



**ПРИВАТНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД
«ХАРКІВСЬКИЙ МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

Цодікова О.А., Гарбар К.Б.

РАХІТ

*Навчально-методичний посібник для самостійної роботи
студентів*

м. Харків

2026

Затверджено Вченою радою
ПВНЗ «Харківський міжнародний медичний університет»
Протокол № 4 від «30» квітня 2026р.

Установа-розробник:
ПВНЗ «Харківський міжнародний медичний університет»

Укладачі:

- Цодікова О.А. – доктор медичних наук, професор кафедри професійно-орієнтованих дисциплін ПВНЗ «Харківський міжнародний медичний університет».
- Гарбар К.Б. – кандидат медичних наук, доцент кафедри професійно-орієнтованих дисциплін ПВНЗ «Харківський міжнародний медичний університет».

Рецензенти:

- Фролова Т.В.** - завідувачка кафедри пропедевтики педіатрії Харківського національного медичного університету, доктор медичних наук, професорка, заслужений діяч науки і техніки України.
- Єлоєва З.В.** - доктор медичних наук, професорка, старший науковий співробітник ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої Національної академії медичних наук України», лікар-педіатр вищої категорії.

ЗМІСТ

Перелік умовних скорочень і позначень	4
Розділ 1. Актуальність	5
1.1. Визначення захворювання «рахіт». Історична довідка	5
1.2. Основні форми вітаміну D та його значення для організму дитини	6
1.3. Основні причини недостатності вітаміну D	10
1.4. Статус вітаміну D в організмі дитини.....	12
Розділ 2. Значення кальцію та фосфору, підтримка їх гомеостазу	15
2.1. Значення кальцію для організму дитини	15
2.2. Підтримка гомеостазу кальцію в організмі дитини	17
2.3. Засвоєння кальцію в організмі дитини.....	19
2.4. Значення фосфору для організму дитини	24
Розділ 3. Патогенетичні, клініко-діагностичні аспекти рахіту.....	24
3.1. Етіологія, патогенез, класифікація рахіту	24
3.2. Клінічні прояви та ускладнення рахіту.....	27
3.3. Рахіт у недоношених дітей	32
3.4. Параклінічні дослідження при рахіті.....	33
3.5. Антенатальна специфічна профілактика рахіту.....	34
3.6. Постнатальна специфічна профілактика рахіту.....	36
3.7. Лікування аліментарного рахіту та остеомалаяції	38
3.8. Критерії ефективності лікування	41
3.9. Стратегії системи охорони здоров'я для профілактики рахіту	41
Тестові питання для контролю засвоєння знань під час самостійної роботи	43
правильні відповіді.....	45
Список використаної літератури.....	46

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ І ПОЗНАЧЕНЬ

ВООЗ - Всесвітня організація охорони здоров'я

K^+ - калій

Mg^{2+} - магній

ПТГ – паратиреоїдний гормон

P – фосфор

Ca^{2+} - кальцій

УФ-випромінювання – ультрафіолетове випромінювання

ЦНС – центральна нервова система

РОЗДІЛ 1

АКТУАЛЬНІСТЬ

Порушенням фосфорно-кальцієвого обміну належить провідне місце у патології серед дітей молодшого віку. Це пов'язано з дуже високими темпами росту дитини: у перші 12 місяців життя вага тіла збільшується у середньому у 3 рази, довжина – у 1,5 разу. Період інтенсивного росту дуже часто супроводжується абсолютним або відносним дефіцитом кальцію (Ca) і фосфору (P) в організмі. До розвитку кальцій- та фосфоропенічних станів призводять: гіповітаміноз (дефіцит вітаміну D); порушення метаболізму вітаміну D, викликані тимчасовою незрілістю ферментних систем печінки і нирок; зниження абсорбції Ca і P у кишківнику (синдром мальабсорбції), а також реабсорбція цих мікроелементів у нирках; порушення з боку ендокринної системи (гіпопаратиреоз, надмірна секреція кальцитоніну) тощо. Найпоширенішим захворюванням, пов'язаним із порушенням фосфорно-кальцієвого обміну у дітей 1-го року життя, є рахіт. За даними ВООЗ (Всесвітня організація охорони здоров'я), однією із актуальних проблем охорони здоров'я у всьому світі, яка сьогодні має характер пандемії, є недостатність вітаміну D, що є основною причиною розвитку рахіту в дітей. Підраховано, що більше 1 млрд осіб мають дефіцит або недостатність вітаміну D. У країнах Європи частка таких осіб сягає 57,7%. Проблема гіповітамінозу D актуальна і для українців. Нормальний рівень вітаміну D у плазмі крові зареєстровано лише у 4,6%, недостатність — у 13,6%, дефіцит — у 81,8% мешканців України.

1.1. Визначення захворювання «рахіт». Історична довідка

РАХІТ – це захворювання дітей раннього віку, зумовлене недостатністю вітамінів групи D, що характеризується порушеннями мінерального та інших видів обміну речовин, розладом формування скелету й функцій внутрішніх органів і систем. У теперішній час основною причиною розвитку рахіту вважається дефіцит в організмі дитини сполук кальцію (гіпокальціємія) і

фосфору (гіпофосфатемія). Найчастіше у дітей має місце аліментарний рахіт. Аліментарний рахіт (АР) – це порушення диференціювання хондроцитів та мінералізації пластинки росту з дефектом мінералізації остеоїдів, що спричиняється дефіцитом вітаміну D та/або низьким споживанням кальцію у дітей. Діагноз АР встановлюється на підставі даних анамнезу, фізикального обстеження, біохімічних аналізів та підтверджується рентгенологічними дослідженнями.

«Рахіт» у перекладі з грецької мови є «хребет, хребетний стовбур». Таким чином, сама назва захворювання з самого початку вказує на відповідні зміни з боку хребта, що не зовсім правильно орієнтує лікаря у системних пріоритетах за такого типу патології, оскільки у цьому випадку ігноруються інші соматичні та психоневрологічні аспекти хвороби.

1.2. Основні форми вітаміну D та його значення для організму дитини

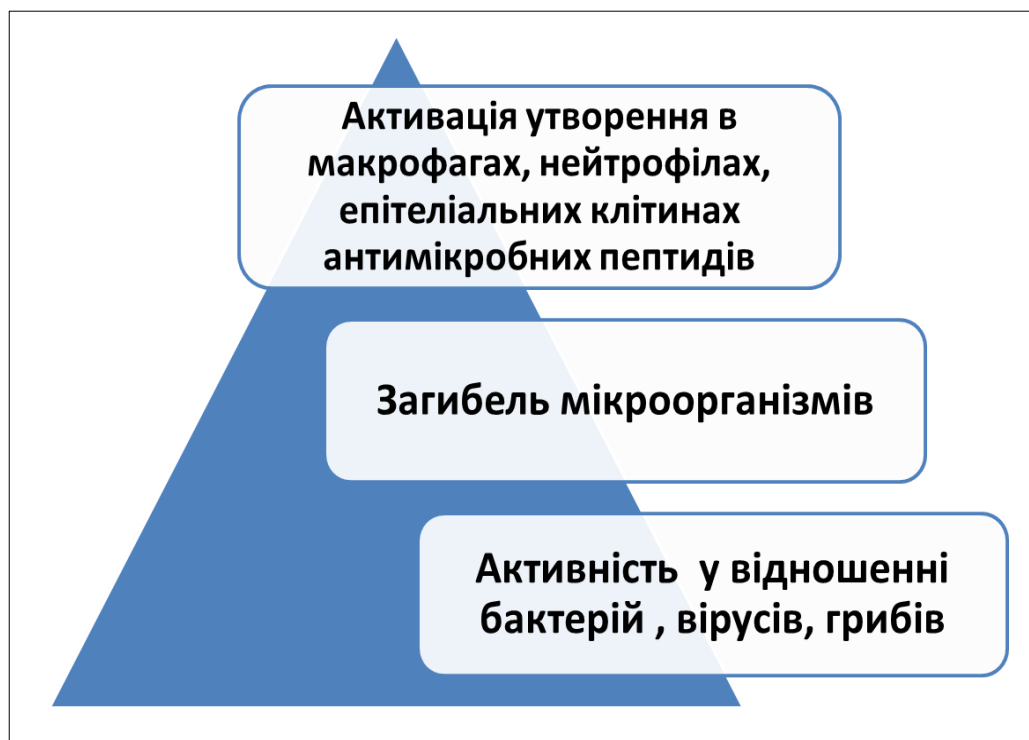
Вітамін D – це гормоноподібний жиророзчинний вітамін, що впливає на великий спектр фізіологічних процесів, а саме:

- формування структури кістки
- імуномодуляцію
- розвиток нервової системи
- регуляцію судинного тону та артеріального тиску
- синтез гормонів і ферментів
- регуляцію проліферації та диференціації клітин
- регуляцію білкового та ліпідного видів обміну
- підтримку функціональної активності внутрішніх органів і систем.

Достатня забезпеченість організму вітаміном D характеризується протипухлинним, нейропротекторним та нейротрофічним ефектами.

Основний механізм протиінфекційної дії вітаміну D представлено на малюнку 1.

Основний механізм протиінфекційної дії вітаміну D
(Л.В. Квашина «Дитячий лікар», 2014, №7 (36), с. 20-22)



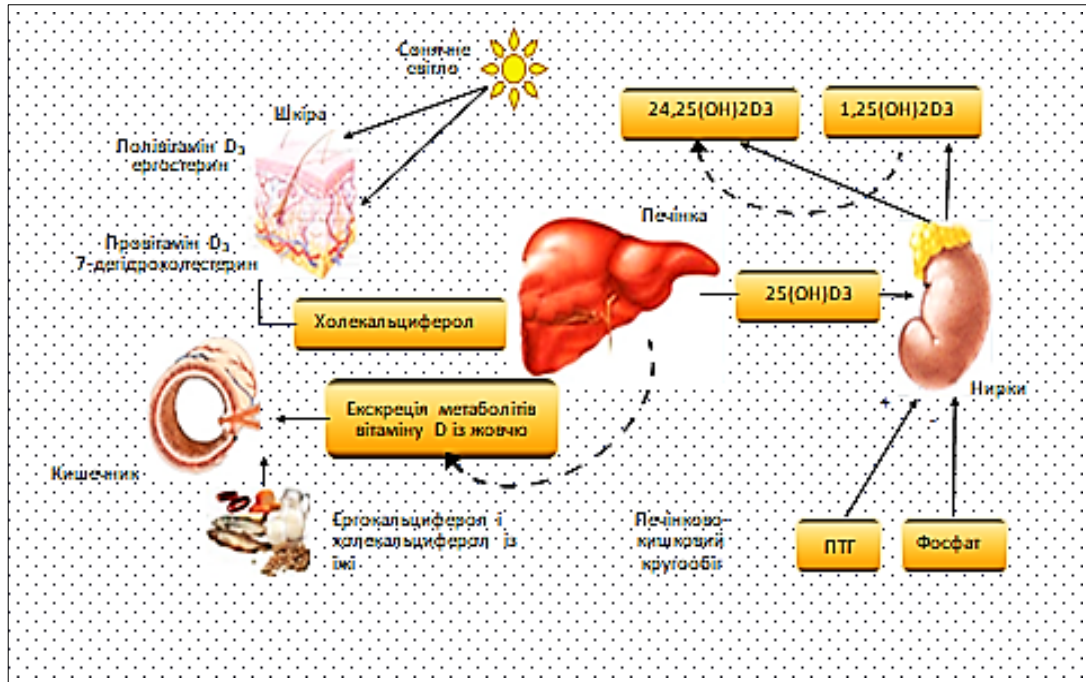
Малюнок 1. Основний механізм протиінфекційної дії вітаміну D.

Основні форми вітаміну D:

- *ергокальциферол* (вітамін D₂) – міститься у продуктах рослинного походження;
- *холекальциферол* (вітамін D₃) – наявний у продуктах тваринного походження;
- у шкірі людини містяться речовини під назвою стерини, які під дією ультрафіолетового випромінювання беруть участь в утворенні активної форми вітаміну D₃.

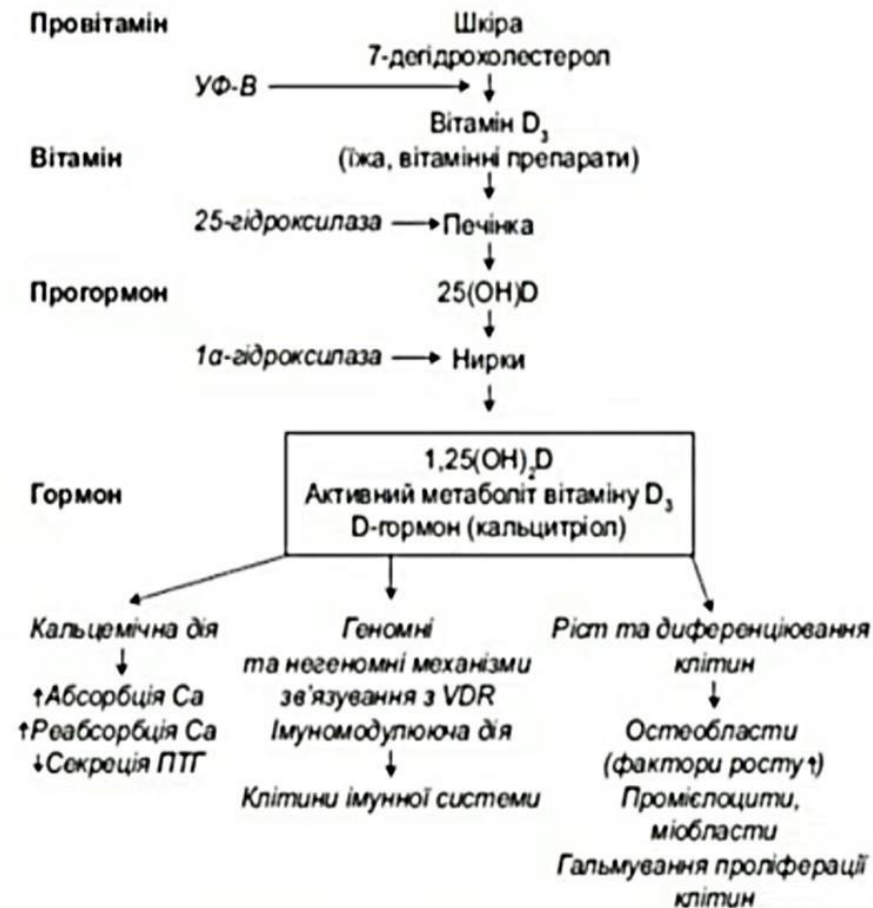
Форми вітаміну D у вигляді ергокальциферолу та холекальциферолу біологічно малоактивні. Щоб вони «запрацювали», недостатньо лише їхньої наявності в організмі, необхідно, щоб вони зазнали певних біохімічних (метаболічних) змін. Таким чином, достатня кількість екзогенного вітаміну D, що надходить із їжі, не означає, що у дитини немає ендогенного гіповітамінозу або дефіциту вітаміну D.

Метаболізм вітаміну D в організмі представлений на малюнку 2.



Малюнок 2. Метаболізм вітаміну D в організмі дитини.

Таким чином, алгоритм утворення активних форм вітаміну D в організмі дитини полягає у наступному:

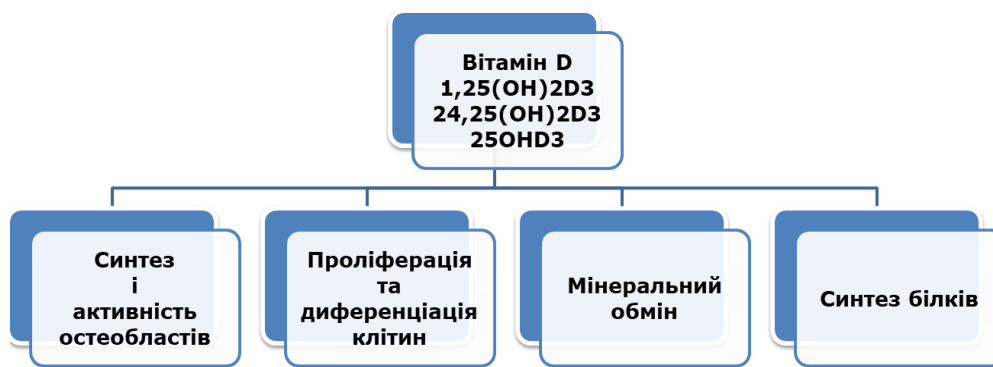


Активні метаболіти вітаміну D, що утворюються в організмі людини:

25(OH)D₃ [25-гідроксихолекальциферол], кальцидіол – це печінковий метаболіт вітаміну D₃, основний показник забезпеченості організму вітаміном D;

1,25(OH)₂D₃ [1,25 дігідроксихолекальциферол], кальцитріол – це нирковий метаболіт вітаміну D₃, який забезпечує основні біологічні ефекти вітаміну D (власне D-гормон).

Вітамін D відіграє важливу роль у підтримці здоров'я кісток і зубів. Це пояснюється тим, що він допомагає забезпечити достатнє засвоєння кальцію та фосфору в організмі. Крім того, вітамін D має вплив й на інші фізіологічні процеси в кістковій тканині (мал. 3).



Малюнок 3. Вплив вітаміну D на основні фізіологічні процеси у кістковій тканині.

Вміст вітаміну D у продуктах харчування представлено у таблиці 1.

Таблиця 1

Вміст вітаміну D в продуктах харчування (Л. В. Квашніна, 2012)

Продукти харчування	Вміст віт. D, МО/100 г
Тріска	85
Печінка тріски	1000
Яловичина	13
Печінка яловичини	8 - 40
Печінка теляча	0 - 15
Свиняча печінка	40
Печінка барана	20
Печінка куряча	50 - 60

Масло вершкове	35
Вершки	50
Ячний жовток	25
Молоко	0,3 – 0,4
Сир	12
Олія	9
Капуста	0,2
Буряк	0,2

1.3. Основні причини недостатності вітаміну D

1. Недостатність поступлення вітаміну D в організм:
 - Шкіра:
 - дефіцит сонячного освітлення;
 - зміна фізико-хімічних властивостей атмосфери Землі (зміна спектра УФ - випромінювання в бік збільшення його більш жорсткої короткохвильової частини, що призводить до зниження швидкості синтезу вітаміну D₃ в шкірі).
 - Дієта:
 - низький вміст вітаміну D в продуктах харчування;
 - відсутність додаткового поступлення вітаміну D із їжею.
2. Порушення всмоктування, синтезу гормонально активних метаболітів вітаміну D, а також прискорення катаболізму та екскреції вітаміну D із сечею :
 - Кишечник:
 - порушення всмоктування;
 - розрив ентерогепатичної циркуляції метаболітів вітаміну D.
 - Печінка:
 - порушення синтезу 25(OH)D₃;
 - хронічне захворювання печінки;
 - прискорений катаболізм метаболітів вітаміну D.
 - Нирки:

- генетичні порушення синтезу гормонально активних форм вітаміну D (1,25(OH)₂D₃ ; 24,25(OH)₂D₃);
- нефротичний синдром (втрата з сечею D - зв'язуючих білків із метаболітами вітаміну D);
- порушення регуляції синтезу (гіпаратиреоз, гіпофосфатемічний рахіт, онкогенна гіпофосфатемія).

3. Порушення реакції на метаболіти вітаміну D:

- відсутність або порушення синтезу білків рецепторами до активних метаболітів вітаміну D.

Розподіл рецепторів вітаміну D в тканинах і клітинах організму в нормі представлений у таблиці 2.

Таблиця 2

Розподіл рецепторів вітаміну D в тканинах і клітинах організму в нормі

Органи/тканини	Рівень експресії	Клітини
Травна система		
Тонкий кишечник	+++++	Епітелій
Товстий кишечник	+++++	Епітелій
Печінка	-	
Підшлункова залоза	+++	Епітелій
Нирки		
Дистальні каналці	+++++	Епітелій
Проксимальні каналці	++	Епітелій
Подоцити гломерул	+	Подоцити
Дихальна система		
Альвеолярні клітини легень	-	
Бронхи	++++	Епітелій
Кісткова система		
Остеобласти	++++	Остеобласти

Хондроцити	+	Хондроцити
М'язова система	-	
	Імунна система	
Тимус	+++++	Епітелій
Селезінка/лімф.вузли	++	Моноцити/макрофаги/ Т-клітини
	Ендокринна система	
Щитоподібна залоза	-	
Паращитоподібна залоза	+++++++	Епітелій
Гіпофіз	+++	Епітелій
Наднирник	-	
Репродуктивна система		
Ячки	++	Статеві клітини
Простата	++++	Епітелій
Молочні залози	++++	Епітелій

1.4. Статус вітаміну D в організмі дитини

Статус вітаміну D можна визначити за рівнем 25(OH)D₃ у сироватці крові. Багато експертів стверджують, що рівень 75 нмоль/л і вище є достатнім для забезпечення нормальної скелетної та м'язової структури і функції. В останні роки з'явилося все більше доказів того, що для зниження ризику деяких видів раку, серцево-судинних та інфекційних захворювань, ускладнень під час вагітності (пreekлампсії, гестаційного діабету, передчасних пологів), системних захворювань сполучної тканини, цукрового діабету, а також COVID-19 необхідний рівень 25(OH)D₃ не менше 100 нмоль/л. Оптимальний (не менше 100 нмоль/л) рівень 25(OH)D₃ означає, що вітаміну D достатньо для всіх систем організму, а не тільки для кісткової тканини.

Класифікація статусу вітаміну D:

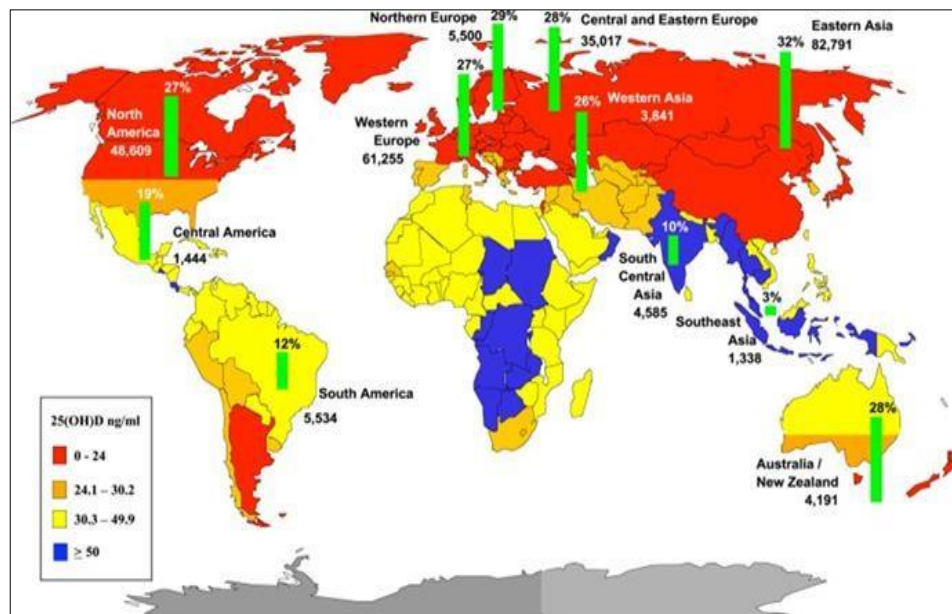
- Достатній: 75-125 нмоль/л (30-50 нг/мл);
- Недостатній: 50-75 нмоль/л (20-30 нг/мл);

- Дефіцит: нижче 50 нмоль/л (нижче 20 нг/мл).

Токсичність вітаміну D визначається, як гіперкальціємія та рівень 25(OH)D₃ у сироватці крові >250 нмоль/л, з гіперкальціурією та пригніченням паратиреоїдного гормону (ПТГ).

У здорових дітей не рекомендовано проводити рутинний скринінг сироваткового рівня 25(OH)D₃, і, отже, немає конкретного порогового рівня 25(OH)D₃ для додаткового прийому вітаміну D.

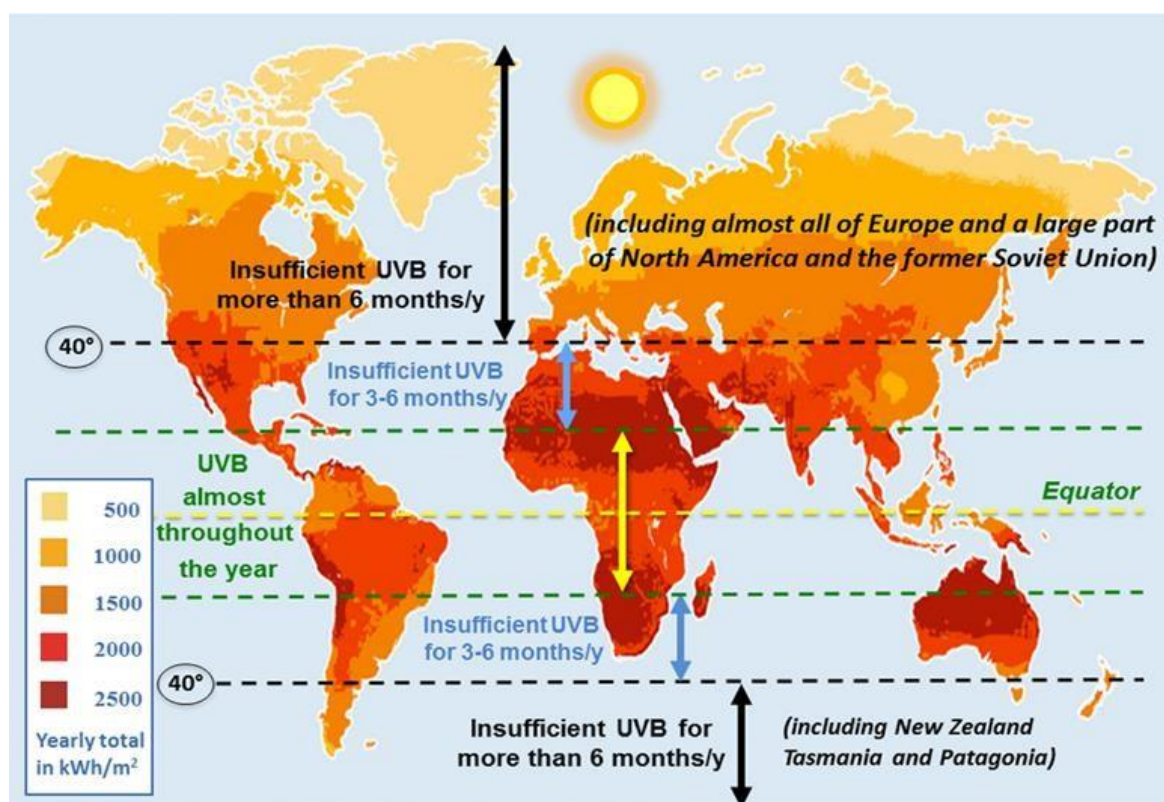
Огляд результатів наукових досліджень 2020-2025 рр., що опубліковані у відкритому доступі показав, що хоча рахіт у глобальному масштабі став рідкісним захворюванням, частота випадків дефіциту вітаміну D (рівень 25(OH)D у сироватці крові <30 нмоль/л) зростає у багатьох країнах (США, Німеччина, Британія, Індія, Єгипет, Саудівська Аравія). Більш того в цих країнах щорічно реєструється близько 400-600 випадків клінічного рахіту, причому найчастіше це відбувається серед дітей-мігрантів, малюків із темною шкірою, які не отримували профілактичну терапію вітаміном D протягом першого року життя та із сімей з рівнем доходу нижче середнього. Поширеність дефіциту вітаміну D згідно рівня 25(OH)D₃ у світі представлена на малюнку 4.



Малюнок 4. Поширеність дефіциту вітаміну D згідно рівня 25(OH)D₃ у світі.

Близько 90% вітаміну Д3, що ендогенно утворюється, синтезується в шкірі під впливом сонячного світла. Вітамін Д3 в організмі утворюється тільки під впливом світлових хвиль довжиною 296-310 нм. Синтез вітаміну D в шкірі людини під дією ультрафіолетового випромінювання (UVB) прямо залежить від географічної широти, оскільки вона визначає кут падіння сонячних променів, товщину атмосфери, яку вони проходять, та тривалість світлового дня. У літні місяці, коли дні довші та сонце активніше, рівень вітаміну D в організмі зазвичай підвищується. Взимку ж, через скорочення тривалості світлового дня та часті похмурі дні, його концентрація суттєво знижується. У північних широтах і в великих містах через забрудненість атмосфери до поверхні землі доходить невелика кількість сонячних променів, що володіють протирахітичною активністю.

Синтез вітаміну D в залежно від географічної широти і пори року представлена на малюнку 5.



Малюнок 5. Синтез вітаміну D в залежно від географічної широти і пори року.

Парадоксально, але в регіонах із рясним сонячним світлом — таких як країни Східного Середземномор'я, Саудівська Аравія, Індія та Єгипет — спостерігаються тривожно високі показники, які відображають поведінкові та культурні бар'єри, що перешкоджають впливу УФ-випромінювання. Низький рівень 25-ОНD в цих регіонах часто пов'язують зі старінням, жіночою статтю, високою вагою або індексом маси тіла (ІМТ), низькою фізичною активністю, низьким рівнем прийому кальцію або вітаміну D, носінням закритого одягу, відносно коротким часом перебування на сонці, низьким рівнем освіти та соціальним статусом. Необхідно наголосити, що населення Саудівської Аравії ще має вкрай низький рівень грудного вигодовування і цей факт також з'ясовує низький рівень 25-ОНD серед дітей дошкільного, молодшого шкільного та шкільного віку.

РОЗДІЛ 2

ЗНАЧЕННЯ КАЛЬЦІЮ ТА ФОСФОРУ, ПІДТРИМКА ЇХ ГОМЕОСТАЗУ

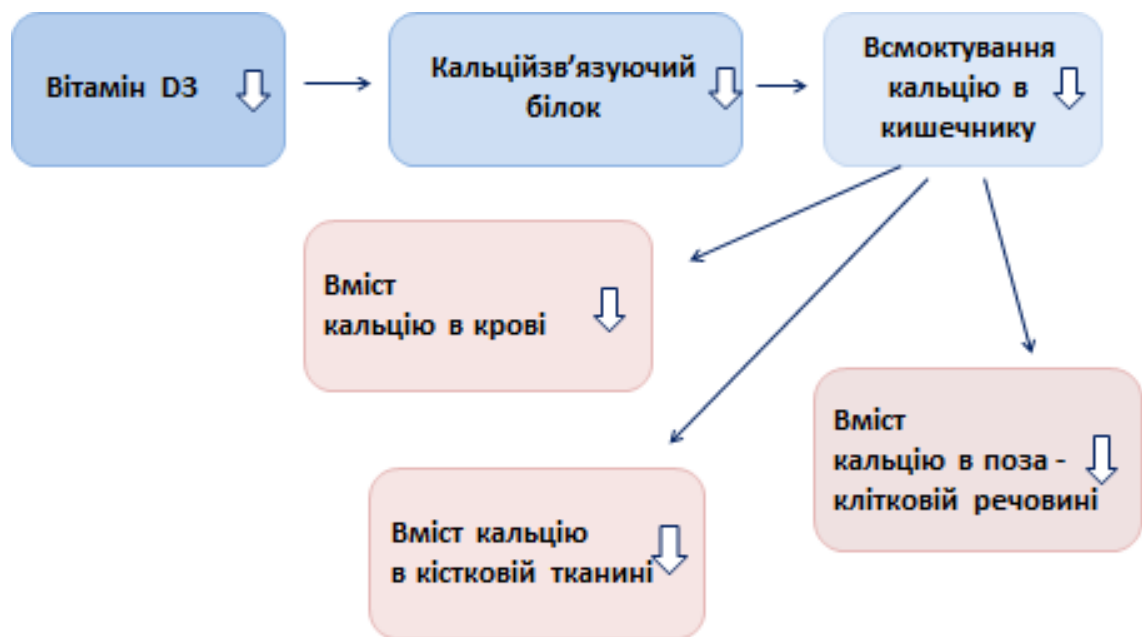
2.1. Значення кальцію для організму дитини

Вітамін D має величезний вплив на обмін Ca в організмі. Вітамін D сприяє всмоктуванню кальцію з кишечника та його подальшому включенню до кісткової тканини. Без достатнього рівня вітаміну D організм засвоює менше 10-15% кальцію, що надходить з їжею. Крім того, вітамін D регулює рівень кальцію в крові, підтримуючи баланс між надходженням та виведенням мінералу. Взаємозв'язок вітаміну D та Ca відображений на малюнку 6.

Кальцій є нутрієнтом багатопланової дії. Основна його роль полягає у наступному:

- приймає участь в регуляції трансмембранного потенціалу клітин, а також у процесах нервової і нервово-м'язової провідності;
- регулює продукцію та вивільнення гормонів і нейропептидів;
- приймає участь у регуляції тонуусу судин;
- контролює всі стадії каскаду згортання крові;

- каталізує численні біохімічні процеси у нейронах;
- приймає участь у формуванні короткочасної пам'яті, навчальних навичок, пластичності нервових мереж;
- є маркером судинних і кліткових уражень ЦНС на дуже ранніх стадіях;
- є універсальним вторинним месенджером, який опосередковує передачу інформації, забезпечуючи регуляцію клітинних функцій у всіх органах і тканинах.



Малюнок 6. Взаємозв'язок вітаміну D₃ та Ca.

Кальцій в плазмі крові знаходиться у вигляді 3-х молекулярних форм:

- в іонізованому стані (46%) – найбільш біологічно активний кальцій - 1,05-1,20 ммоль / л;
- у вигляді кальцію, зв'язаного з білками, переважно з сироватковим альбуміном (приблизно половина всього кальцію плазми - 47%);
- у вигляді слабо дисоційованих солей з аніонами органічної і неорганічної кислот – бікарбонатами і фосфатами (близько 6-7% від загального обсягу кальцію в плазмі).

Концентрація іонів Ca²⁺ залежить від рівнів білка, Mg²⁺ і K⁺ в сироватці крові, а також кислотного-лужного стану.

2.2. Підтримка гомеостазу кальцію в організмі дитини

У підтримці гомеостазу Ca^{2+} в організмі дитини беруть участь три основних гормони:

- ❖ паратиреоїдний гормон (ПТГ);
- ❖ кальцитонін;
- ❖ найбільш важливий метаболіт вітаміну D – $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (1,25-дігідроксихолекальциферол), що утворюється у нирках.

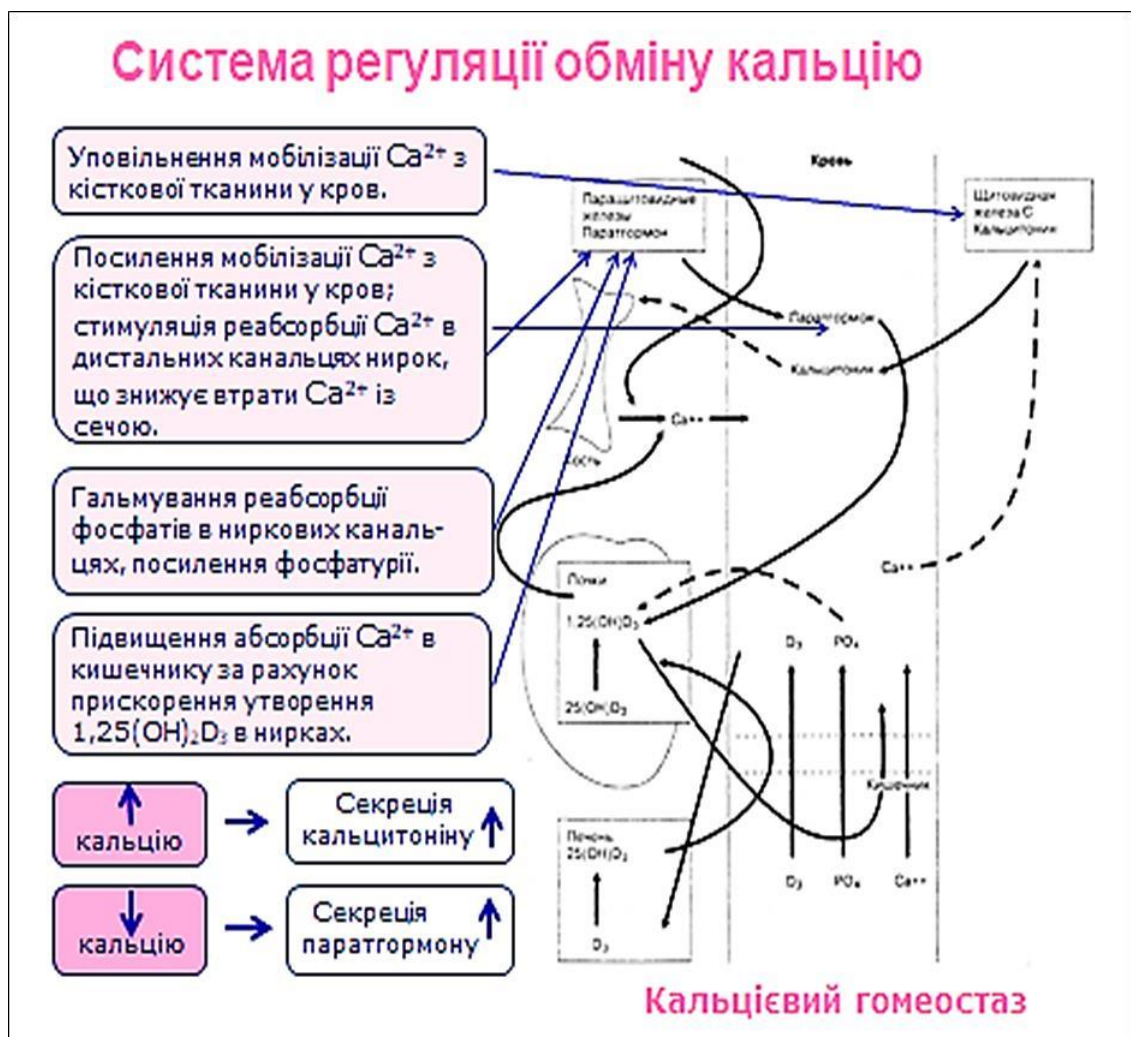
Дія ПТГ спрямована на збереження Ca^{2+} в організмі та підвищення його концентрації в сироватці крові за рахунок впливу на кістки, кишечник і нирки (посилення мобілізації Ca^{2+} з кісткової тканини у кров; стимуляція реабсорбції Ca^{2+} в дистальних канальцях нирок, що знижує втрати Ca^{2+} із сечею; підвищення абсорбції Ca^{2+} в кишечнику за рахунок прискорення утворення $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ в нирках; гальмування реабсорбції фосфатів в ниркових канальцях, посилення фосфатурії).

Кальцитонін впливає головним чином на кісткову тканину, пригнічуючи резорбцію кістки (уповільнення мобілізації Ca^{2+} з кісткової тканини у сироватку крові, сприяє відкладанню надлишкового Ca^{2+} у кістки).

Система регуляції обміну кальцію за рахунок дії ПТГ та кальцитоніну представлені на малюнку 7.

Макро-, мікроелементи та вітаміни накопичуються у плода в останні місяці вагітності. Дефіцит їх у постнатальному періоді достатньо складно покрити. Відкладення Ca та P у плода найінтенсивніше спостерігається з 32 тижня вагітності (відповідно, Ca – 150 мг/кг і P – 75 мг/кг на добу).

Дитина з меншим строком гестації більш схильна до рахіту. Недоношені діти не мають запасів вітамінів і мінералів, тому потребують їх значного надходження, що зумовлено високими темпами зростання й осифікації кісткової тканини. Мінеральний обмін у недоношених дітей напруженіший та часто не забезпечений кальцієм і фосфором.



Малюнок 7. Система регуляції обміну кальцію.

В організмі здорового доношеного новонародженого у середньому міститься 30 г Ca, а зміст Ca в організмі дорослої людини становить 1 - 1,2 кг (близько 2% від ваги).

Протягом перших 2–5 діб життя у дитини має місце транзиторна гіпокальціємія, яка пояснюється функціональним гіпопаратиреоїдизмом. У частки дітей діагностують неонатальну гіпокальціємію, якщо рівень Ca у сироватці крові зменшується нижче 1,75 ммоль/л.

Основним джерелом поповнення запасів Ca в організмі новонародженого є материнське молоко. Незважаючи на те, що вміст Ca у жіночому молоці в 4 рази менше, ніж у коров'ячому, жіноче молоко має ідеальне співвідношення Ca : P, містить лактозу, що дає змогу підтримувати оптимальне рН-середовище кишечника та забезпечувати максимальну

біодоступність мінеральних солей. Коефіцієнт всмоктування Ca із жіночого молока складає 60-70%, що у 3–5 разів більше, ніж із коров'ячого та неадаптованих молочних сумішей. Вітамін D в жіночому молоці міститься в невеликій кількості й це виправдовує необхідність додаткового введення вітаміну D₃.

Засвоєння Ca залежить від віку дитини. У новонародженого у тонкому кишечнику всмоктується до 60 % Ca, у підлітків - 34 %, у дорослих - 20-40 % Ca, інша кількість Ca проходить транзитом через кишечник. При нестачі вітаміну D засвоюється тільки від 10 до 15% кальцію, що поступає з їжею. Збільшення у раціоні фосфору гальмує всмоктування Ca у тонкому кишечнику та синтез активної форми віт. D. Фітинова кислота, що міститься у зернових продуктах, утворює з йонами Ca²⁺ нерозчинні солі, які не засвоюються організмом. Надлишок заліза, стеаринової та пальмітинової кислот у їжі зумовлює зниження абсорбції Ca у кишечнику.

Основним джерелом поповнення запасів Ca у дітей старшого віку є молоко, рибні продукти, лісові горіхи, цвітна та морська капуста.

2.3. Засвоєння кальцію в організмі дитини

Таблиця 3

Вміст Ca в продуктах харчування

(Макарова О. І., Родіонова С. С., Рожинська Л. Я., 1997)

№ з/п	Продукт, 100 г	Вміст Ca, мг
1	Молоко 3 %	100
2	Молоко 1 %	120
3	Сметана	100
4	Йогурт	120
5	Сир м'який	95
6	Сир твердий	600
7	Сир плавлений	300
8	Салат	83
9	Зелена цибуля	60

10	Капуста	60
11	Квасоля зелена	40
12	Апельсин	35
13	Оливка зелена	77
14	Яйце	55
15	Хліб житній	60
16	Хліб білий	30
17	Риба варена	30
18	Яловичина	30
19	Яблука сушені	45
20	Інжир	57
21	Курага	170
22	Родзинки	56
23	Мигдаль	254
24	Арахіс	70
25	Кунжут	1150

Таблиця 4

Вміст кальцію в продуктах харчування

(Robert Zindsay)

№ з/п	Продукт	Вміст Са, мг/100 г продукту
1	Молозиво (1-5-й день)	48
2	Перехідне молоко (6-14-й день)	46
3	Зріле молоко (після 15 діб)	34
4	Молоко коров'яче: <ul style="list-style-type: none"> • Знежирене • з низьким вмістом жиру • жирність 3% 	120 115 115

5	Сливки	114
6	Кефір	107
7	Простакваша	106
8	Сир: <ul style="list-style-type: none"> • твердий • плавлений • сирок 	600 – 1000 300 80-95
9	Сметана	100
10	Йогурт: <ul style="list-style-type: none"> • знежирений • з низьким вмістом жиру 	196 178
11	Морозиво	108
12	Яйця	54
13	Яловичина	10 - 30
14	Квасоля	40-105
15	Соя, боби	257
16	Продукти моря: <ul style="list-style-type: none"> • сардини • в'ялена риба з кістками • лосось (консерви) • креветки (консерви) • омари • варена риба 	442 3000 198 114 65 20-30
17	Шоколад	60-200
18	Хліб ржаний	60
19	Хліб пшеничний	30

20	Овочі:	
	• салат-латук	82
	• Броколі	136
	• Селера	240
	• цибуля-порей	60
	• петрушка	245
	• картопля	13
	• помідори	10
	• капуста білокачанна	54
21	Горіхи:	
	• мигдаль	254
	• арахіс	70
	• лісові горіхи	290
	• волоські горіхи	83

Засвоєння кальцію в організмі дитини:

- Іонізована форма Ca^{2+} (↑)
- нормальна кислотність шлункового соку (↑)
- молочна лактоза (↑)
- достатнє надходження вітаміну D з їжею (↑)
- достатній синтез вітаміну D, кальцитоніну та кальцитріолу (↑)
- фізична активність (↑)
- харчові волокна (↑)
- додаткове споживання білка(↑)
- жир у продуктах харчування (↑ ⇔)
- таніни (чай), оксалати (шпинат, щавель) (U)
- дієта, багата натрієм (U)
- надлишок фосфору в їжі (при підгодівлі коров'ячим молоком, борошном і круп'яними продуктами)(U)
- надлишок заліза, стеаринової і пальмітинової кислот в їжі (U)
- фітинова кислота, що міститься в злакових продуктах (висівках, злаках, сої), утворює в кишечнику з іонами Ca практично нерозчинні солі, які не засвоюються організмом(U).

Причини виникнення дефіциту Ca:

- передчасні пологи;
- внутрішньоутробна гіпотрофія;
- стрес, перенесений анти- або перинатально;
- діабет у матері;
- токсикоз вагітної;
- ураження головного мозку, сепсис, порушення дихання;
- незбалансоване харчування;
- низький вміст Ca у воді та продуктах харчування;
- порушення процесів всмоктування в кишечнику (синдром мальабсорбції, дисбактеріоз, харчова алергія тощо);
- гіперфосфатемія (вигодовування коров'ячим молоком);
- дефіцит магнію;
- зниження всмоктування Ca в кишечнику в результаті дефіциту вітаміну D або стійкості до вітаміну D;
- захворювання нирок (нефрит, гломерулонефрит, тубулопатія, нефротичний синдром, ХПН), щитоподібної і паращитоподібних залоз (гіпопаратиреоз короткочасний ідеопастичний і спадковий), печінки (персистуючий гепатит, цироз печінки), підшлункової залози (панкреатит), ШКТ;
- надлишок в організмі стронцію, свинцю, фосфору, цинку, магнію, кобальту, заліза, натрію і калію;
- дефіцит паратиреоїдного гормону;
- порушення синтезу кальцитоніну й кальцитріолу;
- тривале застосування протисудомних засобів, кортикостероїдів, L-тироксину, діакарбу, фуросеміду, імунодепресантів, гормонів щитоподібної залози.

Запідозрити наявність дефіциту Ca дозволяє збір анамнезу, що включає відповіді батьків на такі питання:

- Чи містить щоденний раціон дитини менше 3-4 молочних продуктів

(склянка молока, йогурт, сир, сметана)?

- Чи отримує дитина систематично яйця, рибу (в тому числі жирні сорти)?
- Волосся випадає або сильно розщеплюється?
- Нігті лущаться або ламаються?
- Який стан зубів? Емаль зубів тьмяна? Чи є карієс, що почався з молярів?
- Чи течія рахіту в ранньому віці була з вираженими змінами в кістках?

Навіть одна позитивна відповідь («Так») може свідчити про наявність дефіциту кальцію у дитини.

2.4. Значення фосфору для організму дитини

Значення фосфору для організму дитини:

- Більше 80% фосфору в організмі дитини міститься в кістковій тканині. Вміст фосфору в сироватці крові становить 1,12-1,16 – 1,62 ммоль / л.
- Вміст фосфору в сироватці крові, на відміну від кальцію, змінюється протягом дня, що обумовлено прийомом їжі і дією паращитовидного гормону.

Фосфати є структурними елементами клітин; входять до складу ензимів; приймають участь у транспортних механізмах, в процесах окостеніння, енергетичному обміні, в регуляції кислотно - лужної рівноваги.

Синтез вітаміну D в залежить від географічної широти і пори року (мал.7)

РОЗДІЛ 3

ПАТОГЕНЕТИЧНІ, КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ АСПЕКТИ РАХІТУ

3.1. Етіологія, патогенез, класифікація рахіту

Фактори, що провокують рахіт з боку матері:

- вік матері молодше 17 років і старше 35 років;
- токсикоз першої або другої половини вагітності;
- багатоплідна вагітність;
- недостатнє перебування у період вагітності на відкритому повітрі в умовах

природної інсоляції;

- нераціональне харчування, вегетаріанство (брак протеїну, Са, вітаміну D₃, вітамінів групи В);
- порушення функції печінки, нирок, шлунково-кишкового тракту (захворювання цих органів або незрілість ферментних систем);
- захворювання серцево-судинної системи;
- несприятливі соціально-побутові умови.

Фактори, що провокують рахіт з боку дитини:

- недоношеність, морфофункціональна незрілість;
- велика вага під час народження (понад 4 кг);
- швидке збільшення ваги в перші місяці життя;
- незбалансоване раннє змішане або штучне вигодовування;
- недостатнє перебування на відкритому повітрі в умовах природної інсоляції;
- недостатній руховий режим;
- перинатальне пошкодження нервової системи;
- несприятливі умови навколишнього середовища (накопичення в організмі дитини солей свинцю, хрому, стронцію, цинку, що сприяє посиленню тенденції до «заміни» Са у кістковій та інших тканинах);
- ендокринні розлади (порушення функції щитоподібної та паращитоподібної залоз), що призводить до порушення процесів кісткоутворення;
- екзо- або ендогенний дефіцит вітаміну D;
- прийом гепарину, протисудомних препаратів типу фенobarбіталу, кортикостероїдів, сечогінних засобів, антибактеріальних препаратів тетрациклінового ряду.

Патогенез рахіту

Дефіцит вітаміну D призводить до зміни проникності клітинних мембран і зниженню утворення кальцій-зв'язуючого білка в кишечнику, що призводить до зниження всмоктування Са. Одночасно при цьому знижується включення

неорганічного фосфору в фосфоліпиди слизової оболонки кишечника, що пригнічує його всмоктування.

Зменшення Ca та P у сироватці, формених елементах крові, позаклітинній рідині та кістковій тканині активує парацитоподібні залози та підвищення вироблення паратиреоїдного гормону, що сприяє мобілізації солей Ca із кісткового депо у кров. Одночасно зменшується утворення кальцитоніну, функцією якого є стимулювання мінералізації кісток.

У разі захворювання на рахіт ступінь виявлення тяжкості гіперпаратиреоїдизму є прямо пропорційним тяжкості захворювання. Рівень Ca в крові у разі його загальної недостатності в організмі дитини тимчасово може зрости до нормальних і субнормальних значень. Однак вміст неорганічного P залишається зниженим, що зумовлено здатністю паратиреоїдного гормону гальмувати реабсорбцію фосфатів у канальцях нирок і викликати фосфатурію.

У разі поглиблення дефіциту вітаміну D в організмі порушується не лише всмоктування Ca в кишечнику, а й його мобілізація з кісток, що призводить до розвитку глибокої та стійкої гіпокальціємії у поєднанні з гіпофосфатемією.

Гіпофосфатемія призводить до посиленого відщеплення фосфору від органічних сполук. В першу чергу це стосується фосфатидів мієлінових оболонок нервових стовбурів і клітин, а також аденозинтрифосфорних кислот м'язової тканини. Демієлінізація визначає переважання процесів збудження, які замінюються вираженими реакціями гальмування. У м'язовій тканині знижується тонус (рахітична міотонія) і порушується енергетичний обмін.

Підвищене виділення нирками органічних фосфатів сприяє розвитку ацидозу (як приклад, облісіння потилиці), який підвищується за рахунок пригнічення активності ферменту цитратсинтетази і зниження утворення цитратів. Ацидоз викликає універсальні порушення мікроциркуляції, які в свою чергу призводять до розвитку патологічних реакцій з боку ЦНС і

внутрішніх органів. Спостерігається підвищення пористості судинної стінки, розвиток вегето-судинної дистонії, як правило, при переважанні ваготонії.

У дітей, хворих на рахіт, порушується обмін таких мікроелементів, як магній, калій, мідь, цинк, залізо, кобальт, що супроводжується зміною активності металоферментів й окислювально-відновних процесів; виникають явища загального полігіповітамінозу; порушуються білковий, вуглеводний, ліпідний, мінеральний види обміну, а також процеси синтезу органічного матриксу та мінералізації кісткової тканини, що викликає підвищення активності в сироватці крові ферменту лужної фосфатази, що виробляється остеобластами; знижується імунологічний захист організму (в умовах гіпопротеїнемії порушується процес утворення антитіл, діти хворіють частіше і триваліше); розвиваються вегетативні розлади. Класифікація рахіту представлена у таблиці 5.

Таблиця 5

Класифікація рахіту

(за О. М. Лукьянковою, Л. І. Омельченко, Ю. Г. Антипкіним, 1991)

Клінічні форми	Перебіг хвороби	Ступінь тяжкості	Клінічні варіанти
Легка	Гострий	Легкий	Кальційпенічний
Средньотяжка	Підгострий	Середньої тяжкості	Фосфоропенічний
Тяжка	Рецидивуючий	Тяжкий	Без значних відхилень вмісту кальцію і фосфору в крові

3.2. Клінічні прояви та ускладнення рахіту

Легкий рахіт:

Перші ознаки хвороби з'являються у доношених дітей наприкінці 2-го або на початку 3-го місяця життя, у недоношених – наприкінці 1-го місяця життя. З боку ВНС виражені занепокоєння, дратівливість, надмірна збудливість,

порушення сну, підвищена пітливість. Має місце зниження апетиту, можливі диспептичні явища. З боку кісткової системи спостерігається розм'якшення ділянок кісток (остеомалаяція), податливість і деформація кісток черепа під час пальпації, а також деформації кісток черепа – плоска, асиметрична потилиця, лобові й тім'яні горби. Для встановлення діагнозу рахіт легкого ступеня тяжкості обов'язкова наявність змін з боку кісткової системи. Клінічні прояви рахіту легкого ступеню тяжкості показані на малюнку 8.



Малюнок 8. Клінічні прояви рахіту легкого ступеню тяжкості.

Рахіт середньої тяжкості

Характеризується помірними змінами із боку нервової, кістково-м'язової систем і паренхіматозних органів та найчастіше виникає на 4–5 місяці життя, через 1,5–2 місяці від початку захворювання. Із боку кісткової системи наявні ще процеси остеомалаяції, але вже з'являються потовщення на ребрах у місцях з'єднання кісткової та хрящової частин ребер і зап'ястьях («чотки» і «браслети»), деформація грудної клітки («груднина шевця», «куряча груднина»), розширення нижньої апертури грудної клітки, «Гарісонова борозда», викривлення хребта – кіфоз, сколіоз, O- та X-подібні деформації нижніх кінцівок. Іноді виникає розростання некальцифікованої кісткової тканини, що призводить до появи лобних та тім'яних горбів, збільшення

окружності голови. Деколи формується пласкоракітичний таз. Тобто має місце остеїдна гіперплазія. Характерні помірні зміни з боку м'язової системи: гіпотонія м'язів, розхитаність суглобів та зв'язкового апарату, зниження рухової активності. Збільшуються печінка, селезінка, розміри живота. Наявна анемія. Із боку нервової системи виникають різноманітні розлади, навіть до затримки психомоторного розвитку. Для рахіту другого (середнього) ступеня тяжкості характерні ураження кісток в двох або в трьох відділах скелету. Клінічні прояви рахіту середнього ступеню тяжкості показані на малюнку 9.



Малюнок 9. Клінічні прояви рахіту середнього ступеню тяжкості.

Тяжкий рахіт характеризується загальною руховою загальмованістю; затримкою розвитку статичних функцій; вираженими кістковими деформаціями; зниженим м'язовим тонусом, що сприяє появі «жаб'ячого живота» за рахунок зниження тонусу м'язів передньої черевної стінки та гладких м'язів кишківника (живіт роздутий, м'який, знижена скоротна функція діафрагми); розхитаністю зв'язок і суглобів; збільшенням печінки і селезінки; спостерігаються функціональні порушення із боку серцево-судинної (глухість тонів серця, тахікардія, систолічний шум на верхівці), дихальної, травної і кровотворної систем. Клінічні прояви тяжкого рахіту показані на малюнку 10.

Ускладнення рахіту:

- гіпотрофії різного ступеня тяжкості (від I до III ступеня);

- відставання у лінійному зрості: гіпостатура або «рахітична карликовість»;
- мінералодифіцитні форми анемії (гіпохромні);
- скелетні деформації (X - форма або O - форма викривлення нижніх кінцівок, відповідно, genu valgum або genu varum, гіпоплазія зубної емалі молочних зубів, пласкоррахітичний таз);
- спонтанні переломи або тріщини ребер та кісток, а також так звана «рахітична легеня», що імітує пневмонію;
- відставання у моторному та психомоторному розвитку, рідше – у психічному та мовленнєвому розвитку, які можна розглядати як безпосередній прояв або як ускладнення хвороби.



Малюнок 10. Клінічні прояви тяжкого рахіту

Варіанти рахіту

1. *Кальційпенічний варіант рахіту* характеризується наявністю деформації кісток, що зумовлена остеомалациєю; підвищеною нервово-м'язовою збудливістю (тремор рук, немотивоване занепокоєння, зригування) та пітливістю; тахікардією; порушенням сну та функцій травного каналу; значним зниженням вмісту іонізованого Са у сироватці та еритроцитах крові, високим рівнем паратиреоїдного гормону та зниженням концентрації кальцитоніну у венозній крові. У дітей цієї групи спостерігається кальційурія, підвищене виділення нейрогенного цАМФ і зниження виведення цГМФ із сечею. Перебіг рахіту має гострий характер.

2. *Фосфоропенічний варіант рахіту* характеризується вираженим зниженням вмісту неорганічного фосфору в сироватці крові; стійкою млявістю хворих дітей, їх загальмованістю; м'язовою гіпотонією; наявністю деформацій скелету, що зумовлені остеоїдною гіперплазією (потовщення метаепіфізарних зон трубчастих кісток рук та стернальних відділів ребер, різні деформації кісток черепа, слабкість суглобово-зв'язкового апарату); спостерігається збільшення розмірів живота, розходження його прямих м'язів. Біохімічні зміни характеризуються високим вмістом паратиреоїдного гормону в сироватці крові, значним підвищенням виведення циклічних нуклеотидів (цАМФ і цГМФ) із сечею, гіпофосфатемією, фосфатурією. Перебіг рахіту має підгострий характер.
3. *Варіант рахіту з незначними змінами рівня кальцію та фосфору в сироватці крові* характеризується незначними деформаціями кісток і майже відсутністю проявів ураження нервової та м'язової систем; помірним підвищенням концентрації паратиреоїдного гормону, незначними змінами вмісту кальцитоніну в сироватці крові та відсутністю помітних змін у виведенні циклічних нуклеотидів із сечею.

Характеристика перебігу хвороби

1. *Характеристика гострого періоду:*
 - швидке прогресування хвороби;
 - переважання розм'якшення кісток (остеомаліяція);
 - виражені зміни з боку вегетативної нервової системи.
2. *Характеристика підгострого перебігу:*
 - переважання процесів остеоїдної гіперплазії;
 - помірні ознаки ураження різних органів і систем.
3. *Характеристика рецидивуючого перебігу:*
 - зміна періодів загострення і вщухання.
4. *Характеристика періоду одужання:*
 - поліпшення самопочуття дитини;
 - ліквідацією неврологічних розладів;

- нормалізацією статичних функцій (але м'язова гіпотонія і скелетні деформації зберігаються довго);
- рівень фосфору у сироватці крові досягає норми або трохи перевищує її; може бути збережено невелике зниження рівня Са у сироватці крові.

Нормалізація біохімічних показників вказує на перехід рахіту від активної до неактивної фази.

3.3. Рахіт у недоношених дітей

Основним клінічним симптомом рахіту, що починається, у недоношених дітей є краніотабес, розвитку якого передують податливість краївтім'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 осифікацією кістки і може бути не пов'язаний з рахітом. Пітливість, облісіння потилиці і гіпотонія м'язів виникають пізніше. До 3-5 місяців розвиваються симптоми остеїдної гіперплазії: збільшення лобових ітім'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 пригніченням кровотворення грає роль дефіцит заліза. Спостерігається паралелізм між тяжкістю рахіту і вираженістю анемії.

На відміну від класичного рахіту, що вражає малюків до 2-3 років, пізній рахіт зустрічається у дітей старше за 4 роки, часто супроводжується викривленням кінцівок, болями в кістках та уповільненням зростання.

3.4. Параклінічні дослідження при рахіті

1. *Обов'язкові дослідження:*

- Загальний аналіз крові (зниження рівня гемоглобіну).
- Визначення вмісту загального та іонізованого Са, неорганічного Р, Mg, активності лужної фосфатази у сироватці крові:
 - ✓ зниження Са до 2,0 ммоль/л і нижче;
 - ✓ зниження іонізованого Са менше 1,0 ммоль/л;
 - ✓ зниження неорганічного Р до 0,6–0,8 ммоль/л;
 - ✓ зниження Mg менше 0,75–1,2 ммоль/л;
 - ✓ збільшення активності лужної фосфатази у 1,5–2 рази.
- Проба Сулковича: негативна (-); слабкопозитивна (+); позитивна (++); різко позитивна (+++).
- Визначення рівня 25-гідроксिवітаміну D₃ (25(OH)D₃) та паратиреоїдного гормону (ПТГ) у сироватці крові.

Оцінка статусу вітаміну D заснована на визначенні концентрації 25(OH)D₃ у сироватці крові:

- ✓ Достатній: 75-125 нмоль/л (30-50 нг/мл);
- ✓ Недостатній: 50-75 нмоль/л (20-30 нг/мл);
- ✓ Дефіцит: нижче 50 нмоль/л (нижче 20 нг/мл).

Нормальні показники Са, Р, лужної фосфатази для дітей віком до 3 років:

- ✓ рівень загального Са у сироватці крові: 2,25–2,5 ммоль/л;
- ✓ рівень неорганічного Р у сироватці крові: 1,45–2,1 ммоль/л;
- ✓ активність лужної фосфатази: 140–220 од.

2. *Додаткові лабораторні та інструментальні дослідження:*

- ✓ визначення рівню кальцитоніну (зниження показника).
- ✓ рентгенологічне обстеження кісток грудної клітки та кінцівок.

У разі рентгенологічного дослідження кісток грудної клітки і кінцівок

спостерігається остеопороз / декальцифікація кісткової тканини. Має місце порушення трабекулярної структури кістки, особливо епіфізів трубчастих кісток. Зони попередньої кальцифікації втрачають своє розмежування, їх кінці «розлохмочені». Ядра окостеніння втрачають свою кісткову структуру, рентгенологічно не визначаються. У місцях найбільшого навантаження кісткова речовина розчиняється – утворюється зона перебудови (зона Лоозера). Місця просвітлення на рентгенограмі є місцями надмірного кісткового формування. У місцях остеомаліції виникає викривлення кісток.

3.5. Антенатальна специфічна профілактика рахіту

Профілактика D-гіповітамінозу та рахіту проводиться ще до народження дитини. Вона включає в себе комплексні заходи, що забезпечують нормальний перебіг вагітності і профілактику D – (а) гіповітамінозу у майбутньої мами. Обмін речовин і процеси формування плода тісно пов'язані з забезпеченням організму матері вітаміном D.

Вагітна жінка повинна проводити достатню кількість часу на свіжому повітрі в умовах природної інсоляції (не менше 2 годин на добу), харчуватися раціонально з достатньою кількістю повноцінного білка в раціоні (2 г / кг маси тіла), з обов'язковим включенням в раціон вітамінних напоїв, овочів і фруктів. Перед настанням вагітності необхідно продезінфікувати всі вогнища хронічної інфекції.

Додаткове введення вітаміну D вагітним жінкам знижує ризик розвитку гіпокальціємії, гіпофосфатемії, а також можливості розвитку остеопенії у новонароджених. *Антенатальну профілактику слід проводити з урахуванням пори року, стану здоров'я вагітної, її професії, умов проживання і харчування.* Роль вітаміну D під час вагітності показана на малюнку 11 та малюнку 12.

Вагітні жінки повинні отримувати 600 МО/добу вітаміну D, бажано у формі комбінованого лікарського засобу з іншими рекомендованими мікроелементами, такими, як залізо та фолієва кислота, що забезпечує достатню кількість материнського 25(OH)D₃, особливо у жінок з ризиком

дефіциту вітаміну D, для запобігання підвищеному рівню лужної фосфатази пуповинної крові, збільшенню розміру тім'ячка, неонатальній гіпокальціємії та вродженому рахіту, а також для покращення формування зубної емалі.



Малюнок 11. Роль вітаміну D під час вагітності.



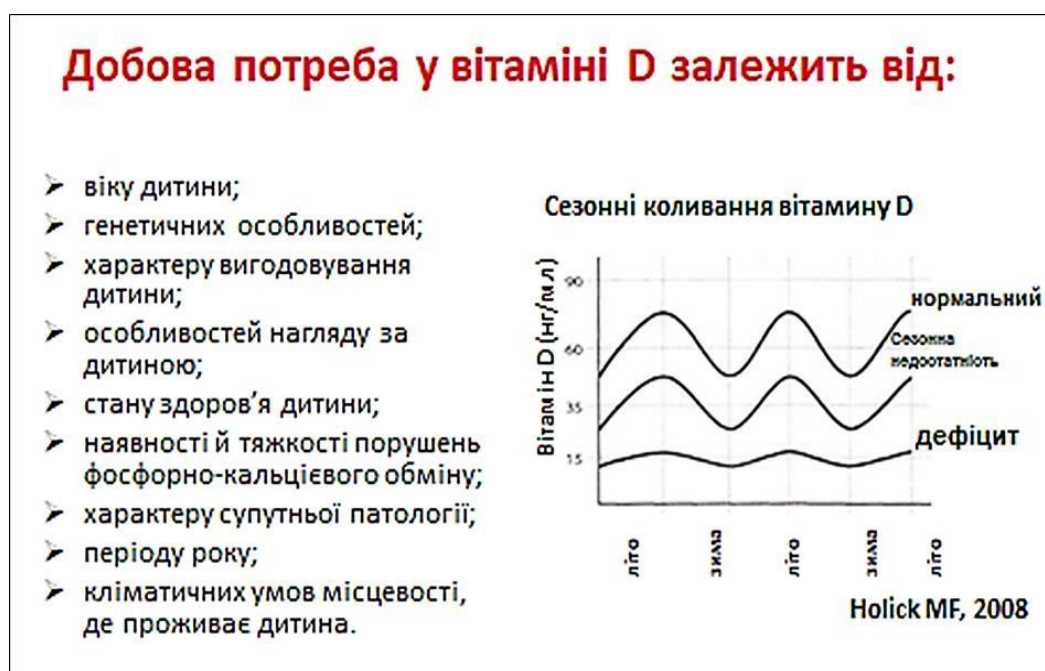
Малюнок 12. Роль вітаміну D під час вагітності.

Вагітні жінки та жінки у період лактації повинні дотримуватися норм споживання кальцію у дозах, рекомендованих для невагітних. Для попередження розвитку рахіту та остеомаліції під час вагітності та лактації рекомендовано вимірювати рівень 25(OH)D₃ вагітним жінкам для індивідуальної корекції зазначеного показника.

3.6. Постнатальна профілактика рахіту

Аntenатальна профілактика рахіту не виключає необхідності проведення профілактичних заходів в післяпологовий період розвитку дитини. Післяпологова профілактика рахіту включає обов'язкове дотримання добового режиму та санітарно-гігієнічних норм і правил; перебування на свіжому повітрі в умовах достатньої інсоляції; природне годування, а у разі неможливості – годування адаптованими молочними сумішами.

При використанні адаптованих молочних сумішей, що містять вітамін D₃, добова профілактична доза вітаміну D₃ призначається з урахуванням дози, що вже міститься в адаптованій молочній суміші. Якщо немає можливості визначити дозу вітаміну D₃, яку дитина отримує з дитячою сумішшю, добову дозу вітаміну D₃ слід зменшити до 500 МО на добу. Фактори, від яких залежить добова потреба у вітаміні D вказані на малюнку 12.



Малюнок 12. Фактори, від яких залежить добова потреба у вітаміні D.

Для профілактики аліментарного рахіту та остеомаляції вітамін D призначається у дозах:

- 400 МО/добу (10 мкг) рекомендується для усіх дітей віком від народження до 12 місяців, незалежно від способу їх вигодовування. На додаток до споживання 400 МО/добу вітаміну D, прикорм вводиться не пізніше 26 тижня і повинен включати продукти, збагачені кальцієм;
- не менше 600 МО/добу (15 мкг) вітаміну D повинні отримувати діти старші 12 місяців у складі дієти та/або додаткового прийому вітаміну;
- враховуючи особливі потреби передчасно народжених дітей, на основі наявних на даний момент даних рекомендується щоденне споживання вітаміну D від 400 до 700 МО/кг/добу (10-17,5 мкг/кг/добу) протягом перших місяців життя з максимальною дозою 1000 МО/добу (25 мкг/добу) для дітей з масою тіла менше 1800 г при народженні;

Адекватне надходження вітаміну D можна контролювати шляхом визначення рівня 25(OH)D₃ у сироватці крові на 3-4 тижні життя, а потім щомісяця до виписки із стаціонару для адаптації кількості вітаміну D для потреб кожної дитини.

У випадку відсутності збагачення харчових продуктів вітаміном D необхідно його профілактичне призначення з 12-місячного віку дітям із симптоматичним дефіцитом вітаміну D в анамнезі, які потребують лікування. До цієї групи відносять пацієнтів, які перенесли аліментарний рахіт, діти із ускладненнями гіпокальціємії (судоми, кардіоміопатія); дітям та дорослим з високим ризиком дефіциту вітаміну D, з факторами ризику або станами, що знижують синтез або споживання вітаміну D.

Для запобігання дефіциту вітаміну D повинні бути враховані фактори навколишнього середовища: географічна широта, сезон, час доби, хмарність та забруднення, що впливають на доступність ультрафіолетового випромінювання (УФВ) (обмежене перебування на сонці підвищує ризик розвитку дефіциту вітаміну D та АР) та особисті фактори, такі як час, проведений на відкритому повітрі, пігментація шкіри, закритий одяг, вік,

конституція та спадкові фактори, що впливають на реакцію, дозу отриманого УФВ та циркуляцію 25(OH)D₃.

Батькам/особам, які здійснюють догляд за дитиною, необхідно надавати інформацію щодо відсутності безпечного порогу УФВ, що дозволяє забезпечити достатній синтез вітаміну D у людини без підвищення ризику розвитку раку шкіри.

Крім того, необхідно забезпечити достатнє споживання кальцію з їжею для профілактики рахіту: для немовлят віком 0-6 та 6-12 місяців достатнім є споживання кальцію 200 та 260 мг/добу відповідно; для дітей віком від 12 місяців споживання кальцію з їжею <300 мг/добу підвищує ризик розвитку рахіту незалежно від рівня 25ОНD у сироватці крові. У дитячому та підлітковому віці необхідно забезпечити споживання щонайменше 500 мг/добу елементарного кальцію.

Для дітей віком 12 місяців і старше рекомендується така класифікація споживання кальцію з їжею:

Достатнє: >500 мг/добу.

Недостатнє: 300-500 мг/добу.

Дефіцит: <300 мг/добу.

Протипоказання до профілактичного призначення вітаміну D:

1. Абсолютні протипоказання:

- ідіопатична гіперкальціурія;
- гіпофосфатазія;
- органічне ураження ЦНС із краніостенозом і мікро-цефалією.

2. Відносні протипоказання:

- малі розміри тім'ячка;
- раннє закриття тім'ячка.

Цьому контингенту дітей слід проводити відсрочену профілактику рахіту з 3 – 4-міс. життя.

3.7. Лікування аліментарного рахіту та остеомаляції

Серед методів лікування рахіту виділяють медикаментозні та додаткові.

До медикаментозних методів відносять призначення препаратів вітаміну D₃, кальцію, магнію, оротової кислоти, карнітину хлориду, АТФ, полівітаміни (Е, гр. В, С) – у вікових дозах. Додаткові методи лікування включають дотримання режиму дня та санітарно-гігієнічних норм і правил; природне вигодовування, за неможливості – вигодовування адаптованими молочними сумішами; через 2 тижні від початку лікування призначення лікувальних ванн: сольових (для дітей малорухливих, пастозних), хвойних (переважно збудливим дітям); призначення загального масажу та ЛФК.

Лікувальні дози вітаміну D при аліментарному рахіті надані у таблиці 6.

Таблиця 6

Лікувальні дози вітаміну D при аліментарному рахіті

Вік	Добова доза для 90 днів, МО	Разова доза, МО	Підтримуюча добова доза, МО
<3 місяців	2 000	НД	400
3 - 12 місяців	2 000	50 000	400
>12 місяців до 12 років	3 000 – 6 000	150 000	600
>12 років	6 000	300 000	600

НД = немає даних. Через 3 місяці необхідно повторно оцінити відповідь на лікування, оскільки може знадобитися подальше лікування. Забезпечити добове споживання кальцію не менше 500 мг. Для перерахунку дози вітаміну D з МО в мкг показник МО необхідно розділити на 40.

У лікуванні аліментарного рахіту важливим є одночасне застосування кальцію та вітаміну D, що демонструє рентгенологічні докази майже повного вилікування рахіту у значно більшого відсотка пацієнтів, які отримували цю комбінацію, ніж серед пацієнтів, які отримували окремо кальцій та вітамін D. Комбіноване лікування є доцільним, оскільки дослідження показали, що в раціоні харчування дітей та підлітків з аліментарним рахітом, як правило, має місце низький вміст як вітаміну D, так і кальцію.

Для щоденного застосування однаково ефективні вітаміни як D₂ (ергокальциферол), так і D₃ (холекальциферол). При застосуванні великих доз одноразово перевага надається D₃ (холекальциферолу) порівняно з D₂ (ергокальциферолом), оскільки перший має довший період напіввиведення.

Для досягнення сталого результату та нормалізації концентрації вітаміну D потрібне лікування впродовж 12 тижнів, враховуючи те, що деякі діти можуть потребувати більш тривалого лікування.

Для лікування аліментарного рахіту мінімальна рекомендована доза вітаміну D становить 2000 МО/добу (50 мкг) протягом щонайменше 3-х місяців, проте деякі діти можуть потребувати більш тривалого лікування. Рекомендується пероральне застосування вітаміну D, що призводить до швидшого відновлення рівня 25(OH)D, аніж внутрішньом'язове введення. Пероральний кальцій, 500 мг/добу, у вигляді дієтичного харчування або додаткового прийому, слід регулярно застосовувати разом з вітаміном D під час лікування, незалежно від віку або маси тіла дитини.

Якщо рахіт поєднується з гіпотрофією, додатково призначають препарати оротової кислоти (оротат калію в дозі 20 мг / кг на добу (дозу поділяють на 2 прийоми), за годину до годування, протягом 3-4 тижнів).

З метою нормалізації функції паращитовидних залоз, а також усунення гіпокальціємії і гіпомагніємії до комплексного лікування рахіту долучають препарати, що включають магній (аспаркам, панангін) або 1% розчин сульфату магнію (10 мг / кг на добу) протягом 3 тижнів.

Для корекції порушень обміну речовин бажано у важких випадках включати в лікувальний комплекс 20% розчин хлориду карнітину з розрахунку 50 мг / кг на добу протягом 1 місяця. Повторний курс проводять через 1-2 місяці.

Соляні ванни (10 г морської солі на 10 л води) призначають дітям віком більше 6 місяців. Температура води – не менше 36⁰С. Курс лікування: 10 - 15 ванн по 5 - 10 хвилин, через день. Хвойні ванни (0,5 столові ложки хвойного екстракту на 10 л води) використовуються за тією ж методикою.

3.8. Критерії ефективності лікування рахіту

Критерії ефективності лікування:

- зменшення та усунення основних клінічних проявів хвороби;
- нормалізація рівня кальцію та фосфору у сироватці крові;
- зниження активності ферменту лужної фосфатази у сироватці крові.

У випадку відсутності ефекту через три місяці терапії вітаміном D та кальцієм, рекомендовано:

1. Оцінити відповідність дотримування рекомендацій лікаря та за потреби провести визначення:
 - креатиніну, бікарбонатів сироватки крові з метою виключення метаболічного ацидозу та хронічних захворювань нирок;
 - 25(OH)D₃, загального кальцію, фосфору, лужної фосфатази, паратгормону в сироватці крові та TmP/GFR (показник максимальної реабсорбції фосфору до швидкості клубочкової фільтрації) з метою виключення спадкових рахітоподібних захворювань.
2. Провести ретельну диференціальну діагностику з рахітоподібними захворюваннями.

3.9. Стратегії системи охорони здоров'я для профілактики рахіту

1. Рекомендувати додатковий прийом вітаміну D усім немовлятам від народження до 12-місячного віку незалежно від способу вигодовування. Після 12-місячного віку харчові добавки з вітаміном D слід рекомендувати групам ризику та вагітним жінкам. Вітамін D слід вносити до програм первинної медико-санітарної допомоги дітям разом з іншими необхідними мікроелементами та імунізацією та до програм з ведення вагітності разом з іншими рекомендованими мікроелементами.
2. Визнати рахіт, остеомаляцію, дефіцит вітаміну D та кальцію глобальними проблемами громадського здоров'я, яким можна запобігти.
3. Запровадити програми профілактики рахіту в регіонах з високою поширеністю дефіциту вітаміну D та обмеженим прийомом вітаміну D

і/або кальцію, а також у немовлят і дітей з груп ризику розвитку рахіту.

4. Контролювати прийом рекомендованих доз вітаміну D і кальцію та вести спостереження за дітьми з рахітом.
5. Збагачувати основні продукти харчування вітаміном D і кальцієм. Це може запобігти рахіту й покращити статус вітаміну D у немовлят, дітей і підлітків, якщо вони вживають відповідні продукти харчування та забезпечується достатній рівень збагачення. Це підтримується відповідним законодавством і має належним чином контролюватись. Необхідно сприяти споживанню дітьми природних джерел кальцію з їжею.
6. Поширювати інформацію про наслідки дефіциту вітаміну D для здоров'я населення як клінічну та суспільну проблему охорони здоров'я.

ТЕСТОВІ ПИТАННЯ ДЛЯ КОНТРОЛЮ ЗАСВОЄННЯ ЗНАТЬ ПІД ЧАС САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ

1. Найбагатші на кальцій такі харчові продукти:

- A. листяні овочі, міцний чай, морква, цикорій, цибуля
- B. сардини в олії, печінка, шпроти, нирки, горіхи, гриби
- C. молоко, сир, яєчний жовток, кетова ікра
- D. родзинки, печена картопля, курага, чорнослив.

2. Невід'ємною частиною раціону матері, що годує груддю, мають бути продукти, багаті на (вказіть усі правильні відповіді):

- A. йод та магній
- B. натрій та хлор
- C. залізо та кальцій
- D. цинк та фолієва кислота

3. До критеріїв тяжкості рахіту належать (укажіть усі правильні відповіді):

- A. виявлення кісткових деформацій
- B. кількість відділів кісткової системи, що залучені до патологічного процесу
- C. кількість органів та систем, окрім кісткової, що залучені до патологічного процесу
- D. усе перелічене.

4. Гострий перебіг рахіту характеризується:

- A. остеомаляцією
- B. остеоїдною гіперплазією
- C. гіпоплазією кісткової тканини
- D. усім зазначеним.

5. Підгострий перебіг рахіту характеризується:

- A. остеомаляцією
- B. остеоїдною гіперплазією
- C. гіпоплазією кісткової тканини
- D. усім зазначеним.

6. Із метою діагностики рахіту обов'язковими є такі параклінічні дослідження, крім:

- A. визначення рівня загального Са і неорганічного Р у сироватці крові
- B. визначення рівня 25-гідроксивітаміну D₃ (25(OH)D₃)
- C. клінічний аналіз крові
- D. рентгенологічне дослідження кісток грудної клітки й кінцівок.

7. Із метою діагностики рахіту додатковими є такі параклінічні дослідження:

- A. визначення рівня паратгормону в сироватці крові
- B. визначення рівня кальцитоніну в сироватці крові
- C. клінічний аналіз крові
- D. рентгенологічне дослідження кісток грудної клітки та кінцівок.

8. Для рахіту I ступеня тяжкості характерні:

- A. кісткові деформації із вираженим порушеннями функцій внутрішніх органів і систем
- B. зміни переважно в одному відділі хребта без порушення функцій внутрішніх органів і систем
- C. помірно виражені зміни у 2–3 відділах хребта з минуцими порушеннями функцій внутрішніх органів і систем
- D. усе зазначене.

9. Для рахіту II ступеня тяжкості характерні:

- A. кісткові деформації з вираженими порушеннями функцій внутрішніх органів і систем
- B. зміни переважно в одному відділі хребта без порушення функцій внутрішніх органів і систем
- C. помірно виражені зміни в 2–3 відділах хребта з минуцими порушеннями функцій внутрішніх органів і систем
- D. усе перелічене.

10. Для рахіту III ступеня тяжкості характерні:

- A. кісткові деформації із вираженими порушеннями функцій внутрішніх органів і систем
- B. незначно виражені зміни переважно в одному відділі хребта без

- порушення функцій внутрішніх органів і систем
- C. помірно виражені зміни в 2–3 відділах хребта з минуцями порушеннями функцій внутрішніх органів і систем
- D. усе зазначене.

11. До клінічних варіантів рахіту належить усе, крім:

- A. кальційпенічного варіанта
- B. фосфоропенічного варіанта
- C. гіперфосфатемічного варіанта
- D. варіанта рахіту з незначними змінами

12. Для лікування аліментарного рахіту мінімальна рекомендована доза вітаміну D становить:

- A. 1000 МО / добу
- B. 1500 МО / добу
- C. 2000 МО / добу
- D. 3000 МО / добу

Правильні відповіді:

1. (C); 2. (A, C, D); 3. (B, C); 4. (A); 5. (B); 6. (D); 7(B,D); 8 (B); 9 (C); 10 (A);
11 (C); 12 (C).

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Бекетова Г. В., Бабій А.Е. Сучасні стратегії збереження здоров'я кісток у дітей і підлітків: що повинен знати лікар? *Здоров'я дитини*. 2025. Т. 20, № 8. С. 610—622.
2. Ефективність і безпечність використання вітаміну D у педіатричній практиці / Т. В. Гищак та ін. *Сучасна педіатрія*. 2025. №2(146). С. 87—95.
3. Забезпеченість вітаміном D та вплив його дефіциту на перебіг алергічних захворювань у дітей / Ю. В. Марушко та ін. *Сучасна педіатрія*. 2022. № 6 (126). С. 101—108.
4. Профілактика та лікування аліментарного рахіту : Наказ МОЗ України від 17.04.2023 р. № 730. URL: <https://moz.gov.ua/uk/decrees/nakaz-moz-ukraini-vid-17042023--730-pro-zatverdzhennja-standartiv--medichnoi-dopomogi--profilaktika-ta-likuvannja-alimentarnogo-rahitu> (дата звернення: 11.02.2026).
5. Рахіт : Настанова 00642. 07.03.2017 р. URL: <https://guidelines.moz.gov.ua/documents/3451> (дата звернення: 11.02.2026).
6. Педіатрія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. IV рівня акредитації / О. В. Тяжка та ін.; за ред. О. В. Тяжкої; Нац. мед. ун-т імені О. О. Богомольця МОЗ України. 5-те вид., випр. та допов., оновл. Вінниця : Нова кн., 2018. 1150 с.
7. Потехіна Тетяна. Глобальний консенсус щодо профілактики та ведення пацієнтів з аліментарним рахітом: основні положення. *Дитячий лікар*. 2020. № 3 (72). С. 37—41. URL: www.academic.oup.com/jcem (дата звернення: 13.06.2025).
8. Alrohaimi Y., Almuqhem B. A. Prevalence of vitamin D deficiency among children (0-12 years) in secondary care hospital: a cross-sectional study over one year period. *Journal of Pharmacy and Bioallied Sciences*. 2025. URL: https://doi.org/10.4103/jpbs.jpbs_144_25 (date of access: 27.03.2026).
9. Charoenngam N., Ayoub D., Holick M. F. Nutritional rickets and vitamin D deficiency: consequences and strategies for treatment and prevention. *Expert Review of Endocrinology & Metabolism*. 2022. URL: <https://doi.org/10.1080/>

17446651.2022.2099374 (date of access: 27.04.2026).

10. Effects of vitamin D supplementation on acute respiratory tract infections in 6–8-year-old children: a randomized clinical trial / J. W. Clerico et al. *European Journal of Nutrition*. 2025. Vol. 64, no. 4. URL: <https://doi.org/10.1007/s00394-025-03674-1> (date of access: 27.03.2026).

11. Vitamin-D-Supplementierung jenseits des zweiten Lebensjahres / T. Reinehr et al. *Monatsschrift Kinderheilkunde*. 2018. Vol. 166, no. 9. P. 814–822. URL: <https://doi.org/10.1007/s00112-018-0502-6> (date of access: 27.04.2026).