

## РАХИТ

**Рахит** – заболевание, развивающееся у интенсивно растущих детей первых двух лет жизни, обусловленное полигиповитаминозом с преобладающим дефицитом витамина Д, которое характеризуется нарушением преимущественно кальциево-фосфорного и белкового обмена, патологическими изменениями остеогенеза, нарушением функций вегетативной нервной системы и внутренних органов.

При целенаправленных исследованиях рахит диагностируется примерно у 60% детей первого года жизни. При этом болезнь преимущественно протекает в лёгкой, реже среднетяжёлой форме.

Основой этиопатогенеза рахита является экзогенный дефицит витамина Д и нарушение его метаболизма. В организм витамин Д поступает с растительной (эргокальциферол, Д<sub>2</sub>) и животной (холекальциферол, Д<sub>3</sub>) пищей, часть его синтезируется в коже из продуктов обмена холестерина под влиянием ультрафиолетовых лучей солнечного спектра. Активные метаболиты витамина Д способствуют минерализации костной ткани, обеспечивая фиксацию в ней кальция и фосфора, повышают абсорбцию кальция в кишечнике и его реабсорбцию с неорганическими фосфатами в почках, активируют синтез коллагена и белков костной ткани. Кроме того, витамин Д участвует в реализации механизмов иммунобиологической защиты.

Физиологические процессы формирования костного скелета осуществляются лишь при обеспеченности организма белком, кальцием, фосфором, витаминами и микроэлементами. Дефицит любого из этих компонентов может привести к развитию рахита.

Нарушению формирования костной ткани способствует интенсивный рост детей первых месяцев жизни, сопровождающийся перестройкой костной структуры. При этом активное размножение остеобластов, синтез коллагена, формирование органической матрицы кости, импрегнация в неё кальция и фосфора осуществляются при адекватной механической нагрузке на скелет. Минерализация костной ткани обеспечивается при условии поступления в организм ребёнка кальция и фосфора в соотношении 2:1.

Развитие рахита сопровождают:

- анемизация, обусловленная дефицитом поступления в организм веществ, лимитирующих эритропоэз (белки, витамины, железо и микроэлементы), ацидозом, аминацидурией и нарушением синтеза белка;

- поражение органов дыхания при снижении тонуса дыхательной мускулатуры и избыточной податливости рёбер, уменьшающих объём дыхательных экскурсий и способствующих расстройству лёгочного кровотока; метаплазия альвеолярного эпителия, снижение иммунологической резистентности;

- нарушения функционального состояния сердечно-сосудистой системы, обусловленные снижением сократительной способности миокарда на фоне дефицита макроэргов и кальция, ацидозом, уменьшением присасывающего действия экскурсий грудной клетки;

- изменения желудочно-кишечного тракта на фоне угнетения ферментативной активности, нарушений моторики и биоценоза.

В свою очередь, патология внутренних органов участвует в комплексных процессах возникновения рахита и способствует его более тяжёлому и торпидному течению.

Кроме того, в качестве предрасполагающих факторов развития рахита ведущую роль играют:

- отягощённый акушерский анамнез - гестозы, токсикозы; многоплодная беременность; соматические, эндокринные и хронические инфекционно-воспалительные заболевания; нерациональное и недостаточное питание беременной женщины; недостаточное пребывание её на свежем воздухе;

- недоношенность; нерациональное вскармливание (раннее смешанное и искусственное, позднее и неправильное введение прикормов, несбалансированность рациона);

- ускоренные темпы массово-ростовых прибавок;

- дефекты ухода за ребёнком (недостаточное время прогулок; отсутствие массажа, гимнастики; отсутствие адекватной инсоляции);

- хронические расстройства питания, острые расстройства пищеварения, частые респираторные и кишечные инфекции;

- врождённые холепатии, синдром мальабсорбции, патология ЦНС (особенно при использовании в её лечении барбитуратов);

- отсутствие специфической профилактики рахита.

### **Клиническая картина.**

Симптомокомплекс рахита включает в себя клинические признаки поражения ЦНС в виде нарушения сна (дети плохо засыпают, часто и без видимой причины просыпаются); детей отличают повышенное беспокойство, капризность, внезапная потливость и вздрагивание во время бодрствования.

Типичны вегетативные расстройства с преобладанием ваготонии, которые проявляются выраженной потливостью (чрезмерная потливость головы приводит к «вытиранию» волос на затылке), стойким красным дермографизмом, дискинетическими расстройствами желудочно-кишечного тракта.

В тяжёлых случаях наблюдается отставание в психомоторном развитии, усугубляющееся мышечной гипотонией.

Характерная мышечная гипотония проявляется ограничением двигательной активности, задержкой появления моторно-статических навыков. У детей выявляются симптомы «складного ножа», «дряблых плеч», лягушачьего живота»; в грудно-поясничном отделе позвоночника может формироваться «рахитический горб». Выраженная слабость связочного аппарата служит причиной резкого увеличения объёма пассивных движений в суставах.

Поражение костного скелета проявляется в виде симптомов остеомаляции и/или гиперплазии остеоидной ткани. Признаками *остеомаляции* является размягчение краёв и позднее закрытие родничков черепа, краниотабес, податливость краёв стреловидного шва, уплощение затылка, борозда Гаррисона, расширение нижней апертуры грудной клетки, деформации грудины (ки-

левидная или воронкообразная грудь) и ключиц, О- или Х-образное искривление ног, уплощение таза.

*Гиперплазия костной ткани* проявляется в виде лобных и теменных бугров, «чётков» на рёбрах в местах перехода хрящевой ткани в костную, гиперплазии метафизов костей предплечья в области лучезапястных суставов («рахитические браслеты»), утолщение диафизов фаланг пальцев рук («нити жемчуга»).

Признаками нарушения остеогенеза являются задержка и изменение в порядке прорезывания зубов и задержка роста трубчатых костей в длину.

Расстройства метаболизма клинически проявляются избытком кислых валентностей в составе пота и мочи, оказывающих раздражающее действие на кожу, что приводит к облысению затылка, появлению стойких опрелостей, потницы, пиодермии. За счёт аминокислотурии моча и влажные пелёнки приобретают выраженный запах аммиака. Нарушение межсинаптических связей, обусловленных гипокальциемией, проявляется выраженной мышечной гипотонией и задержкой психомоторного развития.

**Диагностика** Поражение костной ткани при лёгком рахите клинически может быть установлено только с использованием приёмов пальпации.

В оценке степени тяжести заболевания имеет значение и количество отделов скелета, вовлечённых в патологический процесс.

При тяжёлом рахите поражаются все растущие части скелета ребёнка, при рахите средней тяжести клинически поражаются 2-3 отдела.

Лёгкий рахит в случае преобладания симптомов остеомаляции характеризуется поражением не более двух отделов скелета – в виде податливости краёв большого родничка и/или стреловидного шва, умеренного (часто одностороннего) краниотабеса и, возможно, увеличения податливости боковых отделов грудной клетки. В случае преобладания остеоидной гиперплазии наблюдается поражение одного из отделов скелета.

Окончательное представление о тяжести рахита дают признаки вовлечения в патологический процесс внутренних органов и систем.

Тяжёлый рахит сопровождается заметным увеличением размеров печени, наличием функционального шума в сердце, почти всегда средней, а иногда и тяжёлой дефицитной анемией.

При рахите средней тяжести изменения со стороны внутренних органов носят преимущественно функциональный характер и клинически проявляются на фоне повышенной нагрузки на соответствующий орган и сопровождаются обычно лёгкой анемией.

В клинике лёгкого рахита проявляются лишь симптомы поражения ЦНС с преобладанием вегетативных расстройств и умеренной мышечной гипотонии. В крови при этом часто выявляется преданемия.

Период болезни, в первую очередь, определяется динамикой симптомов заболевания. Появление первых симптомов в виде признаков нарушений ЦНС, вегетативных расстройств, и начальных проявлений нарушения остеогенеза не более чем в одном-двух отделах костного скелета соответствуют начальному периоду (по тяжести равнозначному рахиту I степени).

Нарастание симптомов, увеличение количества отделов скелета, вовлечённых в патологический процесс, присоединение симптомов нарушения со стороны внутренних органов, мышечной гипотонии, появление клинических признаков расстройства метаболизма – характерны для периода разгара болезни.

Положительная динамика указанных симптомов соответствует периоду реконвалесценции. Период остаточных явлений рахита верифицирует наличие стойких костных деформаций у ребёнка в возрасте старше двух лет.

Определённое значение в оценке периода болезни имеет время реализации её симптомов и возраст больного ребёнка. Начальный период, как правило, отмечается у детей первых 2-3-х месяцев жизни и длится он в среднем 2-3 недели. Период разгара реализуется во втором полугодии жизни и продолжается он до устранения причин возникновения заболевания и начала адекватной антирахитической терапии.

Кроме того, период разгара у больного рахитом ребёнка диагностируют при присоединении инфекционно-воспалительных заболеваний органов дыхания и желудочно-кишечного тракта, усугубляющих степень выраженности свойственных рахиту патогенетических нарушений.

Период реконвалесценции диагностируют при положительном эффекте от назначенных лечебных мероприятий. Его длительность может составлять один-полтора года.

Течение рахита наиболее объективно оценивается вариантом поражения костной системы.

Острому течению соответствует преобладание процессов остеомалации, подострому – остеоидной гиперплазии. Кроме того, следует учитывать, что острое течение обычно наблюдается у детей первого полугодия жизни на фоне ускоренных темпов массово-ростовых прибавок.

Дополнительными критериями диагностики рахита, обычно используемыми в случае его тяжёлого течения, являются показатели содержания в крови ребёнка фосфора, кальция и щелочной фосфатазы, являющейся основным ферментом остеобластов.

Показатель	Начальный Период	Период разгара	Период Реконвалесценции
Активность щелочной фосфатазы	Повышена	резко повышена	вариант нормы
Фосфор сыворотки крови	умеренно снижен	значительно снижен	в динамике нормализуется
Общий кальций сыворотки крови	Норма	снижен	может быть умеренно снижен

Рентгенологическая диагностика используется преимущественно для дифференциального диагноза рахита и рахитоподобных заболеваний. При этом для тяжёлого рахита периода разгара типичны признаки остеопороза, бокаловидная форма метафизов трубчатых костей, отсутствие линии препараторного обызвествления, симптом «факела», снижение рентгеноконтраст-

ности точек ядерного окостенения лучезапястных суставов. В наиболее тяжёлых случаях могут выявляться переломы по типу «зелёной ветки».

Дифференциальный диагноз рахита необходимо проводить при установлении семейных форм нарушения фосфорно-кальциевого обмена, при тяжёлом течении рахита, несоответствии степени тяжести процесса и значимости этиологических факторов, позднем появлении и прогрессировании патологических симптомов, отсутствии эффекта от профилактики и лечения. Прежде всего, витамин Д-дефицитный рахит дифференцируют в условиях стационара с рахитоподобными заболеваниями.

**Профилактика рахита** у детей первых двух лет жизни обязательна. Складывается она из мероприятий ante- и постнатальной профилактики.

Аntenатальная профилактика предусматривает ведение здорового образа жизни беременной женщиной, её полноценное питание, ежедневные активные прогулки на свежем воздухе продолжительностью не менее 3-х часов.

Специфическая профилактика состоит из ежедневного назначения с 28-32 недели беременности препарата витамина Д в дозе 400-500 МЕ (по 1 драже «Гендевит» 2 раза в день или 1 капле водного раствора Д<sub>3</sub>) за исключением летних месяцев.

Беременным из группы риска (хронические экстрагенитальные заболевания, нефропатия, гипертоническая болезнь, сахарный диабет) ежедневная доза витамина Д увеличивается до 1000-1500 МЕ и назначается в течение 8 недель вне зависимости от времени года.

Альтернативой назначению витамина Д беременным может служить проведение курса УФО с 0,25 до 2 биодоз за 15-20 сеансов ежедневно или через день.

Неспецифической профилактикой рахита у детей является рациональное вскармливание (безусловный приоритет следует отдавать вскармливанию естественному, а при необходимости его замены – использование адаптированных смесей, содержащих в своем составе профилактическую дозу витамина Д), активный двигательный режим, включающий свободное пеленание, массаж, гимнастику, ежедневные прогулки.

Здоровым детям, получающим естественное вскармливание или смеси, не содержащие витамина Д, последний назначается круглогодично с 3-4-х недельного до двухлетнего возраста в ежедневной дозе 500 МЕ, что соответствует 1 капле водного раствора витамина Д<sub>3</sub> – аквадетрим – ежедневно или 1 капле видехола ежедневно, или 1 капле эргокальциферола 0,125% - 1 раз в 3 дня.

Недоношенным детям специфическую профилактику рахита начинают с двухнедельного возраста до года, назначая при недоношенности I степени по 500-1000 МЕ в сутки, при II-III – 1000-2000 МЕ в сутки. На втором году жизни ежедневная доза витамина Д у этих детей уменьшается до 500-1000 МЕ в сутки.

Противопоказанием к профилактическому назначению витамина Д являются тяжёлые органические перинатальные повреждения ЦНС с микроцефалией и краниостенозом.

Использование витамина Д можно заменить одним-двумя ежегодными курсами УФО, назначаемыми с 1/8 до 1,5 биодоз за 10-12 процедур, отпускаемых через день, во время проведения и после которых в течение 1 месяца ребёнок в назначении витамина Д не нуждается.

### **Лечение рахита.**

Детям, больным рахитом, в соответствии с возрастом и видом вскармливания прикорма и биологические добавки вводят на 3-4 недели раньше общепринятых сроков. Пищей первого прикорма должно быть овощное пюре, каши следует готовить из серых круп.

Обязательны ежедневные прогулки, массаж, гимнастика. Суточная лечебная доза витамина Д при лёгком рахите составляет 1500 МЕ, среднетяжёлом – 2500 МЕ, тяжёлом – 5000 МЕ. Продолжительность курса лечения зависит от характера течения болезни, варьируя в пределах 30-45 дней.

Лечение витамином Д необходимо проводить под контролем пробы Сулковича, которую проверяют перед назначением препарата и каждые последующие 7-10 дней терапии. При получении результата (++) витамин Д следует отменить и назначить контрольное биохимическое определение уровня кальциемии и щелочной фосфатазы.

Специфическая терапия обязательно должна сочетаться с назначением витаминов. В течение месяца больному назначается аскорбиновая кислота по 50 мг 2-3 раза в день, ретинол по 1000 МЕ/кг/сутки, токоферол по 10-15 мг/сутки, тиамин и рибофлавин по 5-10 мг/сутки.

При рахите у недоношенных детей, при кальцийпеническом варианте рахита, ярко выраженных симптомах остеомаляции – особенно у детей старше 6-ти месяцев, необходимо использовать в течение 2-3х недель кальция пангамата по 0,05 г/сутки или кальция пантотената по 0,1-0,2 г/сутки.

Потенцирует эффективность лечения, на 30-50% снижает потребность в витамине Д назначение цитратной смеси (лимонная кислота 2,1 г; лимоннокислый натрий 3,5г в 100 мл воды) по 1 чайной ложке 3 раза в день в течение 10-12 дней.

После завершения медикаментозной терапии детям старше 6-ти месяцев назначают лечебные ванны через день до 15 процедур. Пастозным, вялым больным назначаются солевые ванны (2 столовые ложки морской соли на 10 литров воды при температуре 36°) продолжительностью 5 минут. При повышенной нервной возбудимости назначают хвойные ванны (2 чайные ложки экстракта или 1 полоска брикета на 10 литров воды при температуре 37-37,5°) на 10 минут

Критериями эффективности лечения является положительная динамика клинических симптомов (исчезновение краниотабеса, возобновление прорезывания зубов, восстановление тонуса мышц и связочного аппарата, восстановление временно утраченных функций и своевременное появление очередных признаков нормального психомоторного развития) и нормализация лабораторных показателей - уровень кальция до 2,05-2,6 ммоль/л, фосфора – до 1,15-1,60 ммоль/л, концентрация щелочной фосфатазы уменьшается до 300-830 нмоль/л/сек.