстройствами. Ребенок становится вялым, малоподвижным. Выявляется отставание в психомотор­ном, а часто и в физическом развитии, сохраняется резкая потливость по­являются слабость, повышенная утомляемость (у старших детей). Выражена гипотония мышц и связочного аппарата, присоединяются отчетливые измене­ния скелета, особенно в зонах роста костей. Процессы остеомаляции, особенно яв­но выраженные при остром течении рахита, приводят к размягчению чешуи заты­лочной кости (краниотабес) с последующим, часто односторонним, уплощением затылка, податливости и деформации грудной клетки с вдавлением нижней трети грудины («грудь сапожника») или выбуханием ее («куриная грудь»), втяжением по ходу прикрепления диафрагмы (гаррисонова борозда), а также искривлению длинных трубчатых костей и формированию суженного, плоскорахи-тичесиого таза. Указанная последовательность появления костных изменений соответствует периодам максимального роста отдельных частей скелета Ги­перплазия остеоидной ткани, превалирующая при подостром течении рахита, проявляется образованием лобных и теменных бугров, утолщениями в области запястья, в местах перехода костной части в хрящевую на ребрах, в меж-фаланговых суставах пальцев рук с образованием соответственно рахитических «браслеток», «четок», «нитей жемчуга». Гипоплазия костной ткани приводит к позднему закрытию родничков и швов черепа, несвоевременному и неправильному прорезыванию зубов, замедлению роста трубчатых костей в длину, что одновре­менно с искривлением укорачивает их. На рентгенограммах длинных трубчатых костей выявляются значительный остеопороз, бокаловидные расширений метафи-зов, размытость и нечеткость зон предварительного обызвествления. Отчетливо выражены гипофосфатемия (содержание фосфора может снизиться до 0.48 ммоль/л), умеренная гипокальциемия (2,0-2,5 ммоль/л), повышен уровень щелоч­ной фосфотазы . Период реконвалесценции. Для этого периода характерны улуч­шение самочувствия и общего состояния ребенка, ликвидация неврологических и вегетативных расстройств. Улучшаются или нормализуются статические функции, формируются новые условные рефлексы, однако мышечная гипотония и деформа­ции скелета сохраняются длительно. На рентгенограммах конечностей видны па-тогномоничные для этого периода рахита изменения в виде неравномерного уплот­нения зон роста. Уровень фосфора крови достигает нормы шаг несколько превыша­ет ее, небольшая гипокальциемия может сохраняться, а иногда даже увеличивается. Равновесие кислот и оснований сдвигается в сторону алкалоза. Показатель щелоч­ной фосфотазы обычно не изменен. Нормализация биохимических показателей свидетельствует о переходе рахита из активной в неактивную фазу период оста­точных явлений, который сопровождается лишь такими обратимыми изменениями опорно-двигательного аппарата, как мышечная гипотония, разболтанность суста­вов и связок.

Рахит I степени (легкий) характеризуется преимущественно нервно-мышечными проявлениями и минимальными расстройствами костеобразования (краниотабес, уплощение затылка, незначительное разрастание остеоидной ткани в зонах роста). Рахит II степени (среднетяжелый), помимо нервно-мышечных изменений, сопровождается умеренными, но отчетливыми деформациями черепа, грудной клетки и конечностей, небольшими функциональными изменениями внутренних органов. О рахите III степени (тяжелом) свидетельствуют резко выра­женные костные и мышечные изменения, разболтанность суставно-связочного аппарата, задержка развития статических и локомоторных функций, а также нару­шения со стороны внутренних органов, вызванные ацидозом и сопутствующими нарушениями микроциркуляции.

При III степени рахита из-за деформаций грудной клетки ребенок постоянно нахо­дится в состоянии гиповентиляции. Появляются смешанная одышка, жесткое с уд­линенным выдохом дыхание. Возможны рассеянные сухие и влажные хрипы.

Нарушения присасывающего действия грудной клетки в результате ее де­формации и гипотонии диафрагмы, дистрофические изменения в миокарде, дизэлектролитемии затрудняют кровообращение, определяют тенденцию к снижению артериального давления. Постоянно отмечается тахикардия, гра­ницы сердца часто умеренно расширены, тоны приглушены, выслушивается короткий систолический шум. На рентгенограмме гипотония миокарда, сердце имеет своеобразную форму кисета. Ферментативная дисфункция органов пищева­рения, атония кишечника приводят к снижению аппетита, нарушению всасывания и моторики, результатом чего является увеличение объема живота и количества жидкого содержимого в кишечных петлях, определяется псевдоасцит. Кроме того. при рахите III степени наблюдаются большие, плотные печень и селезенка, что приня­то связывать с расстройством обмена веществ, застойными явлениями в системе воротной и селезеночной вен, а также анемия гипохромного типа.

Варианты течения рахита. Острое течение чаще наблюдается у детей, на­ходящихся на одностороннем, преимущественно углеводистом, вскармливании, быстро растущих и хорошо прибавляющихся в массе, не получавших профилакти­ческих доз витамина Д. Острому течению способствуют состояния, сопровождаю­щиеся ацидозом. Характерны бурное развитие всех симптомов, яркие неврологиче­ские и вегетативные расстройства, значительная гипофосфатемия, высокий уровень (щелочной фосфатазы, преобладание процессов остеомаляции. Подострое течение наблюдается преимущественно у детей, которым проводилась специфическая про­филактика рахита, находящихся на естественном вскармливании или получающих сухие молочные смеси, содержащие витамин В, а также у детей с гипотрофией. Этому варианту течения свойственны умеренно выраженные или малозаметные неврологические и вегетативные нарушения, нерезкие биохимические сдвиги, пре-валирование процессов остеоидной гиперплазии. Рецидивирующее течение рахита наблюдается при неблагоприятных условиях жизни ребенка, недостаточном уходе, неправильном вскармливании, там, где не соблюдаются меры вторичной профи­лактики или имеют место длительные рецидивирующие респираторные заболе­вания, пневмонии, кишечные расстройства. Типичны смены периодов обострения и стихания процесса с сохраняющимися остаточными явлениями. При рентгено-графии зон роста обнаруживается несколько полос обызвествления в метафизах.

Диагноз. Рахит диагностируют на основании: 1) нервно-мышечных рас­стройств и изменения поведения ребенка; 2) характерных деформации скелета появляющихся в первые месяцы жизни и постепенно нарастающих; 3) цикличности патологического процесса. Диагноз подтверждается снижением содержания каль­ция и фосфора при одновременном повышении уровней щелочной фосфотазы в сыворотке крови, нарушением процессов костеобразования по данным рентгено­грамм; хорошим эффектом от применения витамина Д. Дифференциальный диагноз. Тяжелые формы рахита отличают от рахитопо-добных остеопатий, врожденных нарушений окостенения и гипотиреоза.

**ЛЕЧЕНИЕ**. Необходимо комплексное лечение рахита. Оно должно быть длитель­ным и направленным как на устранение вызвавших его причин, так и на ликвидацию гиповитаминоза Д. Различают неспецифическое и специфи­ческое лечение, включающее ультрафиолетовое облучение и введение препара­тов витамина Д. Неспецифическому лечению необходимо уделять больше внимания, так как рахит не всегда бывает обусловлен только гиповитамино­зом Д. В этих случаях назначение витамина Д без восполнения дефицита кальция, микроэлементов (магния, цинка), полноценного белка, витаминов А, С, В и устранения других неблагоприятных факторов может быть не только бесполезным, но и вредным для больного. Это вид лечения включает органи­зацию охранительной) режима, соответствующего возрасту больного, с устра­нением громкого шума, яркого света, дополнительных раздражителей. Необходимо длительное пребывание ребенка на свежем воздухе в дневное время со стимуляцией активных движений. Больше значение имеют гигиенические процедуры — ванны, обтирания.

Диета строится в соответствии с возрастом и потребностями ребенка и корригиру­ется с учетом существующих дефицитов. С этой целью ребенку 3-4 месяцев, нахо­дящемуся на грудном вскармливании, вместо питья дают овощные и фруктовые от­вары и соки, раньше обычного вводят желток, творог. При смешанном и искусст­венном вскармливании уже в раннем возрасте следует назначать овощной прикорм, ограничить количество молока, кефира и каши. В более ранние сроки в диету вво­дят остальные блюда прикорма, дают больше овощей. Сырые и вареные овощи и фрукты обладают ощелачивающим действием, восполняют дефицит витаминов и микроэлементов. Для улучшения пищеварения при тяжелых формах рахита ис­пользуют соляную кислоту и ферменты (пепсин, панкреатин, абомин). При естественном вскармливании (особенно недоношенным детям ) с профилакти­ческой целью, а также в период лечения рахита витамином Д на 1-1 /2 месяца назна­чают препараты кальция (хлорид кальция 5 10% раствор по 1-2 чайной ложке 2—3 раза в сутки или глюконат кальция по 0,25—0,5 г 2-3 раза в сутки.). При искусственном и смешанном вскармливании дефицита кальция как содержание его в коровьем молоке высокое. Назначение витаминов С и группы В (В 1, В2, ВЗ) спо­собствует уменьшению ацидоза и его последствий, активизирует процессы костеоб-разования и повышает активность специфического лечения. Этому же способствует цитратная смесь (35 г лимонной кислоты, 25 г цитрата натрия, 250 мл воды), кото­рую назначают по 1 чайной ложке 3-4 раза в день в течение месяца.

Неотъемлемой частью лечения являются лечебная гимнастика и массаж. Они уменьшают влияние гиподинамии, стимулируют положительные реакции цен­тральной нервной системы и обменные процессы в костях и мышцах, улучшают самочувствие ребенка. Процедуры проводят ежедневно в течение 30—40 мин. Для стимуляции мышечного тонуса в активной фазе рахита назначают прозерин внут-римышечно по 0,1 г 0,05% раствора на 1 год жизни или внутрь в порошках по 0,001-0,003 г. 3 раза в сутки, курс 10 дней. Соленые и хвойные ванны уравнове­шивают процессы возбуждения и торможения в центральной и вегетативной нерв­ной системе, стимулирует обменные процессы. Специфическое лечение назначается с учетом периода болезни и характера течения процесса. В начальном периоде ра­хита и при подостром его течении следует отдавать предпочтение общему ультра-фиолетовому облучению как более физиологичному способу терапии. Процедуры проводятся ежедневно или через день после определения биодозы (индивидуальной переносимости) с постепенным увеличением времени облучения (от 1 до 20 мин). Фокусное расстояние 100 см, длительность курса 15-20 дней. Ультрафиолетовое облучение не показано при остром течении процесса, особенно в период разгара болезни, при наличии признаков спазмофилии, а также сопутствующих заболеваний: диспепсии, туберкулезной инфицированности, выра­женной гипотрофии и анемии.

В разгар заболевания и при остром течении рахита назначают витамин Д в одной из перечисленных форм: 1) видехол 0,125% маслянный раствор холекальцифе-рола (Д3); 1 мл содержит 25000 МЕ, 1 капля 500 МЕ. 2) видеин — таблетирован-ный водорастворимый витамин Д2 в комплексе с белком (казеином); драже и таб­летки содержат по 500, 1000, 5000, 10000 МЕ: 3) витамин Д2 — эргокальциферол 0,125% масляный раствор, 1 мл содержит 50000 МЕ, 1 капля - 1000 МЕ; 0,5% спиртовой раствор, 1 мл содержит 200000 МЕ, 1 капля 5000 МЕ. При неперено­симости масляного раствора, а также у детей с глубокой недоношенностью приме­няют спиртовой раствор витамина Д. Количество витамина Д, вводимого с лечеб­ной целью, зависит в основном от степени тяжести и остроты течения рахита. Оптимальный способ введения всех препаратов витамина Д - дробный., т. е. ежедневно дают такие дозы витамина, которые покрывают суточную потребность организма ребенка. Препарат вводят с едой, смешивая с молоком или с кашей, ко­ровьим молоком.

В зависимости от периода и тяжести рахита дозировка витамина Д следующая:

1. При начальном рахите и рахите I степени суточная доза препарат со­ставляет 4000-8000 МЕ, курсовая доза 400000-600000 МЕ (продолжительность лечения 50-75 суток).

2. При цветущем рахите (II и III степени) суточная доза 10000-16000 МЕ, курсовая доза 600000-800000 МЕ (50-б0 суток).

**ПРОФИЛАКТИКА**. Начинают профилактику рахита в антенатальном периоде и про­должают в пост натальном. Она бывает неспецифической и специфической. Неспе­цифическая профилактика в антенатальном периоде должна проводится всем бере­менным. Она состоит в следующем:

1. Режим дня с достаточным пребыванием на свежем воздухе в дневное время и достаточная двигательная активность.

2. Сбалансированная диета, содержащая соли Са и фосфора в соотношении 2:1 и достаточное количество других микроэлементов, витаминов, полно­ценного белка и т.д.

3. Предупреждение и своевременное лечение заболеваний, протекающих с ацидозом, а также токсикозов и невынашивания. Специфическая профилак­тика проводится только в два последних месяца беременности и то, если они попадают на осенне зимнее время.

Неспецифическая профилактика включает тщательный уход за ребенком, со­блюдение режима, достаточное пребывание на свежем воздухе и воздушные ванны летом в тени деревьев. Ежедневный массаж и гимнастика, длительностью процедур 30-40 минут в сутки. Огромную роль играет естественное вскармливание со своевременной его коррекцией, а также использование нитратной смеси с курсом 10-12 дней.

Специфическая профилактика проводится здоровым детям первого года жизни, особенно при наличии дополнительных факторов риска, начиная с 1 - 1 1/2 месяцев. Исключаются летние месяцы. Приводится два курса облучения УФ-лучами (осенью и зимой) по 10 15 сеансов. Между курсами облучения назна­чают рыбий жир по .1 чайной ложке 1 раз в сутки (300 МЕ витамина Д). Мож­но давать, масленный раствор витамина Д3 или Д2 по 1 капле (500 МЕ) 1 раз в сутки, либо) через сутки. Категорически противопоказано одновременное применение УФО и витамина Д или сочетание двух его препаратов. При тера­пии препаратами витамина Д применяют пробу Сулковича (определение каль­ция в моче) во избежание передозирования витамина Д. По выраженности по­мутнения судят об степени кальцийурии. Противопоказаниями к назначению витамина Д являются: гипоксия и внутричерепная родовая травма, ядерная желтуха и малые размеры большого) родничка.

**ПРОГНОЗ**. При рахите прогноз определяется степенью тяжести и своевременно­стью диагностики. Распознанный в начальном периоде и адекватно леченный, он не оставляет никаких последствий. В противном случае рахит приводит к значитель­ным деформациям скелета, замедлению нервно-психического и физическою разви­тия, нарушениям зрения, способствует тяжелому течению пневмоний и желудочно-кишечных расстройств.