

ФГБОУ ВО ТАМБОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМ. Г. Р. ДЕРЖАВИНА
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

КАФЕДРА АКУШЕРСТВА, ГИНЕКОЛОГИИ И ПЕДИАТРИИ

Рахит у детей.

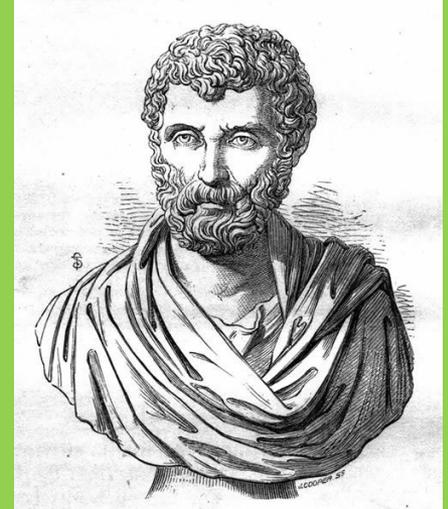
Преподаватель: ЛОЖКИНА В. Д.

Рахит. Историческая справка

Рахит упоминается в трудах:

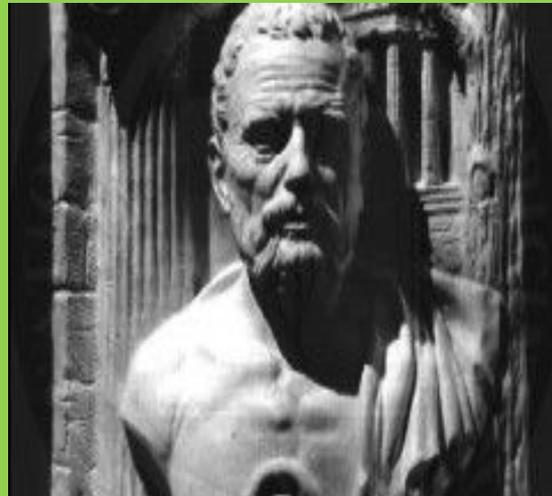
Геродота Галикарнасского

(484 – 425 гг до н.э.)



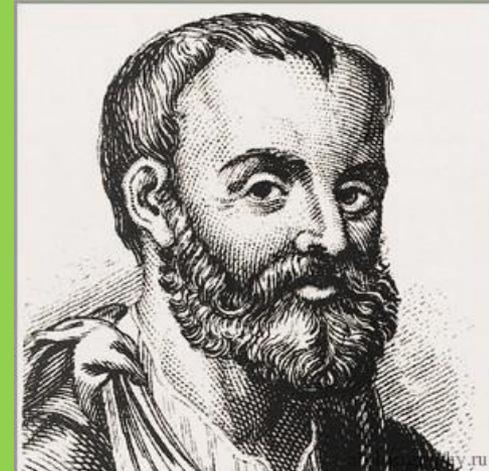
Сарана Эфесского

(98 - 138 гг н.э.)



Клавдия Галена

(131-211 год н.э.).



Рахит. Историческая справка



Голландские
художники XV-XVI вв.



Рахит. Историческая справка



**Francis Glisson -
"De Rachitide" 1650**

- Клиническое и патологоанатомическое описание рахита дал английский ортопед Ф. Глиссон в 1650 году. Английское название rickets произошло от древнеанглийского wrickken, что означает «искривлять», а Глиссон изменил его на греческое rhachitis (позвоночник), так как при рахите преимущественно поражается костная система.

Рахит. Историческая справка

- XIX век – рахит свирепствует среди детей бедняков, живущих в промышленных загрязненных городах
- “Исчезновение рахита ” в первой половине XX века:
 - Использование рыбьего жира
 - Улучшение питания детей
 - Контроль над загрязняющими производствами
- Недавнее «возрождение рахита»
в последние 2–3 года отмечается почти 2-кратное увеличение поступления в стационары детей с проявлениями выраженного рахита в развитых странах (США, Япония, Европа).





Рахит

заболевание детей
первых лет жизни,

которое возникает при гиповитаминозе **D**,
характеризуется нарушением всех видов
обмена веществ (больше всего минерального),
повреждением костно-мышечного аппарата,
внутренних органов,
снижением реактивности организма

При рахите возникает временное несоответствие между
потребностями растущего организма ребенка в фосфоре и
кальции и недостаточностью систем, обеспечивающих их
доставку.

рост и развитие
костной системы
**(рахит,
остеопороз,
остеомалаяция)**

метаболизм кальция,
магния и фосфора

Пищеварительная
система

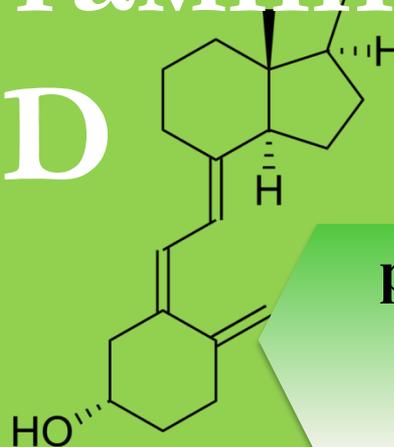
Антипроли-
феративные
эффекты

Витамин

Иммунная
система

Эндокринная
система
(сахарный
диабет)

D



ренин-ангиотензин-
альдостероновая
система (ХПН)

Кожная система
(псориаз,
атопический
дерматит)

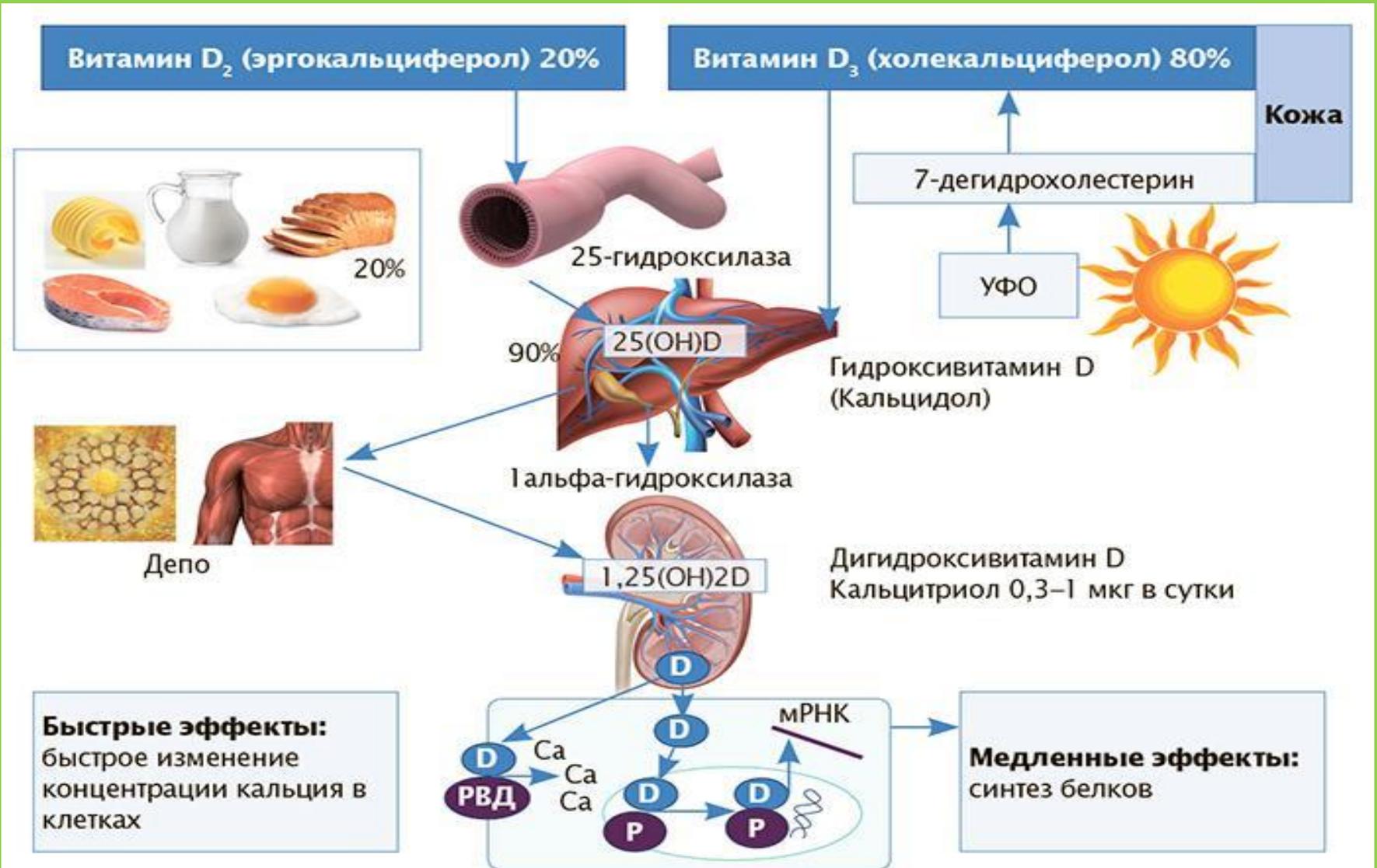
Сердечно-сосудистая
система (атеросклероз,
ИБС, АГ)

Эффекты витамина D

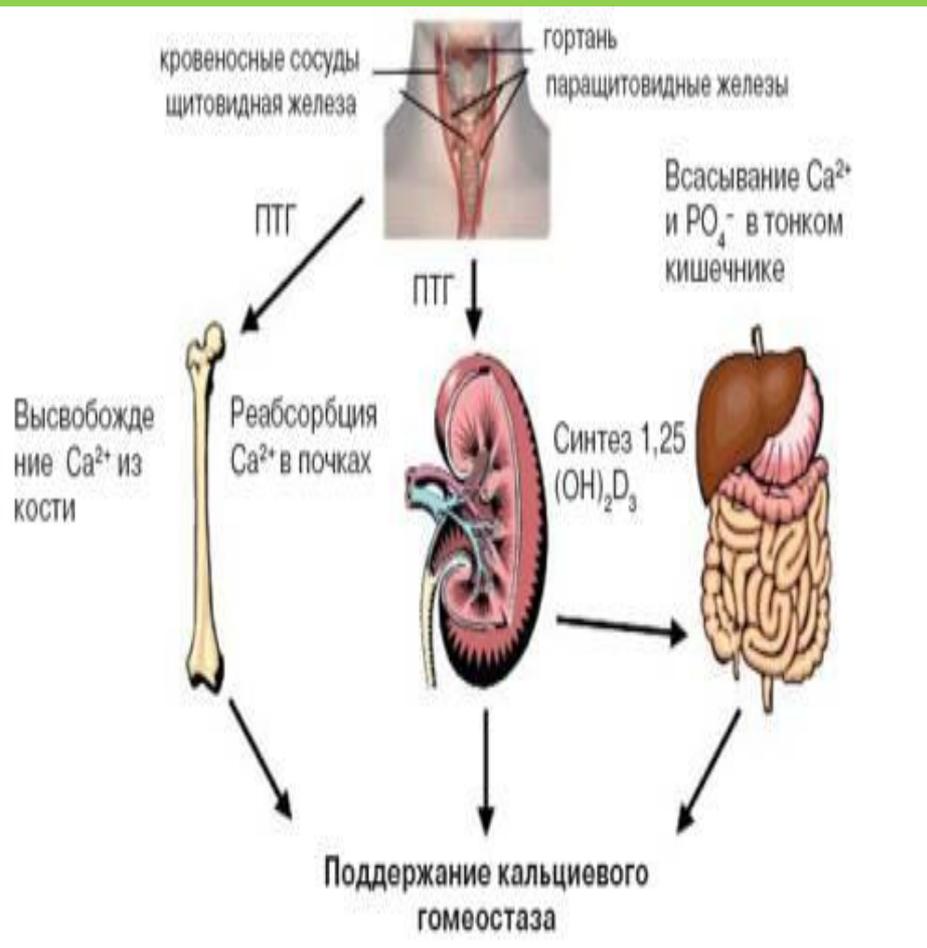
- помогает организму контролировать уровни кальция и фосфора
- стимулирует абсорбцию кальция в кишечнике
- способствует повышению уровня кальция и фосфора в сыворотке крови и отложению минерального компонента кости
- стимулирует отложения костного минерала
- влияет на резорбцию кальция костей
- повышает реабсорбцию фосфатов почками и снижает их выделения с мочой. Особенно у подростков
- опосредованно приводит к уменьшению частоты респираторных заболеваний
- снижает риск развития депрессии



Метаболизм витамина D



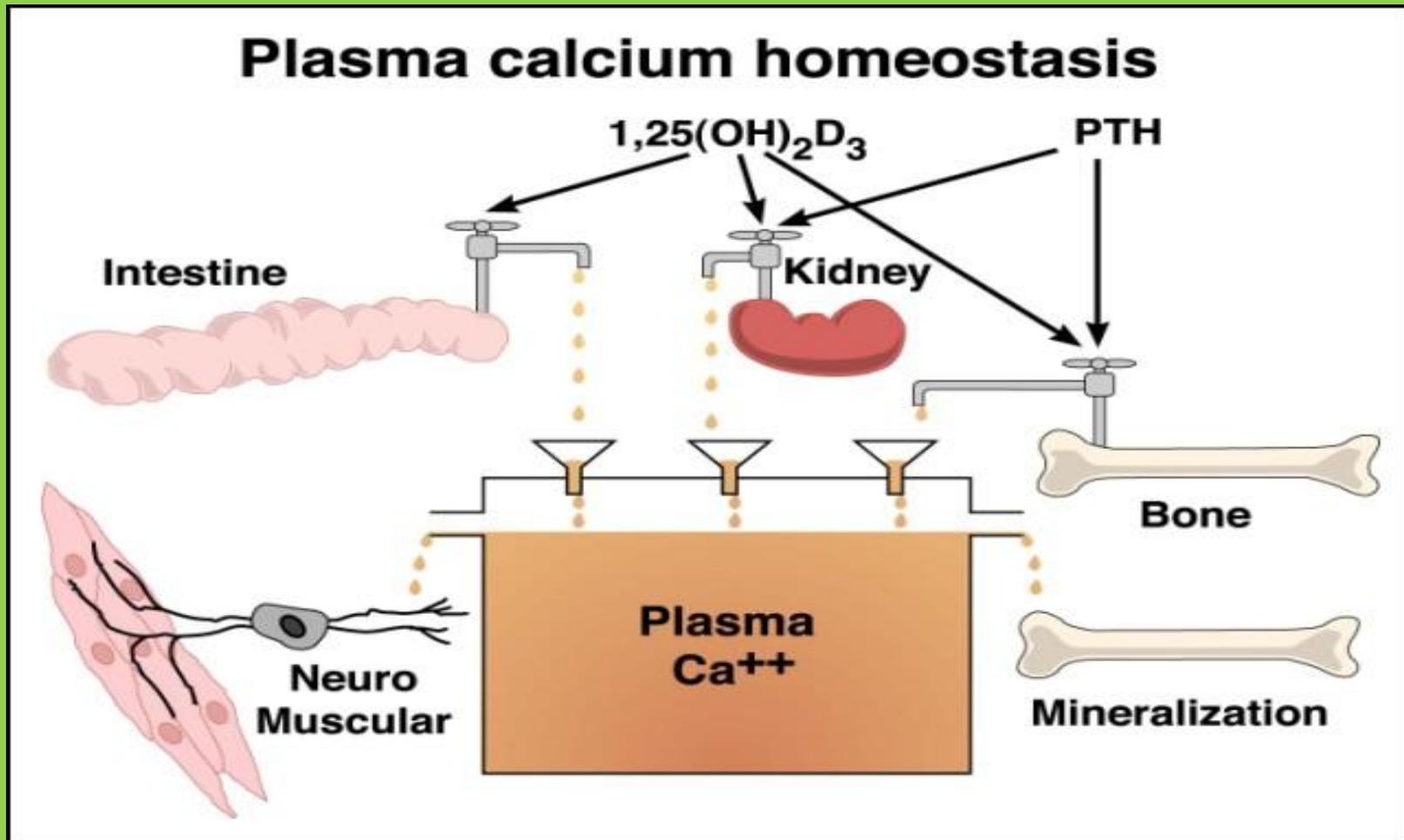
Эффекты кальцитриола



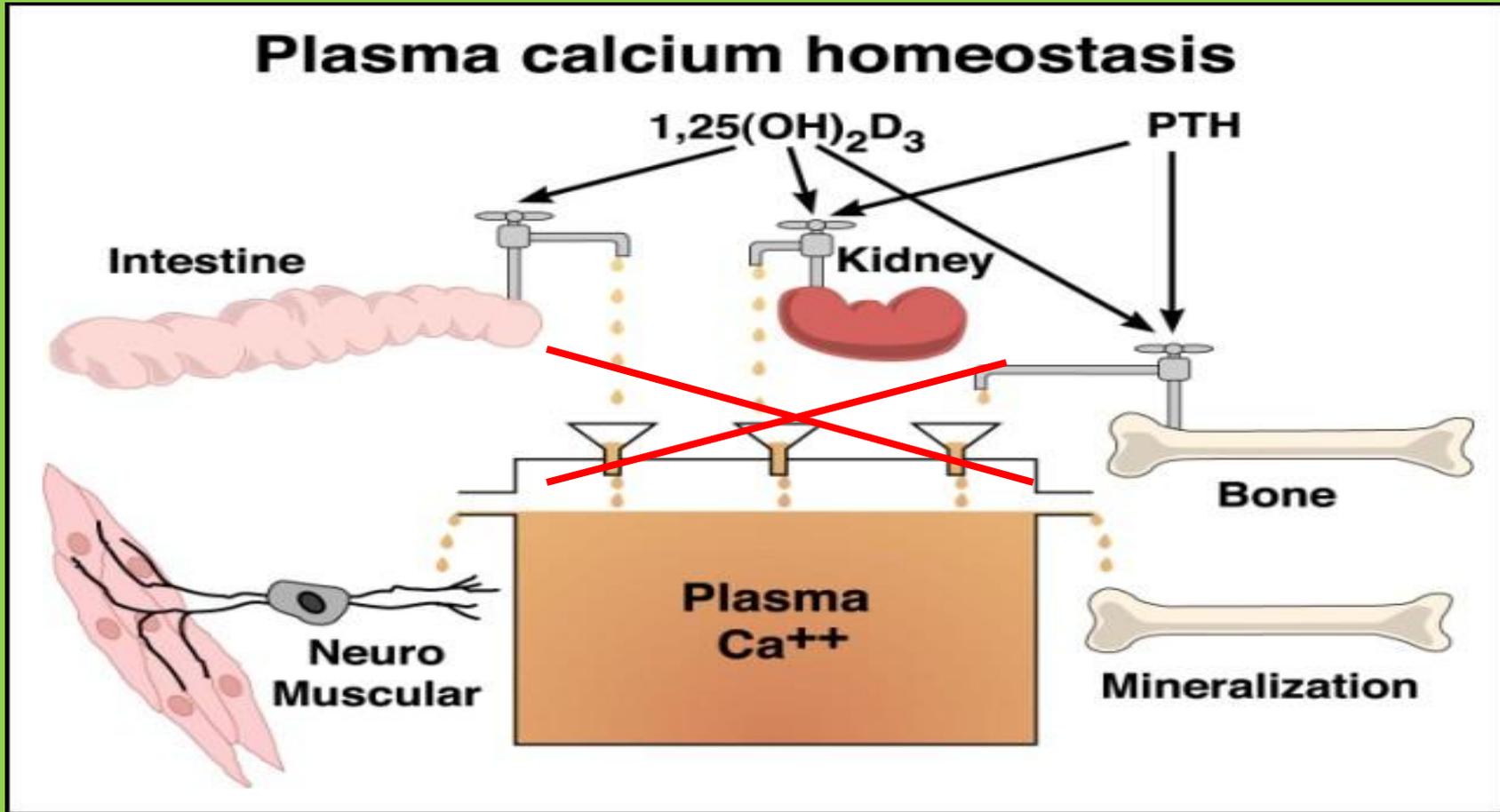
- **Кишечник**
 - ↑ абсорбцию Ca, P
 - ↓ абсорбцию Mg
- **Паращитовидные железы**
 - ↓ ПТГ синтез и секрецию
- **Кости**
 - ↑ минерализацию костей
- **Почки**
 - ауторегуляция секреции кальцитриола почками
 - ↑ реабсорбцию P в почках

Эффекты кальцитриола

повышает концентрацию кальция и фосфора в экстрацеллюлярной жидкости, что приводит к остеонидной кальцификации



При дефиците витамина Д нарушается регуляция уровней Са и Р



Когда уровни Са и Р в крови становятся низкими, происходит деструкция костного матрикса

Патогенез

Дефицит витамина Д



Абсорбция Са, Р ↓



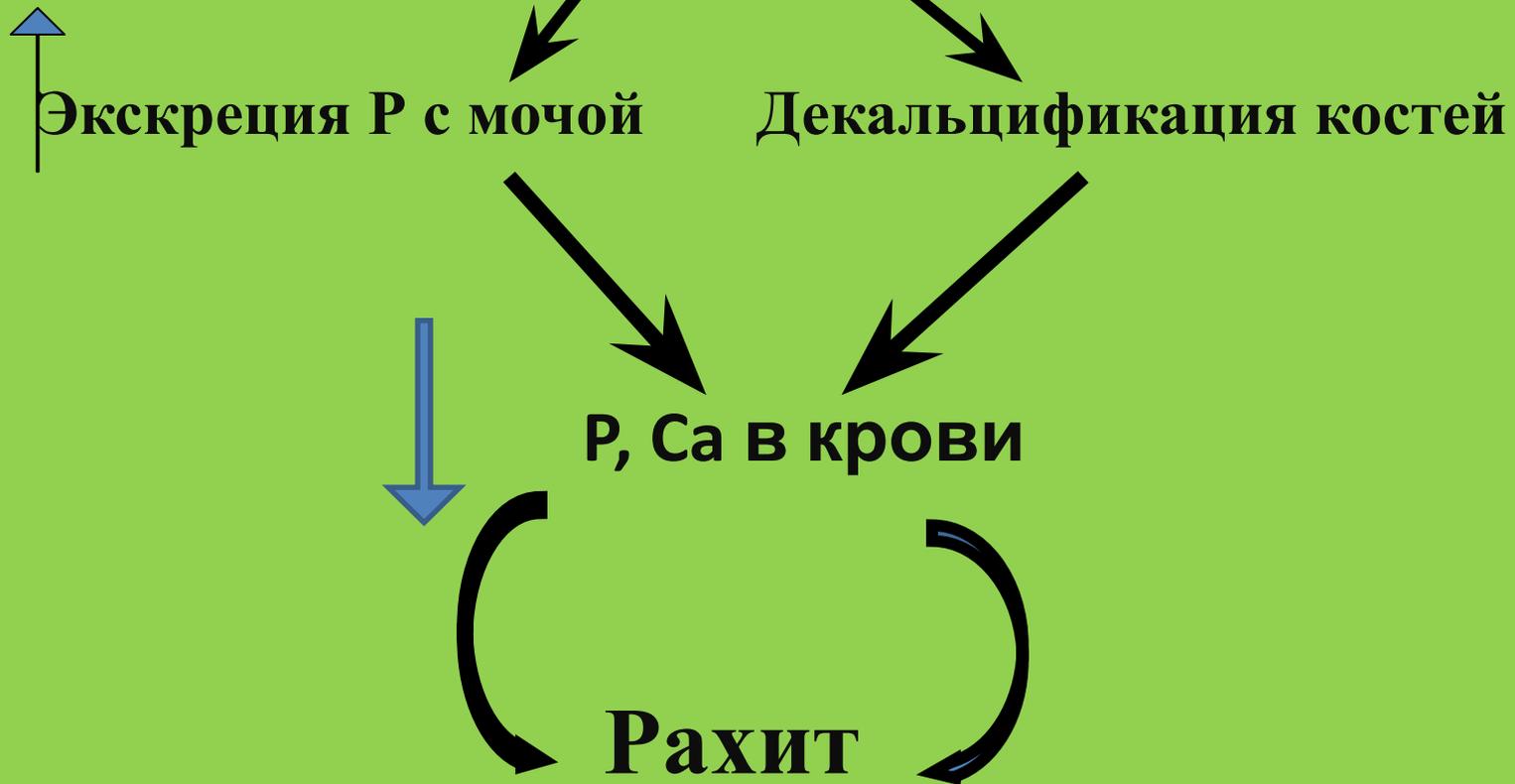
Гипокальцемиия



Функционирование
паращитовидных желез

Патогенез

Повышение секреции паратгормона



Ca

- К концу начального периода рахита уровень кальция и фосфора в крови несколько снижается

P

- Под воздействием паратгормона уровень кальция обычно возвращается к нормальным значениям, а уровень фосфора остается сниженным, но по мере прогрессирования заболевания происходит снижение уровня кальция, как общего так и ионизированного

ЩФ

- Щелочная фосфатаза, которая синтезируется гиперактивными остеобластами, попадает в экстрацеллюлярную жидкость, также ее концентрация



Грипп. Этиология. Экзогенные причины

- Недостаток поступления вит D с продуктами питания (желток, масло, печень);
- Недостаток поступления фосфатов, кальция;
- Недостаточное пребывание на солнце;

Содержание витамина Д в продуктах

Количество продуктов, содержащих витамин D, ограничено.

К ним относятся:

- **рыбий жир — 150 МЕ/мл;**
- **яичный желток — 1,4–3,9 МЕ/г;**
- **растительное масло — 0,08 МЕ/г;**
- **икра — 3,2 МЕ/г;**
- **маргарин — 1 МЕ/г.**



Рахит

Этиология

Эндогенные причины:

- Нарушение процессов всасывания в кишечнике (диарея, мальабсорбция);
- Нарушение процессов превращения **вит D** в активную форму (болезни печени, почек, генетическая патология);
- Нарушение функциональной активности рецепторов к **вит D** (генетическая патология);
- Быстрые темпы роста, повышенные потребности
- Использование некоторых лекарственных препаратов (антациды, антиконвульсанты, петлевые диуретики, глюкокортикоиды)

**Может ли
дефицит
витамина D
наблюдаться
у детей на
грудном
вскармливани
и ???**



**Витамин D-дефицитный рахит
выявлен от 83 до 96% детей,
находившихся на исключительно
грудном вскармливании и не
получавших дополнительно
витамина D**



**Рабочая классификация Лукьяновой Е.М.
(1988г.) выделяют:**

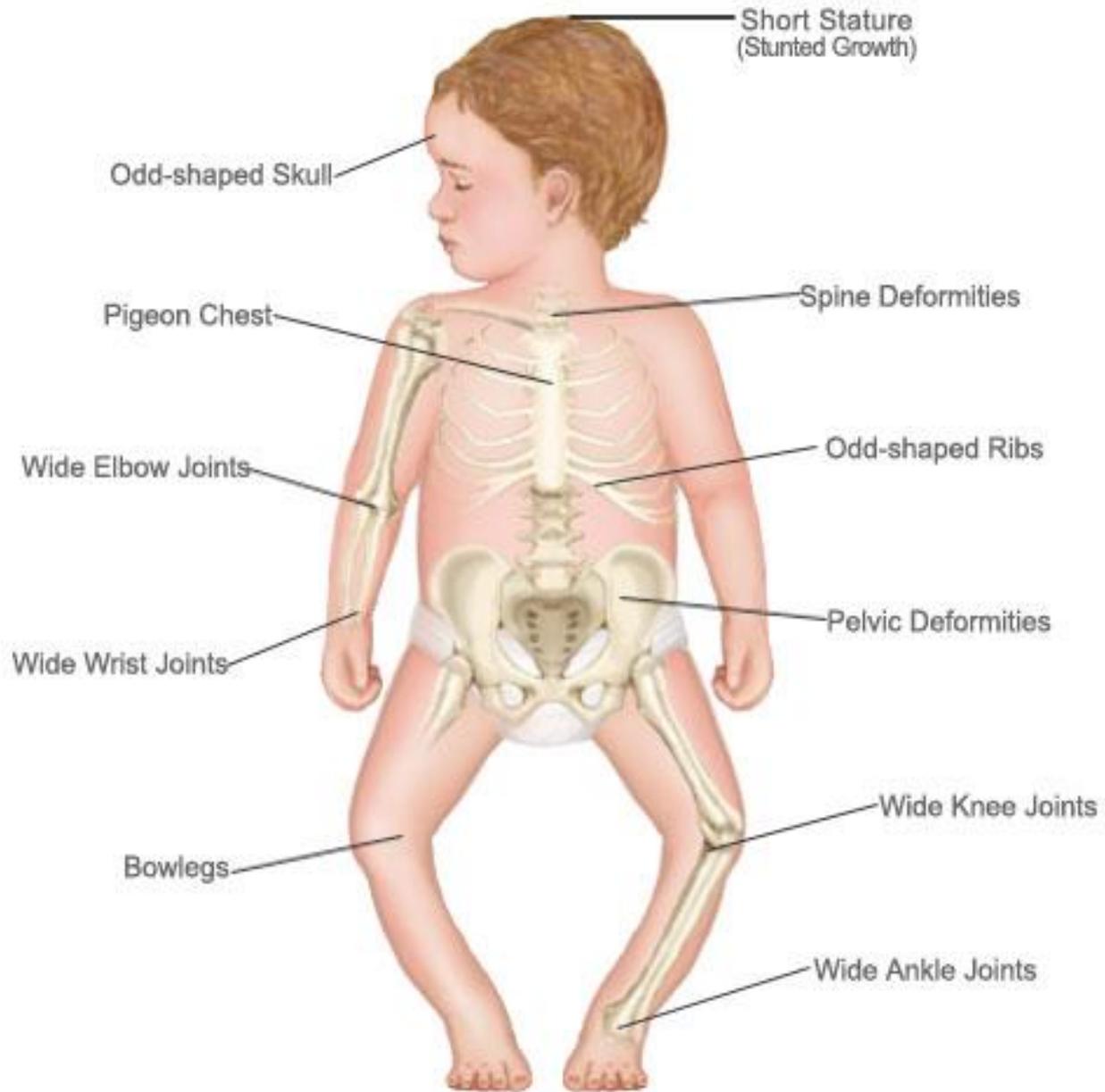
- 1) Классический витамин-Д- дефицитный рахит.
- 2) Витамин-Д- зависимый рахит связанный с генетическим дефектом синтеза $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ в почках или с резистентностью к нему органов мишеней.
- 3) Витамин-Д-резистентный рахит (тубулопатии, гипофосфатазия).
- 4) Вторичный рахит при заболеваниях печени, синдром мальабсорбции и др.

Классификация рахита

(рабочая классификация по Лукьяновой О.М.,
Омельченко Л.И., Антипкину Ю.Г., 1991)

Клинически е формы	Течение болезни	Степень тяжести	Клинические варианты
Легкая	Острое	Легкая I ст	Кальцийпенический
Средней тяжести	Подострое	Средней тяжести II ст	Фосфоропенический
Тяжелая	Рецидивирующее	Тяжелая III ст	Без значительных отклонений содержания Са и Р в крови

The Effects of Rickets



Рахит.

Клинические проявления

Степень тяжести

- **I степень (легкая форма)**

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

- **II степень (среднетяжелая форма)**

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

- **III степень (тяжелая форма)**

выраженные изменения костной (поражение многих частей скелета),

мышечной систем (генерализованная мышечная гипотония), нервной (задержка статико-моторного развития) системы

Рахит. Клинические проявления

1. Синдром поражения нервной системы

- Возбудимость
- Прерывистый сон
- Потливость
- Вялость, заторможенность
- Отставание в моторном, иногда в нервно-психическом развитии

Рахит. Клинические проявления

2. Синдром поражения костной системы

Симптомы остеомалации :

- Размягчение краев большого родничка
- Краниотабес
- Борозда Гаррисона
- Кифозы, сколиозы
- Х и О образные ноги
- Уплотнение затылка
- «Грудь сапожника»

Рахит. Клинические проявления

2. Синдром поражения костной системы

Симптомы гиперплазии остеоидной ткани :

- Разрастание лобных и теменных бугров
- Четки на ребрах
- Браслетки на конечностях
- Нити жемчуга
- Раннее закрытие большого родничка
- «Куриная грудь»

Рахит. Клинические проявления

2. Синдром поражения костной системы

Симптомы гипоплазии костной ткани :

- Позднее закрытие родничков
- Позднее прорезывание зубов
- Отставание роста кости в длину

Костные деформации при рахите

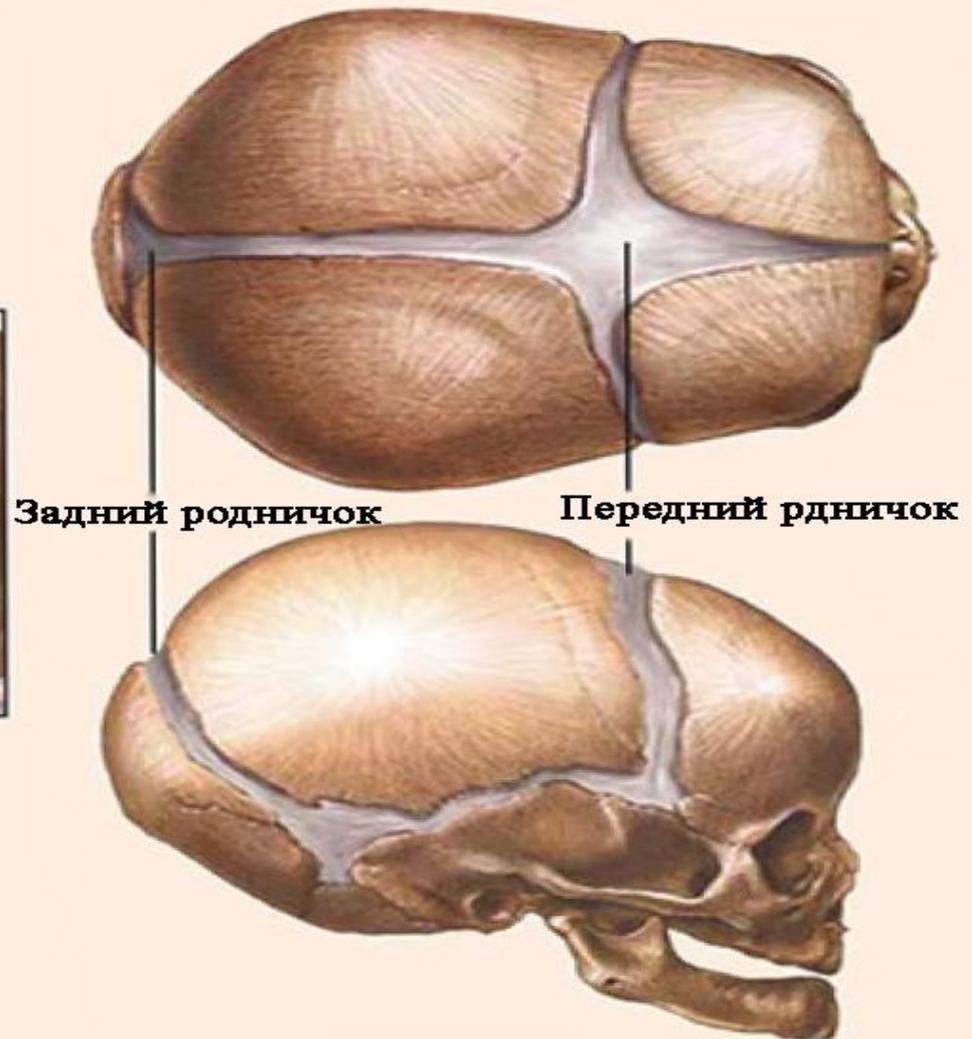
Голова:

- краниотабес (размягчение участков теменных костей, реже участков затылочной кости);
- деформации костей черепа;
- лобные и теменные бугры
«сарган»
«оленьи рога»



Костные деформации при рахите

Голова: позднее закрытие большого родничка (после 18 – 24 мес.)



Костные деформации

Голова:

- нарушение прорезывания зубов (несвоевременное, неправильное),
- дефекты эмали зубов.



Костные деформации

Голова:

- Нарушение соотношения верхней и нижней челюсти
- Западение переносицы («седловидный» нос)



Костные деформации при рахите

Грудная клетка

- деформация ключиц (усиление кривизны);
- расширение нижней апертуры и сужение верхней, сдавление грудной клетки с боков;
 - ладьевидные углубления на боковых поверхностях грудной клетки;

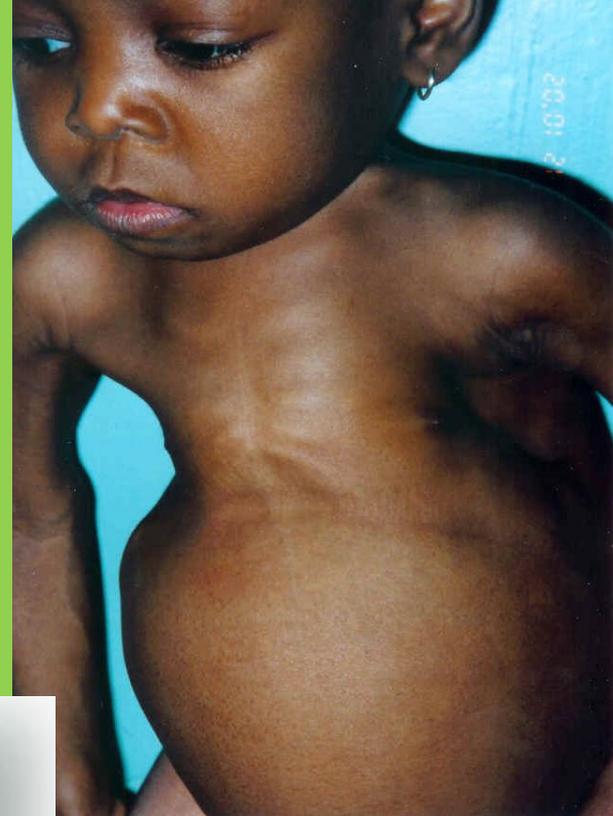


Рахитические «четки»





**Деформации
грудной
клетки**



**pectus
excavatum**



**pectus
carinatum**

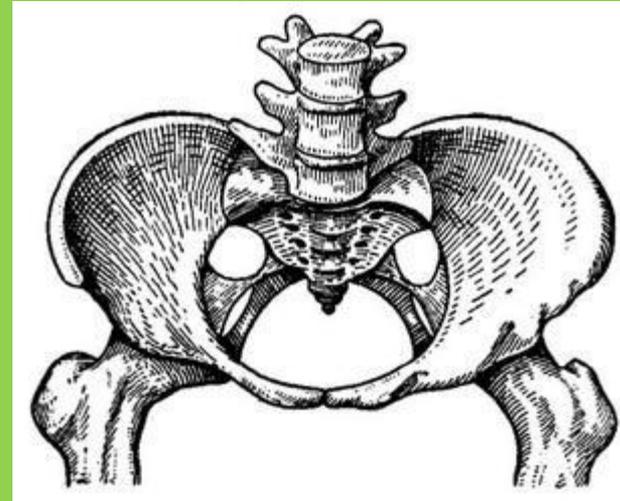
Деформации грудной клетки



Костные деформации

Кости таза:

Плоский таз



Костные деформации при рахите

Позвоночник:

- Кифоз в нижнем отделе грудных позвонков, кифоз или лордоз в поясничном отделе, сколиоз в грудном отделе
 - Рахитический горб (кифосколиоз)



Костные деформации при рахите

Конечности:

- а) верхние конечности:
- искривление плечевой кости и костей предплечья;
 - деформация в области суставов: «браслеты» (утолщение в области лучезапястных суставов), «нити жемчуга» (утолщение в области диафизов фаланг пальцев).



Рахитические «браслеты»



Костные деформации при рахите

Конечности:

- б) нижние конечности:
- искривление бедер вперед и наружу;
 - разнообразные искривления нижних конечностей (О- или Х- образные деформации,);
 - деформации в области суставов.



Костные деформации при рахите

Конечности:

- б) нижние конечности:
- искривление бедер вперед и наружу;
 - разнообразные искривления нижних конечностей (О- или Х-образные деформации,);
 - деформации в области суставов.



**Х и О-образные
конечности**

О-образная деформация нижних конечностей



Рахит. Клинические проявления

3. Мышечная гипотония

- Запоздывание статических умений
- Разболтанность суставов
- «Лягушачий живот»
- Симптом «перочинного ножа»



Клинические проявления

- Гаррисонова борозда —

(Е. Harrison, 1766-1838, англ. врач)

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



Рахит.

Клинические проявления

Характер течения болезни

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

Рахит.

Клинические проявления

Характер течения болезни

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

Рахит.

Клинические проявления

Характер течения болезни

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

клинические признаки рахита

- частые респираторные инфекции
- железодефицитная анемия различной степени тяжести, латентная анемия
- изменения других органов и систем (глухость тонов сердца, тахикардия, систолический шум, ателектатические участки в легких и развитие затяжных пневмоний, увеличение печени, селезенки)
- выработка условных рефлексов замедляется, а приобретенные рефлексы ослабевают или совершенно исчезают

Обследование пациентов



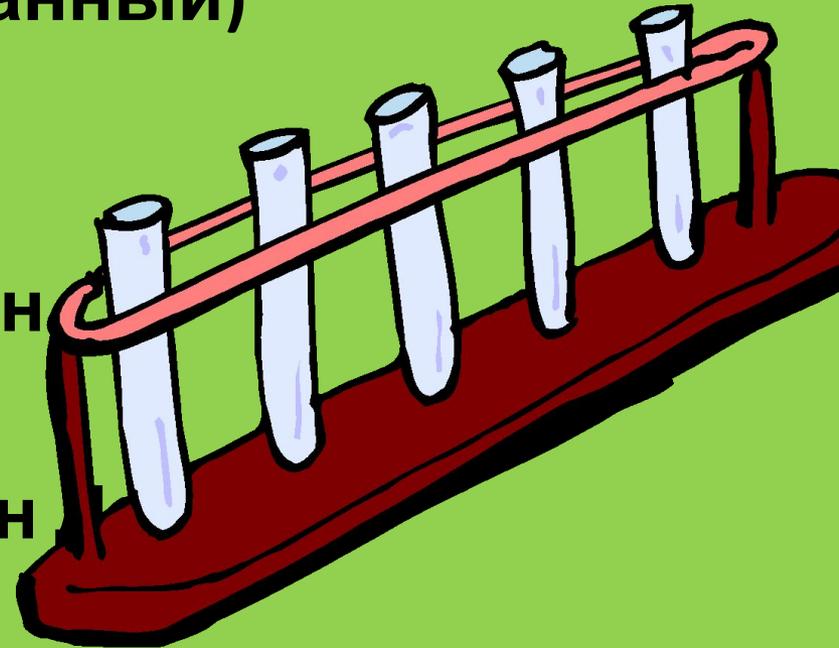
Данные анамнеза пациента с проявлениями рахита должны включать следующие сведения:

- **Гестационный возраст, особенности диеты (детальный пищевой анамнез, включающий опрос относительно продуктов на содержание витамина Д и Са) продолжительность пребывания на солнце**
- **Семейный анамнез (низкий рост, костные аномалии, алопеция, дентальные проблемы, близкородственные браки не исключают наследственный рахит)**

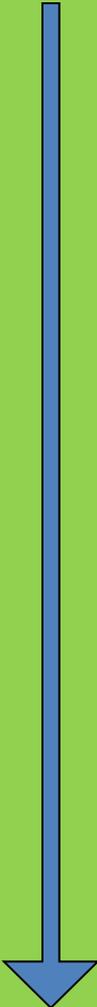
Лабораторные признаки рахита

Лабораторное обследование должно включать определение уровней:

- Са (общий и ионизированный)
- Р
- Щелочная фосфотаза
- Паратиреоидный гормон
- 25-гидроксивитамин Д
- 1,25- дигидроксивитамин



Наиболее типичные лабораторные признаки рахита



*Снижение
уровней:*

Са крови

Кальцидиол

Кальцитриол

Са мочи



*Повышение
уровней:*

ПТГ

ЩФ

Р крови и мочи

Рентгенологические признаки рахита

Видимы практически в каждой части скелета, что проявляется в виде остеопороза, но наибольший практический интерес представляют изменения прежде всего в эпифизах (головки трубчатых костей).



Классическая рентгенологическая триада рахита

Снижение кальцификации приводит к
утолщению зон роста:

- *«Бахромчатость» концов метафизов*
- *«Бокаловидные /блюдевидные»
дистальные отделы лучевой, локтевой,
малоберцовой костей*
- *Расширение дистальных отделов и
метафизов*

Классические рентгенологические признаки рахита



Прямой и боковой снимки запястья демонстрируют блюдцеобразную форму и бахромчатость метафизов

Классические рентгенологические признаки рахита

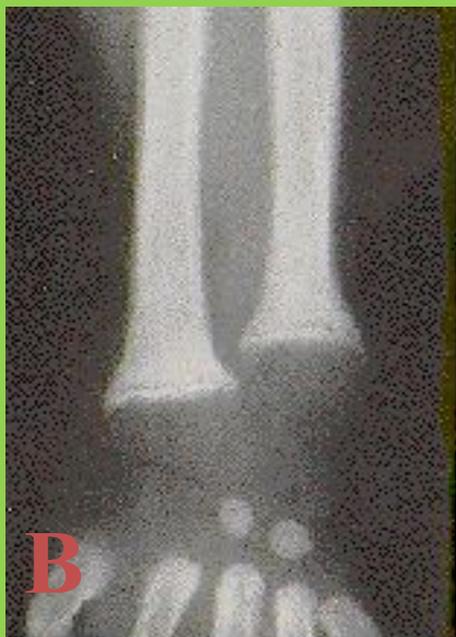


Снимок коленного сустава показывает «бахромчатость» (разряжение)
метафизов

Декальцификация концов костей - порозность, «бахромчатость», блюдцеобразная форма
(А) Рахит у 3-х месячного ребенка



(В) После 28 дней лечения



(С) После 41 дня лечения



Рентгенологические признаки

В костях конечностей:

- рентгенологически видимое затемнение краевой линии кости;
- запаздывание развития костных точек роста;
- снижение плотности, расслаивание надкостницы или искривление диафизов трубчатых костей.

Рентгенологические признаки



Переломы локтевой и лучевой
кости

Рахитические изменения
дистальных отделов лучевой и
локтевой кости

Перелом лучевой кости в типичном месте по типу «зеленой ветки»





Рентгенологические признаки рахита

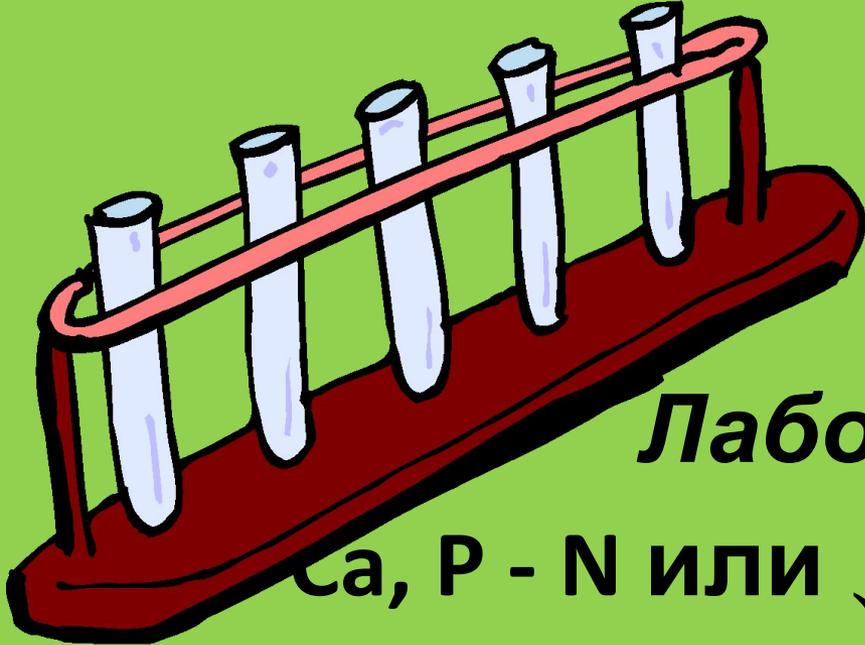
Клиническое проявление рахита

Начальный период

- 1. Первыми симптомами рахита являются вегетативные расстройства (возраст 3-4 мес):**
 - нарушения сна;
 - раздражительность;
 - плаксивость;
 - повышенная потливость: больше всего лица, волосистой части головы;
 - «кислый» пот → трение головы о подушку → облысение затылка;
 - Красный дермографизм.
- 2. Податливость костей – края большого родничка → малого родничка → стреловидного шва, (остеопороз незначительный).**



Облысение затылка



Начальный период

Лабораторные признаки:

Ca, P - N или ↓ незначительно

ЩФ - N или ↑ незначительно

25-OH-D3 ↓

Рентгенологические признаки:

отсутствуют или выражены

минимально

Период разгара

**Изменения со стороны нервной системы,
кожи** **Изменения со стороны костной с-
мы:**

3 мес – кости черепа;

3-5 мес – грудная клетка,

6-8 мес – конечности;

Череп: *краниотабес, уплощение затылка, размягчение костей черепа, краев родничка, увеличение лобных, теменных бугров;*

Грудная клетка: *рахитические “четки”, деформация ГК, позвоночника, гаррисонова борозда, разболтанность суставов;*

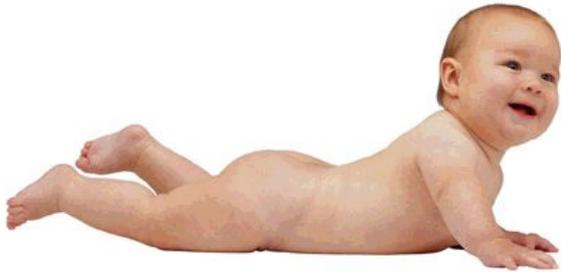
Период разгара

Изменения со стороны костной с-мы: 6-8 мес – конечности (*О-или Х-образное искривление*), кости таза;

Мышечная с-ма: *гипотония мышц живота, “лягушачий живот”, диастаз легкие* – снижена экскурсия, тахипное, нарушение эвакуаторной ф-ции;

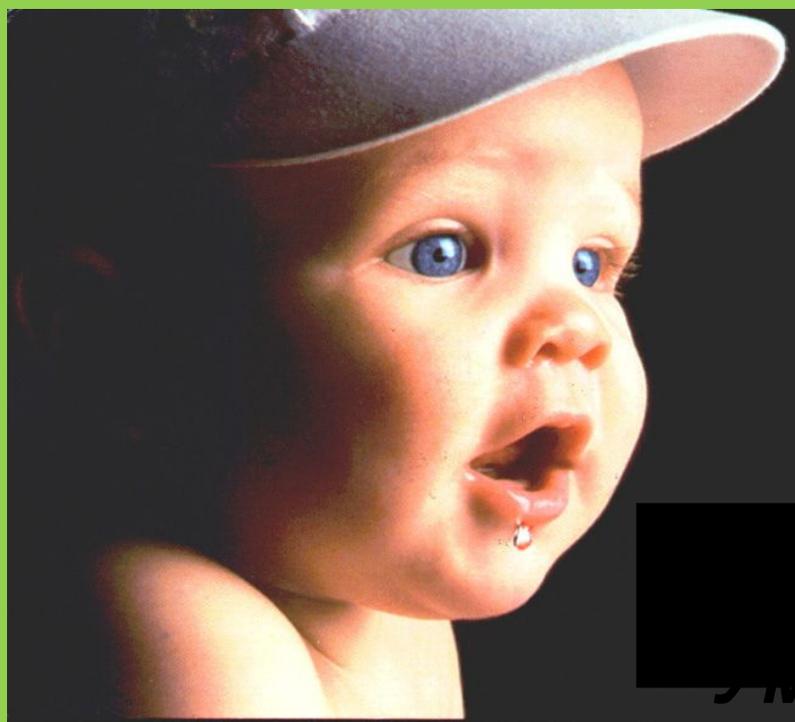
***сердечно-сосудистая с-ма* – тахикардия, расширение границ сердца, тоны ослаблены;**

***органы пищеварения* - ↓ аппетит, ↓ активность ферментов, метеоризм, изменения испражнений;**



Период разгара

- Гипофосфатемия - P в кров \downarrow (до 0,48 ммоль/л);
- \uparrow P в моче – гиперфосфатурия;
- Гипокальциемия - Ca в крови \downarrow (до 2.00-2.20);
- Повышение уровня щелочной фосфатазы - \uparrow ;
- Ацидоз;
- Анемия, \downarrow иммунологическая реактивность;
- Рентгенологически: остеопороз



Период реконвалесценции

**Обратное развитие симптомов:
уменьшение неврологических,
вегетативных изменений.**

**Сохраняется: мышечная гипотония,
костные деформации**

**Лабораторно: P, щелочная фосфатаза –
норма**

Ca – снижен;

Период остаточных явлений

Все клинические симптомы
исчезают.

Биохимические и
рентгенологические отклонения
восстанавливаются.



- После перенесенного рахита II, III ст. остаются костные деформации
- Диагноз после 2-3-летнего возраста

Степени тяжести рахита

- I - легкая: изменения со стороны нервной системы, костные изменения одной части скелета;
- II – средней тяжести: изменения со стороны всех органов и систем, *изменения двух частей скелета*
- III - тяжелая: нарушение функций всех органов и систем, *изменения трех частей скелета*

Острое течение рахита

- Преобладают процессы **остеомалаяции** (*краниотабес, увеличение размеров БР, открытый МР, деформация костей черепа, ключиц, таза, грудной клетки*);
- Часто у детей первого полугодия;
- Углеводное питание (*печенье, каша*)



Подострое течение рахита

- Преобладание
остеоидной гиперплазии

(увеличение лобных, теменных бугров; рахитические “четки”, утолщение эпифизов костей предплечья (рахитические браслеты, нити жемчуга);

- Постепенное начало;
- Часто у детей с гипотрофией;

Рецидивизирующее течение рахита

- **Чередование периодов обострения и улучшения;**
- **Ro-логически – наличие нескольких зон обызвествления в метафизах;**
- **Рецидивы при интеркуррентных заболеваниях;**

Дифференциальная диагностика

Проводят с другими заболеваниями, имеющими сходные клинические проявления:

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

Витамин-Д-зависимый рахит

Тип 1

- Аутосомно-рецессивный
- Мутация в гене, кодирующем почечный фермент 1 α -гидроксилазу, который превращает 25-гидроксивитамин D3 в активный метаболит 1,25-дигидроксиивитаминD3
- Наблюдается в первые 2 года жизни
- Клинические признаки, такие же как и при классическом рахите

Тип 2

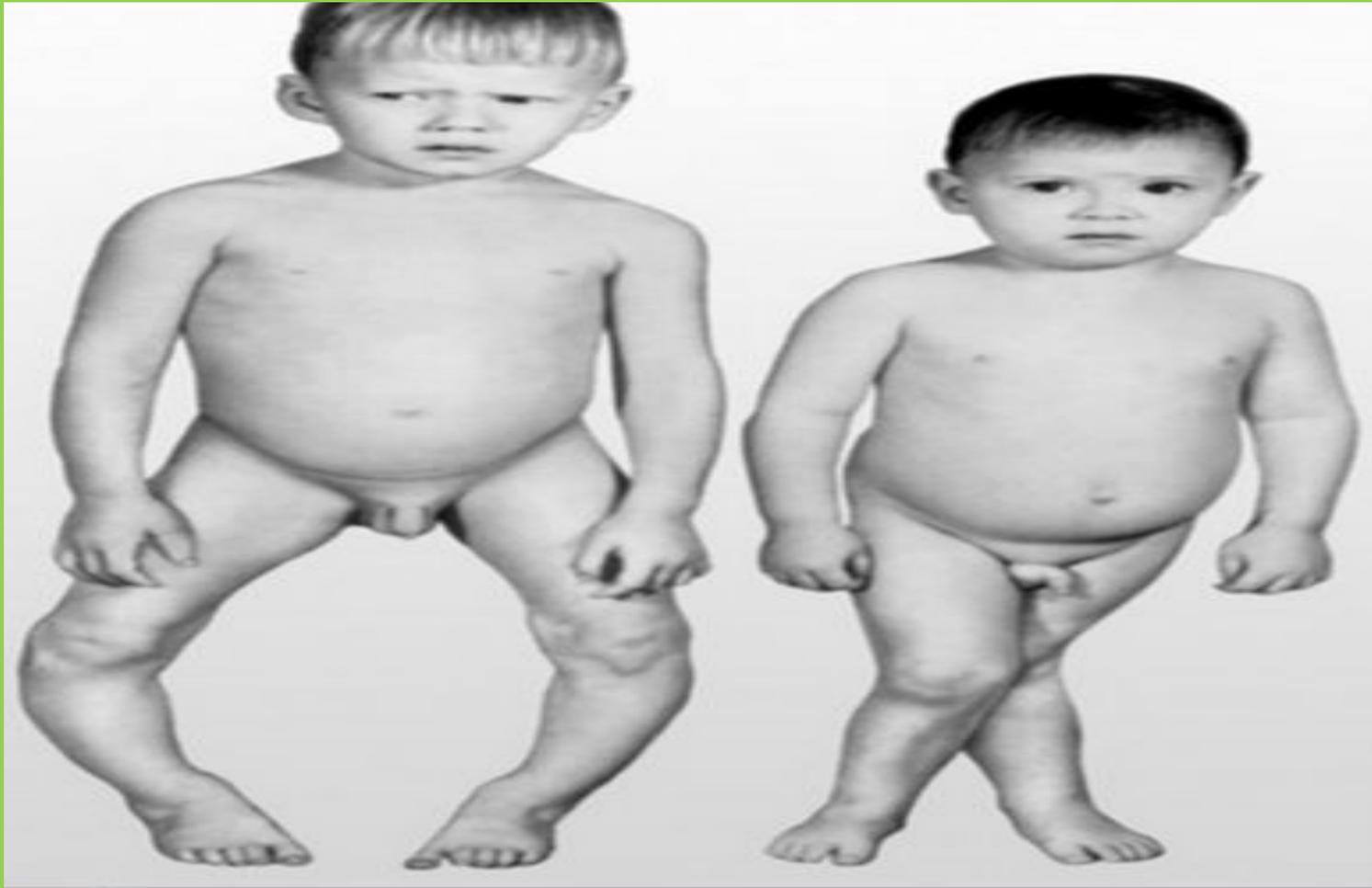
- Аутосомно-рецессивный
- Мутация в гене, кодирующем витамин D-рецептор, который обеспечивает физиологический ответ на активный метаболит 1,25-дигидроксиивитаминD3
- Алопеция – 50-70%

ДИФ. ДИАГНОСТИКА

Рахит детей раннего возраста (классический)	<ul style="list-style-type: none">• «Блюдцеобразные» расширенные метафизы• отсутствие четкой линии предварительного обызвествления• остеопороз
Витамин-D-зависимый рахит	<ul style="list-style-type: none">• Системный остеопороз• выраженное истончение кортикального слоя• рахитические изменения метафизов и эпифизарной линии предварительного обызвествления
Витамин-D-резистентный рахит (фосфатдиабет)	<p>Грубые бокаловидные деформации метафизов искривления и утолщения длинных трубчатых костей за счет одностороннего (медиального) утолщения коркового слоя периоста</p> <ul style="list-style-type: none">• грубый трабекулярный рисунок кости

Витамин-Д-резистентный рахит (Х-связанный гипофосфатемический рахит)

- Дефектный ген на Х-хромосоме, но женщины носители этого гена больны (Х-связанный доминантный тип)**
- Клинические признаки: деформации конечностей, задержка роста – ведущие симптомы, позднее прорезывание зубов, зубные абсцессы, гипофосфатемия**
- Лабораторные признаки - гиперфосфотурия, гипофосфатемия, ↑ЩФ, ПТГ и Са - норма.**
- Лечение – Р, кальцитриол**



- Мальчик 6 лет, больной витамин-Д-резистентным рахитом

- Мальчик 6 лет, больной почечным тубулярным ацидозом



Профилактика Рахит

Аntenатальная
Неспецифическая –
нормальное течение
беременности,

профилактика невынашивания:

- режим дня;
- достаточное пребывание на воздухе;
- сбалансированное питание;
- профилактика заболеваемости;



*Профилактика
рахита
Аntenатальная*

Специфическая – витамин D₃:

с 28-32 нед. беременности

в течение 6-8 нед

в дозе – 1000- 2000 МЕ/сутки

Показания: беременные из группы

риска (гестоз, хрон.

экстрагенитальная патология)



*Профилактика
рахита
Постнатальная*

Неспецифическая –

- грудное вскармливание;
- своевременное введение прикормов;
- воздушные ванны, массаж,
гимнастика;



Профилактика рахита Постнатальная

**Специфическая –
УФО или вит D₃**

**УФО – 10-15 сеансов,
2 раза в год**



Профилактика рахита

Постнатальная **Специфическая – вит D₃**

Метод “дробных” доз
Доношенные здоровые дети –
500 - 1000 МЕ/сутки,
с 1 мес. - до 3 лет;
Группа риска – 500-1000 МЕ/сутки
с 2-3 недельного возраста - 3 года



Профилактика рахита

Постнатальная **Специфическая – вит D3**

**Курсовой метод (доношенные
здоровые дети) –**

**2000 МЕ/сутки,
в течение 30 дн**

III курса на год: I- 2 мес

II – 6 мес

III – 10 мес

Специфическое лечение рахита

ЛЕЧЕБНАЯ ДОЗА

ВИТ D

Витамин D3

2000-5000 МЕ/сутки

в течении 30-45 дней

с переходом на
профилактическую
дозу

- Легкая степень – 2000 МЕ
- Средняя степень тяжести - 4000 МЕ
- Тяжелая – 5000 МЕ/сутки

Специфическое лечение рахита

Обычно начинают лечение с 2000 МЕ в течение 3–5 дней, а затем при хорошей переносимости дозу повышают до индивидуальной лечебной под контролем пробы Сулковича, которую проводят до начала лечения, затем каждые 7–10 дней. Дозу 5000 МЕ назначают только при выраженных костных изменениях.

Лечение рахита

Подразделяется на:

- специфическое (прием препаратов витамина D)
- неспецифическое

Препараты витамина D

- **Витамин D3 (Холекальциферол) водный раствор**

1 капля – 500 МЕ вит D3

- **Видеин-3, 1 таблетка – 2000 МЕ**



Противопоказан ия к назначению витамина D3

- Микроцефалия;
- Краниостеноз
- Родовая травма;
- Внутричерепное кровоизлияние;
- Патологическая желтуха;

Продукты, обогащенные Са:

Апельсин	35 мг/ 100 г продукта
Курага	170 мг/ 100 г продукта
Изюм	56 мг/ 100 г продукта
Плоды подсолнуха	100 мг/ 100 г продукта
Кунжут	1150 мг/ 100 г продукт
Молоко 1% жирн	120 мг/ 100 г продукт
Молоко 3% жирн	100 мг/ 100 г продукт
Творог	95 мг/ 100 г продукт
Сметана	100 мг/ 100 г продукт
Йогурт	120 мг/ 100 г продукт

Неспецифическое лечение рахита



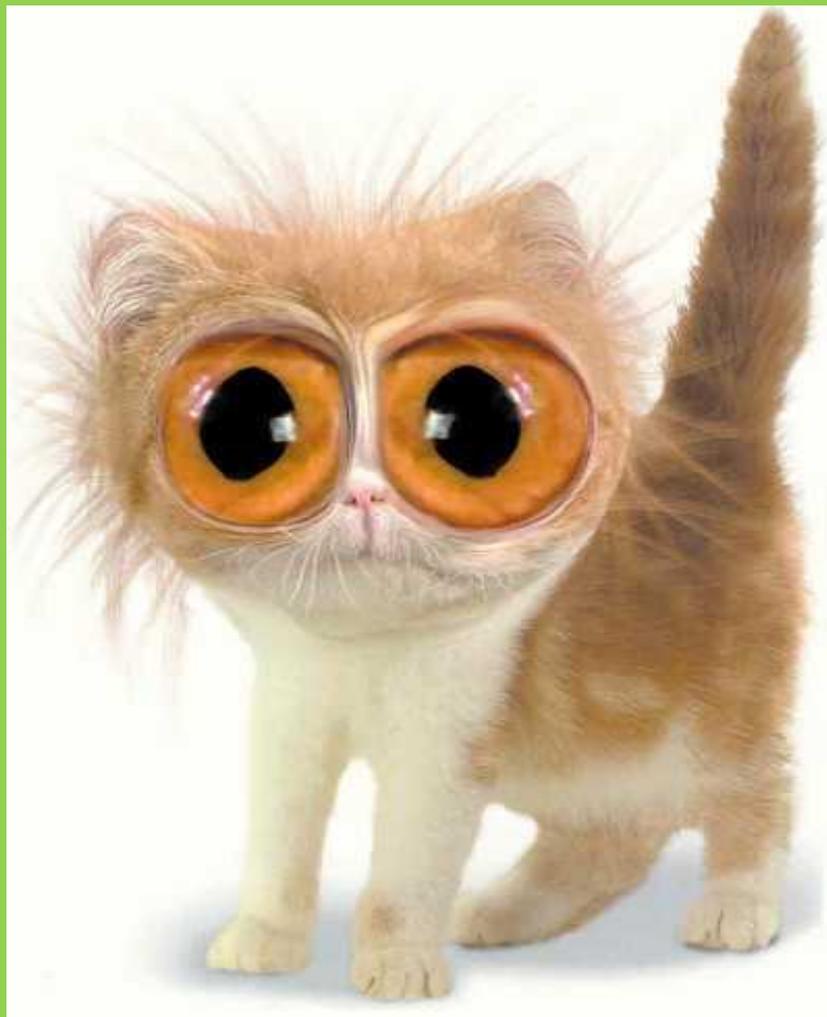
- Для нормализации функции паращитовидных желез - препараты магния (панангин, аспаркам) – 10 мг/кг/сутки, 3 недели;
- Для стимуляции метаболических процессов –

оротат калия – 10-20 мг/кг/сутки

**20 % карнитин гидрохлорид 4-12 к. 3
рази/сутки;**

НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЕ лечение рахита

- **Витамины: А, группы В, С, Е**
- **Массаж, ЛФК;**
- **Хвойные ванны (1 ч.л. экстракта на 10 л воды);**
- **Солевые ванны (2 ст.л. на 10 л воды);**
- **Ароматические ванны (подорожник, череда, корень аира, ромашка, кора дуба);**



Спасибо за внимание!

Используемая литература

- проф. МАКЕЕВА Н.И.
 - ХАРЬКОВСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
 - (ректор – проф. В.Н.Лесовой)
 - КАФЕДРА ПЕДИАТРИИ № 2
 - (зав. каф. – проф. Н.И. Макеева)