

ЛЕКЦИИ

© ПРОКОПЦЕВА Н.Л.
УДК 616.391-053.2

РАХИТ У ДЕТЕЙ

Н.Л. Прокопцева

ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздравсоцразвития РФ, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра детских болезней с курсом ПО, зав. – д.м.н., проф. Н.А. Ильенкова.

***Резюме.** В лекции представлен современный взгляд на роль витамина D в организме человека, механизмы регуляции фосфорно-кальциевого обмена. Освещены этиология, патогенез, клинические проявления рахита, методы профилактики и лечения данного заболевания у детей.*

***Ключевые слова:** витамин D, холекальциферол, фосфорно-кальциевый обмен, рахит, дети.*

Прокопцева Наталья Леонидовна – к.м.н., доц. каф. детских болезней с курсом ПО КрасГМУ; e-mail: nat.prokopceva@yandex.ru.

Ильенкова Наталья Леонидовна – д.м.н., проф., зав. каф. детских болезней с курсом ПО КрасГМУ; e-mail: ilienkova@mail.ru.

Младенческий рахит – это существующая с незапамятных времен, самая распространенная среди детей раннего возраста болезнь. По словам профессора Г.Н. Сперанского, несмотря на огромное количество работ, посвященных истории, этиологии, патогенезу, клинике, отдаленным последствиям этого заболевания, интерес к нему не ослабевает, многие аспекты его до сих пор не являются окончательно выявленными.

У детей раннего возраста рахит вызывает деформации скелета и нарушает все виды обмена веществ, что значительно ухудшает течение других заболеваний. В дошкольном и школьном возрасте гиповитаминоз D проявляется в виде мышечной гипотонии, недостаточной минерализации и размягчения трубчатых костей, а у взрослых – в виде остеопороза.

Кроме того, рахит, перенесенный в раннем детстве, может оказать неблагоприятное влияние на последующее развитие детей. Остеопения и остеомалация, наблюдаемые при младенческом рахите, приводят к развитию у детей в старшем возрасте нарушения осанки, плоскостопия, уплощения и деформации тазовых костей, кариеса. Последствиями нарушения усвоения кальция, фосфора и магния у них могут быть мышечная гипотония, вегетативные дисфункции, нарушения моторики желудочно-кишечного тракта. Доказана роль рахита в предрасположенности к частым

инфекционным заболеваниями в результате дисфункции иммунитета из-за снижения уровня интерлейкинов, интерферона, показателей фагоцитоза.

Таким образом, дальнейшее изучение патогенетических механизмов развития рахита является необходимым для оптимизации профилактики и лечения заболевания и предотвращения его отдаленных последствий.

Первое упоминание о рахите встречается в трудах Сорана Эфесского (98-138 г.), который наблюдал деформацию нижних конечностей и позвоночника у детей и объяснял ее ранним началом ходьбы. Гален (131-201 г.) впервые дал описание рахитических изменений костной системы, включая деформацию грудной клетки.

В средние века рахит называли английской болезнью, так как именно в Англии отмечали распространенность его тяжелых форм, что было связано с недостаточной инсоляцией в данной климатической зоне. В XII веке, в эпоху промышленной революции, детям, родившимся в крупных городах, приходилось расти в тесных, лишенных солнечного света кварталах. Это способствовало развитию у них болезни с нарушением костного скелета в виде увеличения эпифизов длинных трубчатых костей, искривления нижних конечностей и позвоночника, деформации грудной клетки, слабости мышц. Именно в это время (1650 г.) английский ортопед Френсис Глиссон сделал полное клиническое и патологоанатомическое описание рахита в работе «*De rachitide sive morbo puerile, qui vulgo. The rickets, dicitur, tractatus*». По его мнению, основными факторами риска развития рахита у детей являются отягощенная наследственность и неправильное питание матери. Английское название «*rickets*» произошло от древнеанглийского «*wrickken*», что означает «искривлять», а Ф. Глиссон изменил его на греческое «*rachitis*» (болезнь спинного хребта), так как при рахите значительно деформируется позвоночник.

В России рахит интенсивно начал изучаться в XIX веке. В 1847 году в книге «Педиатрика» профессор С.Ф. Хотовицкий описал не только поражение костной системы при рахите, но и изменения ЖКТ, вегетативные нарушения, мышечную гипотонию. В лечении рахита главное внимание он уделял гигиеническим мероприятиям и организации правильного питания. В 1891 году Н.Ф. Филатов отметил, что рахит является общим заболеванием организма, хотя и манифестирует, главным образом, своеобразным изменением костей. Его полностью поддерживал А.А. Кисель. Рахиту посвящены работы И.А. Шабады, В.П. Жуковского, Г.Н. Сперанского, А.Ф. Тура, Е.М. Лепского, М.Н. Бессоновой, К.А. Святкиной и др.

В 1822 году J. Sniadecki основываясь на том, что дети, родившиеся в Варшаве, чаще болеют рахитом, чем младенцы, проживающие в сельской местности, сделал предположение, что солнечный свет, возможно, играет роль в предупреждении этой патологии. В 1980 году T.A. Palm опубликовал результаты исследования, указывающие на значительно большую заболеваемость рахитом детей, проживающих в крупных индустриальных центрах Британских островов по сравнению с детьми, живущими в бедных городах Китая, Японии и Индии. Это позволило ему сделать вывод о

необходимости систематического использования для профилактики и лечения рахита солнечных ванн [3]. В 1919 году К. Huldschinsky впервые показал, что данное заболевание излечивается под влиянием лучей «искусственного горного солнца» (кварцевая лампа). Примерно в это же время Е. Mellanby обнаружил антирахитическое действие рыбьего жира, предположив, что оно обусловлено наличием в нем какого-то витамина. В дальнейшем этот витамин был назван витамином D. В 1924 году А. Hess впервые получил витамин D из растительных масел, а в 1937 году А. Windaus синтезировал его из 7-дегидрохолестерола.

С тех пор многие исследователи стали отождествлять понятия «рахит» и «гиповитаминоз D», но по мере накопления новых данных многие исследователи начали указывать на то, что рахит и гиповитаминоз D не являются однозначными понятиями [10].

Согласно современным представлениям, рахит – заболевание, характеризующееся временным несоответствием между потребностями растущего организма в фосфоре и кальции и недостаточностью систем, обеспечивающих их доставку в организм [8]. Это болезнь растущего организма, обусловленная нарушением обмена веществ (прежде всего фосфорно-кальциевого обмена), основным клиническим синдромом которой является поражение костной системы (нарушение образования, правильного роста и минерализации костей), при котором патологический процесс локализуется, главным образом, в области метаэпифизов костей. Поскольку рост и скорость перестройки костей наиболее высоки в раннем детстве, поражения костной системы наиболее выражены у детей первых 2-3 лет жизни. Рахит является полифакторным обменным заболеванием, в диагностике, профилактике и лечении которого следует учитывать все факторы патогенеза: недостаточность и дисбаланс поступления кальция и фосфора с пищей, незрелость эндокринной системы ребенка, сопутствующие заболевания и др. Помимо патологии фосфорно-кальциевого обмена характерны нарушения обмена белков и микроэлементов (магния, меди, железа и др.), поливитаминная недостаточность, активизация перекисного окисления липидов.

Важным в настоящее время является понимание рахита как обменного нарушения, а не только как D-дефицитного состояния. Согласно МКБ-10 рахит относится не к разделу гипо- и авитаминозов, а к разделу болезней эндокринной системы и обмена веществ (код по МКБ-10 – E55.0. Рахит активный).

Рахит встречается во всех странах, но особенно часто у северных народов, которые живут в условиях недостатка солнечного света. Дети, родившиеся осенью и зимой, болеют рахитом чаще и тяжелее. Наиболее тяжело протекает заболевание у недоношенных детей [11].

В странах, в том числе и нашей, где введены специфическая профилактика рахита витамином D и витаминизация продуктов детского питания, тяжелые формы рахита стали редкостью, но субклинические и рентгенологические его проявления остаются широко распространенными. Поэтому рахит до

настоящего времени занимает значительное место в структуре заболеваемости детей раннего возраста. По данным статистического анализа Минздравсоцразвития Российской Федерации, показатель заболеваемости детей рахитом в России за последние годы превышает 50%. Высокая частота заболевания, несмотря на довольно активную профилактику, требует пересмотра существующих взглядов на этиологию, патогенез рахита и способы его терапии.

Главный этиологический фактор рахита – дефицит витамина D и нарушение его преобразования в активные формы.

Витамин D поступает в организм человека двумя путями: с пищей и в результате синтеза в коже под влиянием ультрафиолетового облучения.

Витамин D₃ (холекальциферол) в наибольшем количестве содержится в печени трески, тунца и в рыбьем жире, в меньшей степени – в сливочном масле, яичном желтке, молоке, твороге. В продуктах растительного происхождения (растительные масла, ростки пшеницы) содержится его аналог – эргокальциферол (витамин D₂). Всасывание витамина D происходит в основном в двенадцатиперстной и тощей кишке в присутствии желчных кислот.

Фотосинтез витамина D₃ в коже происходит из 7-дегидрохолестерина (провитамина D₃). Этот процесс подвержен жесткой регуляции, благодаря которой невозможно развитие гипервитаминоза D в результате продолжительного облучения солнечным светом. Весь холекальциферол, который образуется в коже и не поступает в системную циркуляцию, при дальнейшем облучении трансформируется в неактивные соединения.

Было показано, что для синтеза необходимого уровня витамина D в коже достаточно пребывания ребенка на солнце в раздетом состоянии в течение 30 минут в неделю.

На эффективность синтеза витамина D в коже человека существенное влияние оказывают географическая широта местности, уровень загрязненности воздуха, а также степень пигментации кожи.

Образование витамина D существенно ниже в регионах, расположенных севернее 35 широты в северном полушарии в период с ноября по март и южнее 32 широты в южном полушарии в период с мая по август, т.к. в это время угол падения солнечного излучения таков, что не обеспечивает достаточное содержание в спектре солнечного света УФ-В фотонов [14].

Люди с темной окраской кожи, по сравнению с белокожими, нуждаются в более продолжительном ультрафиолетовом облучении, чтобы синтезировать одинаковое количество витамина D, так как меланин является конкурентом 7-дегидрохолестерола за УФ-В фотоны [6,14].

Около 90% эндогенного витамина D₃ организм получает при облучении кожи солнечными лучами. Остальное количество витамина D₃ и весь витамин D₂ поступают с пищевыми продуктами.

Витамин D, образовавшийся в коже или поступивший в организм с пищей, соединяется со специфическим витамин D-связывающим белком и поступает в печень, где под действием фермента 25-гидроксилазы превращается в

биологически активный метаболит – кальцитриол (25-гидроксиколекальциферол [25-ОН-D₃]). Этот метаболит поступает из печени в почки, где в проксимальных извитых канальцах из него синтезируются 2 метаболита: кальцитриол (1,25-дигидроксиколекальциферол [1,25-(ОН)₂-D₃]) или альтернативный метаболит 24,25-дигидроксиколекальциферол [24,25-(ОН)₂-D₃].

В условиях дефицита кальция и фосфора в организме под влиянием фермента α-1-гидроксилазы из 25-гидроксиколекальциферола образуется 1,25-дигидроксиколекальциферол (кальцитриол). Это – гормонально активная форма витамина D. Он повышает сывороточную концентрацию кальция путем усиления его всасывания из кишечника и реабсорбции в почках, а также посредством резорбции кальция из костей. Ренальная продукция кальцитриола стимулируется паратиреоидным гормоном, а также низким уровнем кальция и фосфора в сыворотке крови. Снижается его продукция при повышении концентрации в сыворотке самого метаболита по механизму отрицательной обратной связи.

При нормальной или повышенной концентрации кальция и фосфора в сыворотке крови нарастает активность фермента 24-гидроксилазы, под действием которой из 25-гидроксиколекальциферола образуется 24,25-дигидроксиколекальциферол. Этот метаболит витамина D обеспечивает фиксацию кальция и фосфатов в костной ткани, способствуя минерализации кости, подавляет секрецию паратгормона [12].

Биологическая роль витамина D связана с его участием в процессах обмена кальция и фосфора [7]. Концентрация кальция в сыворотке крови является постоянной величиной и составляет 2,25-2,7 ммоль/л. В норме концентрация кальция и фосфора поддерживаются в соотношении 2:1, что необходимо для правильного формирования скелета. Кальций в крови находится в двух формах – ионизированной и связанной с белком.

Витамин D является важнейшим регулятором фосфорно-кальциевого метаболизма. Кальцитриол способствует абсорбции кальция в кишечнике, усиливая продукцию кальцийсвязывающего белка, и стимулирует реабсорбцию кальция и фосфора в почках, что приводит к повышению содержания этих элементов в сыворотке до уровня, обеспечивающего адекватную минерализацию остеоида. В кости под действием кальцитриола идут два, с одной стороны разнонаправленных, а с другой – взаимосвязанных процесса. Кальцитриол активизирует соответствующие гены остеобластов, что приводит к усилению синтеза остеокальцина, остеопонтинина, коллагена, необходимых для минерализации и функционирования вновь формирующейся кости. В то же время остеобласты стимулируют остеокластогенез. Остеокласты осуществляют резорбцию костной ткани, обеспечивая повышение сывороточного уровня кальция и фосфора.

Наряду с кальцитриолом основными регуляторами обмена кальция и фосфора в организме являются паратиреоидный гормон (ПТГ), продуцируемый паращитовидными железами, и кальцитонин – гормон С-клеток щитовидной железы [5].

При дефиците витамина D, а также при ограниченном поступлении ионов кальция из кишечника или потере их через почки, в плазме крови снижается концентрация ионизированного кальция. Это стимулирует секрецию паратгормона, который в течение 30-60 минут усиливает поступление кальция в кровотоки тремя путями: во-первых – в результате усиления резорбции костной ткани; во-вторых – в результате активации реабсорбции кальция в дистальных канальцах нефрона; в-третьих – в результате увеличения всасывания кальция в тонкой кишке, что опосредовано кальцитриолом, синтез которого возрастает под влиянием ПТГ в условиях гипокальциемии. Одновременно ПТГ тормозит образование в почках 24,25-дигидроксихолекальциферола. Уровень фосфатов в крови ПТГ снижает, так как угнетает их реабсорбцию в почечных канальцах. Снижение содержания фосфора в плазме крови ведет к замедлению окислительных процессов в организме, что сопровождается накоплением недоокисленных метаболитов и развитием ацидоза. Ацидоз также препятствует обызвествлению костей, поддерживая фосфорно-кальциевые соли в растворенном состоянии.

Накопление в сыворотке крови кислых продуктов метаболизма одновременно с понижением уровня кальция нарушает функцию центральной и вегетативной нервной системы и повышает их возбудимость.

По мере углубления дефицита метаболитов витамина D в организме нарушается не только всасывание кальция в кишечнике, но и его мобилизация из костей скелета, что ведет к развитию всё более выраженной гипокальциемии и гипофосфатемии.

Третьим основным регулятором фосфорно-кальциевого обмена является кальцитонин. Секреция кальцитонина усиливается при повышении концентрации кальция в крови и уменьшается при его снижении. Кальцитонин – мощный антагонист паратгормона. Его действие направлено на ликвидацию гиперкальциемии. Он усиливает отложение кальция в костях, препятствуя развитию остеомалации и остеопороза, а также снижает реабсорбцию кальция в почечных канальцах.

Снижению уровня кальция в крови способствуют глюкокортикоиды, соматотропный гормон, глюкагон, андрогены и эстрогены, то есть в развитии рахита принимают участие многие эндокринные системы.

Дефицит витамина D в организме, с учетом двух основных путей его поступления, может возникнуть либо из-за неадекватного синтеза в коже, либо при недостаточном поступлении с пищей.

Существует множество факторов, предрасполагающих к рахиту (табл. 1). Особенно часто испытывают дефицит витамина D и, следовательно, часто болеют рахитом дети, находящиеся на искусственном вскармливании, при кормлении их неадаптированными молочными смесями. Это связано с низким содержанием витамина D в коровьем молоке и избытком в нём фосфора, что делает соотношение между концентрацией кальция и фосфора неблагоприятным для всасывания кальция из кишечника.

При недостаточной инсоляции и позднем введении прикорма заболевают рахитом и дети, находящиеся на естественном вскармливании, так как

кормление ребёнка только женским молоком не удовлетворяет суточную потребность ребёнка в этом витамине, равную 400 МЕ. В женском молоке содержание холекальциферола составляет от 15 до 100 МЕ/л [4], что не может удовлетворить потребность в нем растущего организма.

К рахиту предрасполагает недоношенность, так как поступление кальция и фосфора от матери к плоду происходит особенно интенсивно в конце беременности. В последнем триместре беременности плод получает от матери 80% всего скелетного кальция и в 2 раза больше каждые сутки фосфора, чем с грудным молоком.

Нерациональное питание беременных, недостаточная инсоляция и их двигательная активность, а также неблагоприятное течение беременности приводят к уменьшению запасов витамина D, кальция, фосфора и раннему появлению рахита даже у доношенных детей.

Ухудшают течение рахита наследственная предрасположенность к нему, тёмный цвет кожи детей, избыточный вес и малоподвижность, приводящая к недостаточному кровоснабжению костей.

Выраженные клинические симптомы рахита появляются у детей при заболеваниях, сопровождающихся нарушением процессов всасывания в кишечнике (целиакия, муковисцидоз, диарея и др.), при заболеваниях печени и почек, препятствующих образованию активных форм витамина D.

Длительное применение противосудорожных средств (фенобарбитала, дифенина), используемых при лечении грудных детей с церебральной патологией, индуцирует синтез в печени микросомных ферментов, которые инактивируют витамин D и его метаболиты.

Недостаток витамина D приводит к уменьшению синтеза его активного метаболита – кальцитриола, следствием чего является снижение абсорбции кальция в кишечнике. Развивающаяся при этом гипокальциемия активирует синтез паратиреоидного гормона. В условиях вторичного гиперпаратиреоза усиливается резорбция костной ткани с целью поддержания нормокальциемии, а также увеличиваются абсорбция кальция в почках и экскреция фосфатов для поддержания нормального соотношения кальция и фосфора в сыворотке крови. Усиление всасывания кальция в кишечнике носит временный характер, так как этот процесс осуществляется посредством активации паратгормоном синтеза кальцитриола в почках, однако в условиях дефицита исходного субстрата (25-гидроксихолекальциферола) процесс образования кальцитриола будет также нарушаться.

Дефицит витамина D является важнейшей, но не единственной причиной развития рахита. В настоящее время накоплены факты, подтверждающие существенное значение в развитии рахита дефицита различных нутриентов. Показано, что белковая недостаточность и дефицит незаменимых аминокислот тоже приводят к изменениям в метаболизме кальция и фосфора. На фоне данных состояний отмечается уменьшение содержания кальцийсвязывающего белка в слизистой тонкой кишки, снижение скорости всасывания макро- и микроэлементов в пищеварительном тракте и минерализации костной ткани.

К нарушению фосфорно-кальциевого обмена приводит и изменение липидного состава рациона питания. Недостаточное употребление жиров может вызвать снижение секреции желчи и нарушение усвоения в кишечнике жирорастворимого витамина D. При избыточном потреблении жиров кальций связывается в кишечнике с некоторыми жирными кислотами с образованием нерастворимых солей и выводится из организма с калом. Оптимальное соотношение кальция и жира в пище составляет – 0,04-0,08 г кальция на 1 г жира.

Кроме гиповитаминоза D, большую роль в нарушении костного метаболизма играет дефицит других витаминов, в частности аскорбиновой кислоты, ретинола, витаминов группы B, участвующих в механизмах ремоделирования кости, образования костной матрицы, улучшающих процессы всасывания нутриентов и стимулирующих гидроксилирование метаболитов витамина D [2].

В настоящее время в патогенезе рахита большая роль уделяется дефициту кальция. При недостатке кальция в рационе питания ускоряется метаболизм 25-ОН-D₃ в целях повышения уровня 1,25-(ОН)₂-D₃. В данной ситуации резко возрастает потребность в витамине D и, в случае отсутствия адекватного поступления холекальциферола в организм, содержание 25-ОН-D₃ снижается до уровня, соответствующего гиповитаминозу. Улучшению всасывания кальция в кишечнике способствует оптимальное соотношение в пище кальция и фосфора, равное 2:1, а также достаточное содержание в продуктах питания лактозы и пищевых волокон. Нарушают абсорбцию кальция избыточное потребление фитиновой и щавелевой кислот.

В патогенезе нарушений костного метаболизма описана также роль таких макро- и микроэлементов, как магний, железо, стронций, медь, которые, с одной стороны, могут конкурировать с кальцием за всасывание и включение в структуру костной ткани, а с другой стороны – влиять на процессы метаболизма витамина D, нарушая образование активных метаболитов холекальциферола. Следовательно, для проведения эффективной профилактики и лечения рахита необходимо учитывать не только обеспеченность организма холекальциферолом, но и сбалансированность всего пищевого рациона ребенка [13].

Кроме регуляции фосфорно-кальциевого обмена витамин D обеспечивает функционирование многих органов и систем. Рецепторы к кальцитриолу обнаружены более чем в 30 различных тканях организма, где он осуществляет регуляцию процессов роста и дифференцировки клеток, обеспечивает антипролиферативное действие, контролирует синтез гормонов. Результаты современных исследований указывают на роль гиповитаминоза D в патогенезе злокачественных новообразований, аутоиммунных состояний, патологии сердечнососудистой системы.

Рахит – заболевание всего организма со значительным нарушением функций ряда органов и систем.

Первыми симптомами заболевания являются функциональные изменения со стороны нервной системы. Они проявляются беспокойством ребенка,

плаксивостью, пугливостью, нарушением сна, вздрагиванием во сне. Нарушение вегетативного отдела нервной системы приводит к вазомоторным расстройствам, следствием чего является разлитой стойкий красный дермографизм, а также повышенная потливость, особенно во время кормления ребенка и во сне. Кислый пот раздражает кожу, появляется зуд. Младенец трется головой о подушку, и, как следствие появляется облысение затылка – характерный признак начинающегося рахита. Важным симптомом со стороны нервной системы является гиперестезия. Часто при попытке взять ребенка на руки, он плачет, беспокоится. При тяжелом рахите отмечают изменения центральной нервной системы: общая двигательная заторможенность, малоподвижность, медлительность, нарушение выработки условных рефлексов.

При рахите наблюдаются изменения со стороны мышечной системы. Из-за снижения захвата кальция саркоплазматическим ретикулумом миоцитов в условиях дефицита витамина D и нарушения иннервации мышечных волокон развивается гипотония мышц и слабость связочного аппарата. Это приводит к разболтанности суставов, что дает возможность производить движения большего объема (например, лежа на спине, ребенок легко притягивает стопу к своему лицу и даже закидывает ее за голову). Характерна поза больного – он сидит со скрещенными ногами и подпирает туловище руками. Из-за гипотонии мышц передней брюшной стенки появляется «лягушачий живот». Мышечная гипотония, наряду с неврологическими нарушениями, приводит к задержке формирования статических функций: дети позже начинают держать голову, сидеть, стоять, ходить. Одним из проявлений мышечной гипотонии при рахите является запор.

Дефицит кальция, фосфатов и повышенная резорбция костной ткани в условиях вторичного гиперпаратиреозидизма являются ключевыми патогенетическими моментами формирования типичных для рахита костных изменений.

В зонах роста костей отмечаются значительные изменения, выражающиеся в неспособности новообразованного остеоида адекватно минерализоваться. Разрастание неполноценной (необызвествленной) остеоидной ткани приводит к формированию типичных для рахита деформаций костей. Проявлением остеоидной гиперплазии в области черепа является увеличение лобных, теменных бугров. В наиболее тяжелых случаях голова приобретает квадратную форму. Иногда сильно выступает лоб («олимпийский» лоб). Поражение костей грудной клетки проявляется формированием рахитических «четок» на ребрах в месте перехода костной ткани в хрящевую. При поражении костей конечностей в результате разрастания эпифизарного хряща и расширения метафизов образуются утолщения – «рахитические браслеты», особенно отчетливо выраженные в области запястья; фаланги пальцев рук утолщаются, возникают так называемые «нити жемчуга».

Резорбция костной ткани, происходящая при дефиците витамина D, приводит к развитию размягчения костей – остеомалации. Отмечается размягчение краев большого родничка и швов черепа. В более тяжелых

случаях происходит размягчение всего тела кости черепа (кранеотабес). Мягкость костей черепа приводит к возникновению его деформаций: уплощение затылка или боковой поверхности, в зависимости от того, как ребенок больше лежит. Размягчение костей лицевого черепа сопровождается уплощением переносицы, деформацией верхней челюсти с формированием «готического нёба» и нарушением прикуса. В результате размягчения ребер формируется «гаррисонова» борозда (по месту прикрепления диафрагмы отмечается втяжение ребер). Усиливается кривизна ключиц. Грудная клетка бывает сдавлена с боков, нижняя ее апертура несколько разворачивается, а верхняя суживается. Грудина выступает вперед («куриная» или «килевидная» грудь) или западает (грудь «сапожника»). Усиливается кривизна в области нижних грудных и верхних поясничных позвонков, что ведет к формированию рахитического кифоза. В дальнейшем, когда ребенок начинает много ходить, могут формироваться лордоз и сколиоз. При поражении костей конечностей отмечают их искривление за счет сокращения мышц и тяжести собственного тела. Ноги ребенка приобретают О- или Х-образную форму. Практически всегда у детей с рахитом развивается плоскостопие. В тяжелых случаях изменения затрагивают кости таза, приводя к развитию плоского рахитического таза. Прорезывание зубов при рахите обычно запаздывает, нарушается порядок их появления. Зубы часто имеют дефекты эмали и легко подвергаются кариесу.

При рахите могут наблюдаться изменения со стороны внутренних органов. Деформация и нарушение экскурсии грудной клетки, недостаточное сокращение диафрагмы, гипотония межреберных мышц уменьшают легочную вентиляцию, что предрасполагает к развитию заболеваний со стороны органов дыхания, может приводить к нарушению гемодинамики. Поэтому дети, страдающие рахитом, более часто болеют бронхитами, пневмониями. У них могут отмечаться тахикардия, приглушение тонов сердца, функциональный систолический шум.

Из-за нарушения секреторной активности желудка, кишечника и поджелудочной железы могут отмечаться неустойчивый стул, метеоризм. Нередко бывает увеличение печени и селезенки.

У части детей в разгар рахита обнаруживают гипохромную анемию, в редких случаях развивается тяжелая анемия Якш-Гайема.

Начальными характерными рентгенологическими симптомами рахита являются: увеличение расстояния между эпифизом и диафизом (зоны предварительного обызвествления) за счет расширяющегося метафиза, остеопороз. В дальнейшем остеопороз усиливается, метафизарная зона, еще больше расширяется, зона обызвествления из выпуклой становится горизонтальной и бахромчатой из-за неравномерно разрушающейся костной ткани. Ядра окостенения костей при рахите проявляются своевременно, но видны менее отчетливо из-за выраженного остеопороза. В разгар заболевания возможны характерные для рахита поднадкостничные переломы длинных трубчатых костей и ребер по типу «зеленой веточки» – надломы коркового слоя с небольшим продольным смещением на вогнутой стороне

искривленной кости. В период реконвалесценции в метафизах происходит отложение фосфата кальция в виде тонкой плотной полосы кальцификации. При рецидивирующем течении рахита образуется несколько таких полосок обызвествления, количество которых соответствует числу обострений.

Наиболее ранним биохимическим признаком рахита, обнаруживаемым еще до клинических и даже рентгенологических симптомов этого заболевания, является повышение активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови. Уровень щелочной фосфатазы в сыворотке крови отражает активность рахитического процесса.

Отмечаются фазовые изменения концентрации кальция и фосфора в крови. В начале заболевания в результате гиповитаминоза D уменьшается всасывание кальция в кишечнике и развивается гипокальциемия (норма – 2,2-2,8 ммоль/л). При этом уровень фосфора в сыворотке крови остается нормальным (0,8-1,4 ммоль/л). Гипокальциемия стимулирует выработку ПТГ, который способствует восстановлению уровня кальция в крови, но увеличивает выведение через почки фосфатов, аминокислот, бикарбонатов, приводя к развитию гиперфосфатурии, гипофосфатемии и ацидоза. При сохраняющемся дефиците витамина D чувствительность костей к избытку ПТГ снижается, что приводит к уменьшению извлечения из них кальция и вновь появлению гипокальциемии.

Об обеспеченности организма витамином D судят по содержанию в крови 25-ОН-Д₃, так как его уровень является суммарным отражением эндогенного образования холекальциферола в коже и его поступления в составе пищи или витаминных препаратов [13]. Кроме того, синтез этого метаболита не подвергается столь жесткой регуляции, как образование 1,25-(ОН)₂-Д₃, который не всегда коррелирует с клиническими проявлениями дефицита витамина D. Среднее содержание 25-ОН-Д₃ в сыворотке крови здоровых людей составляет 50-100 нмоль/л (20-40 нг/мл) [13]. Снижение его уровня ниже 30 нг/мл говорит о недостатке витамина D в организме.

Первая классификация рахита в нашей стране была разработанная С.О. Дулицким и А.Ф. Туром и утверждена VI Всесоюзным съездом детских врачей в 1947 году [6]. В 1990 году в нее были внесены изменения согласно методическим рекомендациям МЗ СССР «Профилактика и лечение рахита у детей раннего возраста». Согласно этой классификации при постановке развёрнутого диагноза болезни оцениваются её тяжесть (I, II, III степень), период (начальный, разгара, реконвалесценции, остаточных явлений) и характер клинического течения (острое, подострое, рецидивирующее) (табл. 2).

Примеры формулировки диагноза: «Рахит I, начальный период, острое течение», «Рахит I, период разгара, подострое течение», «Рахит I, период реконвалесценции, подострое течение», «Рахит II, период разгара, острое течение», «Рахит II, период разгара, рецидивирующее течение», «Рахит III, период разгара, острое течение».

Период заболевания определяют по клинической картине и биохимическим изменениям.

Начальный период чаще возникает на 2-3 месяце жизни и продолжается от 2-3 недель до 2 месяцев. Наиболее ранними клиническими признаками рахита бывают нарушения со стороны вегетативной нервной системы, и только в конце этого периода появляются изменения костной системы в виде размягчения краев большого родничка и податливости костей по ходу швов черепа, в первую очередь – стреловидного шва. Поражение мышечной системы проявляется гипотонией мышц, запорами (табл. 3).

При биохимическом исследовании крови отмечают повышение щелочной фосфатазы, небольшое снижения содержания фосфора и нормальный уровень кальция. Рентгенологические изменения отсутствуют.

Период разгара («цветущий» рахит) характеризуется прогрессированием поражения нервной и костной систем. Костные изменения выступают на первый план. Отмечают все три вида изменений (остеомаляцию, остеоидную гиперплазию, нарушение остеогенеза), но их выраженность зависит от тяжести и течения заболевания. Кроме того для периода разгара характерны: отчетливая мышечная гипотония, слабость связочного аппарата, увеличение печени и селезенки, гипохромная анемия, функциональные нарушения со стороны других органов и систем. Количество вовлеченных систем и выраженность их изменений зависит от тяжести процесса (табл. 4).

При биохимическом исследовании крови регистрируют повышение активности щелочной фосфатазы, сниженные уровни кальция и фосфора. Выраженность биохимических изменений зависит от активности рахитического процесса, степени дефицита витамина D, продукции паратиреоидного гормона. На рентгенограммах отмечаются типичные для рахита изменения костей, о которых говорилось выше.

Период реконвалесценции характеризуется обратным развитием симптомов рахита. Первыми исчезают симптомы поражения нервной системы. Затем уплотняются кости, появляются зубы, исчезают изменения мышечной системы (нормализуются статические и моторные функции), уменьшаются размеры печени и селезенки, восстанавливаются ранее нарушенные функции внутренних органов.

В сыворотке крови активность щелочной фосфатазы остается повышенной, концентрация кальция может оставаться сниженной, уровень фосфора увеличивается до нормальных значений. Рентгенологические изменения в костях подвергаются обратному развитию.

В период остаточных явлений сохраняются лишь последствия рахита в виде деформации костей, которые указывают на то, что ребенок перенес заболевание в тяжелой форме (II или III степени). Отклонений в лабораторных показателях минерального обмена не отмечается.

Благодаря последующим процессам перемоделирования костной ткани, наиболее активно протекающим после трех лет, деформации трубчатых костей со временем исчезают. Деформации плоских костей уменьшаются, но остаются. У детей, перенесших рахит, сохраняются увеличение теменных и лобных бугров, уплощение затылка, нарушение прикуса, деформации грудной клетки, костей таза.

Рахит I степени (лёгкий) характеризуется незначительным нарушением общего состояния и клиническими симптомами со стороны нервной и костной систем с вовлечением в процесс 1-2 отделов скелета. Иногда наблюдается невыраженная гипотония мышц. После рахита I степени остаточных явлений не отмечают.

Рахит II степени (среднетяжёлый) характеризуется явным нарушением общего состояния и умеренными изменениями со стороны нервной, костной, мышечной и кроветворной систем. При этой степени рахита имеются отчётливые деформации черепа, грудной клетки и конечностей, небольшое увеличение печени и селезёнки, умеренная анемия.

Рахит III степени (тяжёлый) в настоящее время почти не встречается. Он проявляется значительными изменениями со стороны ЦНС: нарушением сна, аппетита, заторможенностью, отставанием в развитии речи и двигательных навыков. Изменения костной системы имеют характер множественных, отчетливо выраженных деформаций (размягчение костей основания черепа, западение переносицы, «олимпийский» лоб, грубая деформация грудной клетки, конечностей, костей таза). Возможны переломы костей без смещения или с угловым смещением. Имеются выраженные изменения со стороны мышечной системы (нарушение статических функций). Значительно увеличиваются печень и селезенка, имеются отчетливые функциональные нарушения сердечнососудистой системы, органов дыхания, ЖКТ, тяжелая анемия.

Острое течение заболевания проявляется быстрым нарастанием симптомов (неврологических изменений мышечной гипотонии), преобладанием процессов остеомалации над процессами остеонной гиперплазии. Такое течение рахита наблюдается чаще в первом полугодии жизни у детей, имеющих избыточную массу тела при рождении или у младенцев с большой ежемесячной прибавкой массы, не получающих профилактики витамином D.

Подострое течение рахита характеризуется более медленным развитием заболевания. Преобладают симптомы остеонной гиперплазии: лобные и теменные бугры, «четки» на ребрах, «браслетки», «нити жемчуга». Кранеотабес не характерен. Такое течение заболевания чаще встречается после 6 месяцев у детей, родившихся недоношенными или с задержкой внутриутробного развития, а также при неэффективной профилактике из-за недостаточного количества получаемого витамина D.

Рецидивирующее течение болезни констатируют в том случае, если периоды улучшения состояния у ребенка, больного рахитом, сменяются периодами обострения рахитического процесса. Это может быть обусловлено прерыванием лечения, наличием сопутствующих заболеваний, нерациональным питанием или другими вновь появившимися факторами риска. На рентгенограммах костей этот процесс отражается образованием в зоне роста кости полос окостенения, количество которых соответствует числу обострений.

Выделяют антенатальную и постнатальную, специфическую и неспецифическую профилактику рахита.

Аntenатальную профилактику рахита следует начинать задолго до родов. Адекватное формирование эндогенных запасов витаминов и минералов к моменту рождения ребенка может происходить только в условиях достаточного их поступления в организм его матери. Поэтому важной задачей профилактики рахита у младенца является организация рационального питания и режима будущей мамы.

Беременная женщина должна совершать прогулки на свежем воздухе в течение не менее чем 2-4 часов ежедневно, в любую погоду, соблюдать режим дня, достаточно спать днем и ночью.

Для восполнения организма беременной всеми витаминами и микроэлементами рекомендуется рациональное питание. Департамент медико-социальных проблем семьи, материнства и детства Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации утвердил в 2006 году разработанные ГУ НИИ питания РАМН рекомендуемые нормы потребления продуктов питания для беременных женщин. Ежедневно беременная женщина должна употреблять не менее 170 г мяса, 70 г рыбы, 50 г творога, 15 г сыра, 220 г хлеба, 500 г овощей, 300 г свежих фруктов, 150 г соков, 0,5 л молока и кисломолочных продуктов, 25 г сливочного масла, 15 г растительного масла. Вместо молока можно применять специальные молочные напитки, предназначенные для женщин во время беременности и кормления грудью («Думил мама», «Фемилак» и др.). При отсутствии этих специальных молочных напитков можно рекомендовать на протяжении беременности и всего периода лактации прием поливитаминных препаратов, включающих в свой состав витамин D (табл. 5). Суточная потребность беременной в витамине D составляет 400-500 МЕ.

Беременным из группы риска (с неблагоприятным течением беременности, хроническими экстрагенитальными инфекциями, особенно печени и почек, сахарным диабетом и симптомами гипокальциемии) в третьем триместре беременности может быть рекомендован дополнительный прием витамина D до достижения суточной дозы 1000 МЕ вне зависимости от времени года.

Беременным в возрасте старше 35 лет при отсутствии признаков гипокальциемии дополнительный прием витамина D не рекомендуется из-за опасности избыточного отложения кальция в плаценте и развития гипоксии плода.

Повышенная потребность в кальции при беременности удовлетворяется за счет значительного повышения его абсорбции в кишечнике будущей мамы. Но если у женщины еще до беременности определялась гипокальциемия, ей можно рекомендовать дополнительный прием 300 мг кальция ежедневно на протяжении всего срока беременности и лактации. Рекомендуется прием препаратов кальция одновременно с молочными продуктами.

Постнатальная неспецифическая профилактика рахита предусматривает рациональное формирование режима дня ребенка и организацию его правильного питания. В случае наличия у младенца синдрома мальабсорбции, патологии желчевыводящих путей и почек, необходима адекватная коррекция этих нарушений.

Ребенок должен регулярно гулять на свежем воздухе, комната, в которой он находится – проветриваться. Лечебная физкультура, массаж должны проводиться систематически, длительно с постоянным и равномерным увеличением нагрузки. Довольно трудно дать рекомендации по оптимальной продолжительности пребывания ребенка на солнце с целью адекватного образования холекальциферола в организме, учитывая при этом различную активность синтеза его в коже в зависимости от места проживания, чистоты атмосферного воздуха, облачности, а также национальных особенностей одежды и пигментации кожных покровов. Например, в местности, соответствующей 55° северной широты (Москва, Нижний Новгород, Казань, Новосибирск, Екатеринбург, Томск, Белоруссия, страны Прибалтики) солнечное излучение способно обеспечить образование холекальциферола в коже у достаточно пребывающего на солнце человека только в течение 4 месяцев в году – с середины апреля до середины августа [3]. Детям первого года жизни не рекомендуется пребывание под прямыми солнечными лучами, а, следовательно, инсоляция не может расцениваться как адекватная профилактика развития гиповитаминоза D и рахита у детей раннего возраста.

Наиболее важным для профилактики рахита является правильное питание ребенка. Идеальным является естественное грудное вскармливание. Для обеспечения успешной и продолжительной лактации женщина должна соблюдать режим дня и правильно питаться. Грудное молоко содержит кальций и фосфор в оптимальном для усвоения соотношении, а также определенные биологически активные вещества, в частности пептид, родственный паратгормону, повышающий всасывание кальция в кишечнике. Однако следует отметить, что корреляция между уровнем 25-ОН-D₃ в организме матери и ребенка наблюдается только в течение первых 8 недель жизни младенца. В дальнейшем эндогенные запасы не удовлетворяют потребности ребенка в витамине D, что определяет необходимость его дополнительного назначения [2].

При отсутствии грудного молока следует рекомендовать современные адаптированные молочные смеси, сбалансированные по содержанию кальция и фосфора (соотношение 2:1) и содержащие витамина D в количестве не менее 400 МЕ в 1 литре. Такие смеси могут полностью удовлетворить потребность ребенка в витамине D, если их объем в суточном рационе младенца составляет 1 литр. Однако такой суточный объем смеси достигается только к 5-6-месячному возрасту ребенка, а рахит начинает развиваться в начале первого полугодия жизни. Поэтому, детям, находящимся на искусственном вскармливании адаптированными смесями также требуется дополнительное назначение витамина D.

Таким образом, в условиях недостаточной инсоляции, низкого содержания витамина D в грудном молоке и недостаточного его поступления в организм младенца, получающего искусственную смесь на ранних этапах вскармливания, для профилактики рахита и гиповитаминоза D большое значение имеет дополнительное назначение холекальциферола.

Специфическая постнатальная профилактика рахита заключается в адекватном обеспечении ребенка витамином D.

Специфическую профилактику рахита доношенным детям начинают с 4-5 недель жизни витамином D по 400-500 МЕ в сутки и проводят в осенний, зимний и весенний периоды ежедневно всем детям независимо от вида вскармливания до 2-х летнего возраста. В солнечные летние дни, когда ребенок принимает солнечные ванны, витамин D не дается. Однако, при недостаточной инсоляции (дождливое, пасмурное лето), особенно в северных регионах России, при вскармливании неадаптированными молочными смесями целесообразно назначать профилактическую дозу витамина D и летом.

В климатических районах России с низкой солнечной активностью (северные регионы России, Урал, Сибирь и др.) профилактическая доза витамина D может быть увеличена до 1000 МЕ в сутки.

Детям из группы риска по рахиту рекомендуется ежедневное назначение витамина D в дозе 1000 МЕ один месяц, затем – по 500 МЕ до 2 лет в осенне-зимне-весенний период.

Согласно методическим рекомендациям МЗ СССР от 1990 г. недоношенным детям антирахитическую профилактику начинают с 10-14 дня жизни. При 1 степени недоношенности витамин D назначается по 400-1000 МЕ ежедневно в течение двух лет, исключая лето. При недоношенности 2 степени витамин D рекомендуется в дозе 1000-2000 МЕ ежедневно в течение года, исключая лето. На втором году жизни доза витамина D снижается до 400-1000 МЕ. Однако при этом необходим систематический контроль экскреции кальция с мочой, так как возникает риск гипервитаминоза из-за незрелости физиологических систем, осуществляющих метаболизм холекальциферола в организме недоношенного ребенка.

Малые размеры большого родничка у детей при отсутствии у них гиперкальциемии не являются противопоказанием для назначения профилактических доз витамина D. При нормальных показателях прироста окружности головы, отсутствии неврологической симптоматики и признаков органической патологии ЦНС специфическую профилактику рахита у таких детей проводят по обычной методике. В отдельных случаях можно отсрочить специфическую профилактику рахита, начав прием витамина D с 3-4 месяцев жизни.

Для специфической профилактики рахита используют препараты, содержащие холекальциферол: водный раствор витамина D₃ и масляные формы витамина D₃. Водный раствор витамина D₃ быстрее всасывается из ЖКТ, особенно при наличии у ребенка синдрома нарушенного кишечного всасывания в тонкой кишке, синдрома холестаза, экзокринной недостаточности поджелудочной железы, болезни Крона, язвенного колита и др.

Для профилактики рахита у детей необходимо также адекватное обеспечение их кальцием в соответствии с его физиологической суточной

потребностью. Согласно рекомендуемым нормам потребления кальция в Российской Федерации [1], ребенок 0-3 месяцев жизни должен получать 400 мг кальция в сутки, в 4-6 месяцев – 500 мг в сутки, в 7-9 месяцев – 600 мг в сутки, в 10-12 месяцев – 600 мг в сутки, в 1-3 года – 800 мг в сутки.

Лечение рахита должно быть комплексным, направленным на устранение гиповитаминоза D, а также причин развития D-витаминной недостаточности.

Лечебные мероприятия при рахите включают организацию правильного режима дня ребенка, рациональное вскармливание с достаточным объемом белка, витаминов А, С и группы В, солей кальция, фосфора и микроэлементов (магния, меди и цинка), медикаментозную терапию с альтернативным назначением препаратов витамина D и кальция, гигиенические и лечебные ванны, обтирания, обливания, массаж, лечебную физкультуру, гимнастику.

Организация правильного режима дня ребенка предусматривает достаточный отдых, устранение различных раздражителей (яркого света, шума и др.). Необходимо достаточное по времени (по 2-3 часа ежедневно) пребывание на свежем воздухе, регулярное проветривание жилой комнаты.

Оптимальным при рахите у младенцев является грудное вскармливание. Для искусственного вскармливания следует использовать только адаптированные заменители женского молока, соотношение кальция и фосфора в которых приближено к их соотношению в грудном молоке, содержание витамина D обеспечивает физиологические потребности в нем младенца, а углеводный компонент представлен в основном лактозой, снижающей уровень pH в кишечнике, что препятствует образованию нерастворимых кальциевых комплексов [4]. Целесообразно использование кисломолочных смесей (НАН кисломолочный, АГУ-1 кисломолочный и др.) в количестве 1/2-1/3 суточного объема. Они благотворно влияют на усвоение солей кальция. Не менее важным фактором в лечение рахита является рациональное введение прикорма с 4-5 месяцев. Усвоению кальция способствуют плодово-ягодные и овощные соки и пюре, обогащенные витамином С. Поэтому в качестве первого прикорма рекомендуется овощное пюре. Необходимо использовать овощи с более высоким содержанием кальция и фосфора: морковь, капусту бело- и краснокочанную, репу, тыкву, кабачок, корень и зелень петрушки, шпинат, укроп. При использовании злакового прикорма предпочтение следует отдавать гречневой, овсяной, а в дальнейшем – смешанным кашам промышленного производства, которые обогащены витаминно-минеральным комплексом. Необходимо своевременное введение творога и яичного желтка, в 10 г которого содержится 20-50 МЕ витамина D.

Контроль рациона ребенка осуществляют с помощью регулярных (1-2 раза в неделю) расчетов питания с последующей его коррекцией. Если ребенок находится на грудном вскармливании, необходимо уделять внимание питанию матери.

Обязательным при лечении рахита является применение витамина D. Назначается водный (аквадетрим) или масляный (вигантол) раствор

холекальциферола в дозе 2500-5000 МЕ (методические рекомендации МЗ СССР, 1990 г.). Лечение рекомендуется начинать с 2000 МЕ с постепенным увеличением дозы до индивидуальной лечебной, которая применяется в течение 30-45 дней.

При наличии у больных рахитом сопутствующих острых заболеваний (ОРВИ, пневмонии) прием витамина D следует приостановить на время лихорадки (обычно 2-3 дня). После нормализации температуры лечение должно быть продолжено.

После окончания лечения назначается профилактический прием витамина D₃ в дозе 400-500 МЕ в течение 2-2,5 лет с исключением летних месяцев.

Препараты витамина D назначаются в сочетании с витаминами группы В (В₁, В₂, В₆), С, А, Е. особенно важна комбинация с витаминами В₂ и С, так как при их дефиците эффекта от лечения витамином D может не быть.

Для нормализации функции паращитовидных желез и уменьшения выраженности вегетативных симптомов в комплексное лечение рахита включаются препараты калия и магния (панангин, аспаркам) из расчета 10 мг/кг массы тела в сутки в течение 3-4 недель.

Для стимуляции метаболических процессов, улучшения весоростовых показателей, устранения мышечной гипотонии назначаются оротат калия по 10-20 мг/кг в сутки, карнитина гидрохлорид в возрастной дозировке в течение 1-3 мес.

Детям, находящимся на естественном вскармливании, и недоношенным рекомендуются 2-3 недельные курсы препаратов кальция, доза которых зависит от возраста, тяжести костных и обменных нарушений. В табл. 6 представлено содержание кальция в различных препаратах. Для достижения максимальной абсорбции препараты кальция лучше принимать дробно малыми порциями – в два приема [9].

Для коррекции обмена фосфора используются кальция глицерофосфат или остеогенон (178 мг кальция и 82 мг фосфора в 1 таблетке) в течение 3-4 недель.

Для улучшения всасывания солей кальция и фосфора в кишечнике применяют цитратную смесь (кислота лимонная – 2,1 г; натрия цитрат – 3,5 г; вода дистиллированная – 100 мл) в течение 10-12 дней по 1 чайной ложке 3 раза в день. Лимонная кислота способствует поддержанию кислой реакции в кишечнике, образует растворимый и легкоусвояемый комплекс цитрата кальция.

Во время лечения витамином D периодически проводится определение антикристаллообразующей способности мочи. При оксалатной и (или) фосфатной кристаллурии необходима коррекция доз витамина D.

Через две недели после начала медикаментозной терапии в комплексное лечение включаются ЛФК и массаж в течение 1,5-2 месяцев, которые способствуют ускоренному восстановлению тонуса мышц и предупреждают нарушение осанки и развитие плоскостопия.

Бальнеотерапия применяется после окончания медикаментозного лечения. Хвойные ванны назначаются легко возбудимым детям (1 ч. л. жидкого

экстракта на 10 л воды, температура 36-36,5°C) ежедневно. Курс состоит из 10-15 процедур длительностью 8-10 мин. Соленые ванны рекомендуются вялым, малоподвижным детям, имеющим мышечную гипотонию (2 столовые ложки морской или поваренной соли на 10 л воды). Курс состоит из 8-10 процедур по 3-5 минут. При этом происходит интенсификация обменных процессов, повышение потребления кислорода и выделения углекислого газа. После ванны ребенка следует омыть теплой пресной водой. Курсы бальнеотерапии проводятся 2-3 раза в год.

Необходимо устранять факторы риска, предрасполагающие к рахиту. Так, например, при наличии у ребенка признаков холестаза, синдрома мальабсорбции и мальдигестии, атопического дерматита необходимо в комплекс лечебных мероприятий включать адекватную коррекцию данных состояний.

Показаниями для госпитализации являются тяжелые формы рахита, протекающие на неблагоприятном фоне (недоношенные дети, имеющие соматические заболевания в стадии декомпенсации), а также необходимость дифференциальной диагностики с рахитоподобными заболеваниями при неэффективности стандартной терапии.

Дети, перенесшие рахит I степени, на диспансерном учете у педиатра находятся до двух лет, а перенесшие рахит II - III степени – в течение трех лет. Все дети подлежат ежеквартальному осмотру.

По показаниям педиатр может назначить биохимическое исследование крови (определение содержания кальция, фосфора и щелочной фосфатазы), денситометрию или рентгенографию костей, консультировать ребенка у ортопеда, хирурга.

Рахит не является противопоказанием для профилактических прививок. После окончания лечения витамином D ребенок может быть вакцинирован.

При своевременной диагностике и адекватном лечении нетяжелых форм рахита прогноз для жизни и здоровья благоприятный. При тяжелом течении болезни и рецидивирующем процессе прогноз для здоровья относительно благоприятный, так как могут сохраняться грубые нарушения опорно-двигательного аппарата, требующие наблюдения и лечения у ортопеда, хирурга.

RACHITIS IN CHILDREN

N.L. Prokoptseva

Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Voino-Yasenetsky

Abstract. The lecture presents the recent view of the role of vitamin D in the human body, mechanisms of regulation of calcium-phosphorus metabolism. Covered the etiology, pathogenesis, clinical manifestations of rachitis, methods of prevention and treatment of this disease in children.

Key words: vitamin D, cholecalciferol, calcium and phosphorus metabolism, rachitis, children.

Литература

1. Дефицит кальция и остеопенические состояния у детей: диагностика, лечение и профилактика / Научно-практическая программа. – М., 2006. – 48 с.
2. Захарова И.Н., Коровина Н.А., Боровик Т.Э. и др. рахит и гиповитаминоз D – новый взгляд на давно существующую проблему / Учебно-методическое пособие для врачей. – М., 2011. – 96 с.
3. Казюлин А.Н. Витамин D. – М.: ГОУ НТЦ АМТ, 2007. – 106 с.
4. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. – М., 2011. – 68 с.
5. Новиков П.В. Рахит и наследственные рахитоподобные заболевания у детей. – М.: Триада-Х, 2006. – 336 с.
6. Педиатрия: национальное руководство: В 2 т. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т.1. – 1024 с.
7. Семин С.Г., Волкова Л.В., Моисеев А.Б. и др. Перспективы изучения биологической роли витамина D // Педиатрия. – 2012. – №2. – С. 122-130.
8. Струков В.И. Рахит и остеопороз. – Пенза, 2004. – С. 40-48.
9. Шилин Д.Е. Кальций, витамин D и формирование здорового скелета. – М., 2008. – 60 с.
10. Hatun S., Ozkan B., Orbak Z. et al. Vitamin D deficiency in early infancy // Nutr. – 2005. – Vol.135. – P. – 279-282.
11. Holich M.F. Resurrection of vitamin D deficiency and rickets // Clin Invest. – 2006. – Vol.116. – P. 2062-2072.
12. Hollis B.W., Wagner C.L., Drezner M.K. et al. Circulating vitamin D₃ and 25-hydroxyvitamin D in humans: an important tool to define adequate nutritional vitamin D status // Steroid Biochem Mol Biol. – 2007. – Vol.103. – P. 631-634.
13. Norman A.W. From vitamin D to hormone D: fundamentals of the vitamin D endocrine system essential for good health // American Journal of Clinical Nutrition. – 2008. – Vol.88, №2. – P – 491-199.
14. Webb A.R., Engelson O. Calculated ultraviolet exposure levels for a healthy vitamin D status // Photochem Photobiol. – 2007. – Vol.82, №6. – P 1697-1703.

Таблица 1

Факторы, предрасполагающие к рахиту

Со стороны матери	Со стороны ребенка
Возраст матери <17 и > 35 лет; Токсикозы беременности; Экстрагенитальная патология (обменные заболевания, патология ЖКТ, почек); Дефекты питания во время беременности и лактации (дефицит белка, кальция, фосфора, витаминов D, B ₁ , B ₂ , B ₆); Несоблюдение режима дня (гиподинамия, недостаточная инсоляция); Неблагоприятные социально- бытовые условия.	Время рождения ребенка (чаще болеют дети, рожденные с июля по декабрь); Недоношенность, морфологическая незрелость; Большая масса при рождении (> 4 кг); «Бурная» прибавка в массе в первые 3 месяца жизни; Раннее искусственное вскармливание неадаптированными молочными смесями; Недостаточное пребывание на свежем воздухе; Малая двигательная активность (тугое пеленание, отсутствие лечебной физкультуры, массажа); Заболевания кожи, печени, почек; Синдром мальабсорбции; Прием противосудорожных препаратов .

Таблица 2

Классификация рахита

Форма болезни	Период болезни	Течение
I степень – лёгкая	Начальный	Острое
II степень – средней тяжести	Разгара	Подострое
	Реконвалесценции	
III степень – тяжёлая	Остаточных явлений	Рецидивирующее

Таблица 3

Клинические симптомы рахита в начальный период

Органы и системы	Симптомы
Нервная система (центральная и вегетативная)	Беспокойство, повышенная раздражительность, пугливость, нарушение сна, вздрагивание при ярком свете, резком звуке, красный дермографизм, повышенная потливость.
Кожа	Снижение тургора, выраженная потница, облысение затылка.
Мышечная система	Гипотония мышц, склонность к запорам.
Костная система	Размягчение краев большого родничка и податливость костей по ходу швов черепа.

Таблица 4

Клинические симптомы рахита в период разгара

Органы и системы	Симптомы
Нервная система (центральная и вегетативная)	Нарастание общей слабости, эмоциональная лабильность, отставание в психомоторном развитии, усиление потливости.
Мышечная система	Усиление мышечной гипотонии и запоров, разболтанность суставов, «лягушачий» живот, симптом «складного ножа».
Костная система	Краниотабес, деформация костей черепа, выраженность лобных и теменных бугров, «олимпийский» лоб, «квадратная» форма черепа, «седловидный» нос, нарушение соотношения между верхней и нижней челюстями, нарушение прикуса, нарушение прорезывания зубов (несвоевременное, неправильное), дефекты эмали зубов, склонность к кариесу, позднее закрытие большого родничка, деформация ключиц (усиление кривизны), деформация грудной клетки («гаррисонова» борозда, расширение нижней апертуры и сужение верхней, «куриная» грудь, грудь «сапожника», кифоз, сколиоз), реберные «четки», деформация в области суставов («браслетки» в области запястья, «нити жемчуга» в межфаланговых суставах пальцев рук), искривление длинных трубчатых костей,

	плоскорахитический таз.
--	-------------------------

Таблица 5

***Витаминно-минеральные препараты для беременных,
зарегистрированные в Российской Федерации***

	Витрум пренатал форте	Элевит	Алфавит мамино здоровье	Мультитабс пренатал
Кальций	200 мг	125 мг	250 мг	160 мг
Фосфор	–	125 мг	125 мг	–
Витамин D	400 ME	500 ME	400 ME	200 ME

Таблица 6

Содержание кальция в различных препаратах
(Л.Я. Рожинская, С.С. Родионова, Е.И. Марова, 1997)

Препараты кальция	Содержание кальция, мг/г соли
Карбонат кальция	400
Фосфат кальция трехосновой	400
Фосфат кальция двухосновой ангидрат	290
Хлорид кальция	270
Фосфат кальция двуосновой дигидрат	230
Цитрат кальция	211
Глицерофосфат кальция	191
Лактат кальция	130
Глюконат кальция	90

