

УДК 616.71-007.151-053.2-07

## КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА РАХИТА У ДЕТЕЙ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

*Н.И. Хлебовец, к.м.н., доцент*

Кафедра педиатрии № 2

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

*Изложены вопросы этиопатогенеза рахита, метаболизм витамина D, классификация. Указаны клинические проявления в зависимости от периода заболевания, степени тяжести, характера течения. Приведены результаты лабораторного обследования.*

**Ключевые слова:** дети, ранний возраст, рахит классический, клиника, диагностика

*The article presents issues of rickets etiopathogenesis, vitamin D metabolism, classification of rickets. Clinical manifestations associated with disease stage, severity and course are described. The results of laboratory studies are presented as well.*

**Key words:** children, early age, classical rickets, clinical manifestations, diagnostics.

### Введение

Младенческий, классический (витамин D-дефицитный) рахит широко распространен у детей первых лет жизни. Первое упоминание о рахите встречается в трудах Сорана Эфесского (98-138 гг. н.э.), который выявил деформацию нижних конечностей и позвоночника у детей. Гален (131-201 гг. н.э.) дал описание рахитических изменений костной системы, включая деформацию грудной клетки.

В начале XX в. рахит отмечали у 50-80% детей раннего возраста в странах Западной Европы. В России в эти годы рахит диагностировался до 70% детей. В России его частота в последние годы колеблется от 54 до 66%, но встречаются, как правило, легкие и стертые формы [2, 4, 5]. В Беларуси заболеваемость рахитом за 2000-2005 годы составила 46-65% [3].

В настоящее время в связи с проведением специфической профилактики рахита витамином D и витаминизацией продуктов детского питания тяжелые формы рахита стали редкостью, но субклинические и рентгенологические его проявления остаются широко распространенными.

Рахит, особенно средней и тяжелой степени, перенесенный в раннем детстве, оказывает неблагоприятное влияние на последующее развитие детей. У них развиваются нарушение осанки, плоскостопие, уплощение и деформация тазовых костей, кариес, близорукость. Доказана роль рахита в развитии остеопений и остеопороза, которые широко распространены у подростков.

Согласно отчетным данным, по Гродненской области заболеваемость сколиозом составила в 2009 году 16,11 на 1000 детского населения, в 2010 году – 17,13. Первичная заболеваемость миопией в 2009 и 2010 годах составила 5,81 и 7,42 на 1000 детского населения, соответственно. Эти данные указывают на то, что актуальность проблемы рахита в настоящее время реально возрастает.

Рахит – заболевание детей грудного и раннего возраста с расстройством костеобразования и недостаточностью минерализации костей, ведущим патогенетическим звеном которого является дефицит витамина D и его активных метаболитов в период наиболее интенсивного роста организма. Согласно современным представлениям, рахит – заболевание, характеризующееся временным несоответствием между потребностями растущего организма в фосфоре и кальции и недостаточностью систем их транспортировки в организме.

### Этиология

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

Биологическая роль витамина D связана с его участием в процессах обмена кальция и фосфора. Метаболиты витамина D ускоряют всасывание кальция в кишечнике, увеличивая его концентрацию в крови, что стимулирует адекватную минерализацию костной ткани. В этом процессе также участвуют продуцируемый паращитовидными железами паратгормон и кальцитонин – гормон С-клеток щитовидной железы.

**Причинные и предрасполагающие факторы.** Существуют два пути поступления витамина D в организм: с пищей и путем образования в коже.

Имеет значение дефицит солнечного облучения и пребывания на свежем воздухе, т.к. 90% эндогенно образующегося витамина D (холекальциферола) – синтезируется в коже под влиянием солнечного облучения. Витамин D<sub>3</sub> образуется в коже из 7-дегидрохолестерина под воздействием ультрафиолетовых лучей. Установлено, что для детей старше 1,5 лет ежедневное пребывание на солнце в течение 1-2 часов с облучением лишь лица и кистей достаточно для поддержания нормального уровня в крови 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> [7].

**Пищевые факторы,** среди которых надо иметь в виду отсутствие профилактики рахита витамином D, несбалансированное питание детей раннего возраста, вскармливание неадаптированными смесями детей до 1 года, позднее введение прикорма, получение преимущественно вегетарианских прикормов и т.д.

В женском и коровьем молоке витамин D содержится в очень небольших концентрациях, которые не покрывают потребности растущего организма. Поэтому дети раннего возраста нуждаются в дополнительном поступлении витамина D.

Источники витамина D: продукты животного происхождения: желтки яиц, сливочное масло, маргарин, молоко, некоторые сорта рыб (треска, тунец, палтус, лосось), печень, рыбий жир. В этих продуктах он представлен в виде витамина D<sub>3</sub> (холекальциферола); продукты растительного происхождения: растительные масла, ростки пшеницы, орехи. В этих продуктах он представлен в виде витамина D<sub>2</sub> (эргокальциферола).

Концентрация кальция в сыворотке крови у детей первого года жизни и старших составляет 2,50-2,80 ммоль/л.

Содержание фосфора в сыворотке крови у детей первого года жизни составляет 1,29-2,26 ммоль/л [1]. В норме концентрации кальция и фосфора поддерживаются в соотношении 2:1, что необходимо для правильного формирования скелета [5].

Рахит значительно чаще возникает у детей, получающих в качестве прикорма однообразную углеводистую пищу (каши, мука). Содержащаяся в зерновых продуктах **фитиновая кислота** образует с кальцием пищи нерастворимые соли, которые не усваиваются организмом ребенка. Этот механизм формирования рахита в последние годы дополнен данными о нарушении энтерогапатической циркуляции витамина D и его метаболитов вследствие связывания желчных кислот фитиновой кислотой и **лигнином** пищевых зерен и повышенной их экскреции [2, 4].

Макро- и микроэлементы, витамины запасаются плодом внутриутробно в последние месяцы беременности. Отсюда чем меньше срок гестации, тем ребенок более предрасположен к рахиту [5].

Таблица 1 – Факторы, предрасполагающие к рахиту

Со стороны матери	Со стороны ребёнка
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Возраст матери &lt;17 и &gt;35 лет</li> <li>• Токсикозы беременности</li> <li>• Экстрагенитальная патология (обменные заболевания, патология ЖКТ, почек)</li> <li>• Дефекты питания во время беременности и лактации (дефицит белка, кальция, фосфора, витаминов D, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>)</li> <li>• Гиподинамия, недостаточная инсоляция</li> <li>• Неблагоприятные социально-бытовые условия</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Рождение ребёнка с июля по декабрь</li> <li>• Недоношенность, морфофункциональная незрелость</li> <li>• Большая масса при рождении (&gt;4 кг)</li> <li>• «Бурная» прибавка в массе</li> <li>• Раннее искусственное и смешанное вскармливание неадаптированными молочными смесями</li> <li>• Недостаточное пребывание на свежем воздухе</li> <li>• Малая двигательная активность</li> <li>• Заболевания кожи, печени, почек</li> <li>• Синдром мальабсорбции</li> </ul>

Нарушение метаболизма костной ткани могут вызвать различные **лекарственные препараты**. Наиболее часто развитие остеопороза вызывают кортикостероиды, противосудорожные препараты (фенобарбитал), тиреоидные гормоны, длительное использование гепарина, антацидов, циклоспорина, тетрациклина, гонадотропина, производных фенотиазина, прием в избыточных дозах антагонистов витамина D (вит. гр. В и А) [2, 4, 5].

#### Патогенез

Витамин D, поступающий в организм с пищей, или синтезированный в коже, соединяется с транспортным белком из фракции  $\alpha_2$ -глобулинов и поступает в печень, где под действием фермента 25-гидроксилазы превращается в биологически активный метаболит – 25-гидрокси-холекальциферол [25-ОН-D<sub>3</sub>] (кальцидиол). Этот метаболит поступает из печени в почки, где под влиянием фермента 1 $\alpha$ -гидроксилазы из него синтезируется 2 метаболита:

- 1,25-дигидроксихолекальциферол [1,25-(ОН)<sub>2</sub>-D<sub>3</sub>] (кальцитриол), который в 5-10 раз активнее витамина D; это быстродействующее активное соединение, играющее ключевую роль в регуляции всасывания кальция в кишечнике и доставке его к органам и тканям;
- 24, 25-дигидроксихолекальциферол [24,25-(ОН)<sub>2</sub>-D<sub>3</sub>], который обеспечивает фиксацию кальция и фосфатов в

костной ткани, подавляет секрецию паратгормона; это длительнодействующее соединение, контролирующее минерализацию кости при достаточной доставке кальция к участкам её образования.

Всасывание ионов кальция осуществляет эпителий тонкой кишки при участии кальций-связывающего белка, синтез которого стимулирует активный метаболит витамина D – 1,25-(ОН)<sub>2</sub>-D<sub>3</sub>. Он необходим наряду с гормонами щитовидной и паращитовидных желёз для нормального окостенения и роста скелета. Недостаток витамина D приводит к снижению уровня активного метаболита в сыворотке крови, что нарушает всасывание ионов кальция в кишечнике, их реабсорбцию почечными канальцами, снижает активность резорбции кальция и фосфора из кости, что приводит к гипокальциемии.

Снижение уровня ионизированного кальция в плазме крови стимулирует продукцию паратгормона. Основным эффектом паратгормона — активация рассасывающих костную ткань остеокластов и торможение синтеза коллагена в остеобластах. В результате происходит мобилизация кальция из костной ткани в кровь (компенсация гипокальциемии) и образование необызвествлённой кости, что вызывает развитие остеопороза, а затем остеомаляции. Паратгормон снижает реабсорбцию фосфатов в канальцах почек, вследствие чего фосфор выводится с мочой, развиваются гиперфосфатурия и гипофосфатемия (более ранний признак, чем гипокальциемия). Снижение содержания фосфора в плазме крови ведёт к замедлению окислительных процессов в организме, что сопровождается накоплением недоокисленных метаболитов и развитием ацидоза. Ацидоз препятствует обызвествлению костей, поддерживая фосфорно-кальциевые соли в растворённом состоянии. Основные патологические изменения при рахите отмечают в метаэпифизарных зонах костей. Они размягчаются, искривляются, истончаются. Наряду с этим происходит разрастание неполноценной (необызвествлённой) остеоидной ткани.

Кальцитонин – мощный антагонист паратгормона. Он снижает количество и активность остеокластов, тормозит резорбцию кости, обеспечивает возврат кальция в костную ткань и подавляет секрецию паратгормона. Секретция кальцитонина усиливается при повышении концентрации кальция в крови и уменьшается при его снижении.

#### Клиническая картина

Рахит – заболевание всего организма с нарушением функций ряда органов и систем. Первые клинические признаки обнаруживают у детей 2-3 мес. У недоношенных болезнь манифестирует раньше (с конца 1-го месяца).

**Поражение нервной системы.** Начальные симптомы заболевания – функциональные нарушения нервной системы. Они проявляются в виде беспокойства, плаксивости, нарушения сна, вздрагиваний во сне, гиперестезии, выраженной потливости, особенно головы и затылка. Кислый пот раздражает кожу, появляется зуд. Ребёнок трётся головой о подушку, и, как следствие, появляется облысение затылка. При тяжёлом рахите отмечают изменения ЦНС: общая двигательная заторможенность, малоподвижность, затрудняется выработка условных рефлексов.

**Поражение костной системы.** Характерно поражение всего скелета, но клинические проявления более выражены в тех костях, которые в данном возрасте растут наиболее интенсивно. В первые 3 мес. жизни изменения проявляются со стороны костей черепа. С 3 до 6 мес.

изменения обнаруживаются в костях грудной клетки. При заболевании рахитом старше 6 мес поражаются кости конечностей и таза. Отмечают 3 варианта изменения костей: остеомаляцию – размягчение, обеднение кальцием кости; остеоидную гиперплазию – усиленное образования остеоидной, фиброзной ткани вместо нормально обызвествленной кости; симптомы гипоплазии костной ткани.

**Симптомы остеомаляции.** Со стороны костей черепа отмечают размягчение краёв большого родничка и швов, краниотабес (участки размягчения костей черепа, чаще всего затылочной кости), деформации черепа – уплощение затылка или боковой поверхности. На грудной клетке формируются Гаррисонова борозда (по месту прикрепления диафрагмы втяжение рёбер, нижняя апертура грудной клетки развёрнута), искривление ключиц. Грудная клетка сдавлена с боков, грудина выступает вперёд или западает («куриная грудь», «грудь сапожника»). Нижние конечности приобретают О- или Х-образную форму, плоскостопие.

**Проявления остеоидной гиперплазии.** Кости черепа – увеличение лобных, теменных, затылочных бугров, череп принимает угловатую форму – *caput quadratum*, олимпийский лоб, окружность головы часто увеличена. На грудной клетке – формирование рахитических «чётков» на рёбрах в месте перехода костной ткани в хрящевую. На конечностях «браслеты» в области запястья, «нити жемчуга» на пальцах.

**Симптомы гипоплазии костной ткани** – задержка роста с характерной «коротконогостью» из-за отставания роста трубчатых костей в длину, позднее прорезывание молочных и постоянных зубов, позднее закрытие родничков, плоский таз, сужение входа в малый таз.

Из-за слабости связочно-мышечного аппарата имеют место изменения позвоночника в виде кифоза в нижней части грудного отдела, кифоза или лордоза в поясничном отделе, сколиоза в грудном отделе.

**Мышечная система.** Характерна слабость связочно-аппарата и гипотония мышц, что приводит к «разболтанности» суставов и больной производит движения большого объёма (например, лёжа на спине, ребёнок легко притягивает стопу к своему лицу). Характерна поза большого – он сидит со скрещенными ногами и подпирает туловище руками. Гипотония мышц передней брюшной стенки проявляется «лягушачьим животом». Дети позже начинают держать голову, сидеть, стоять, ходить. Возможно образование грыж, расхождения мышц передней брюшной стенки.

**Нарушение функций других органов и систем.** У части детей в разгар рахита обнаруживают гипохромную анемию, в генезе которой лежит дефицит железа, аминокислот, меди и цинка. Нередко отмечают увеличение печени и селезёнки (гепатолиенальный синдром). При рахите 3 ст. может развиваться анемия Якша-Гайема («псевдолейкемический синдром» с резко увеличенной печенью и селезенкой, лейкоцитозом с лейкоцитарной формулой, характерной для хронического миелолейкоза). Изменения грудной клетки и гипотония мускулатуры приводят к расстройству дыхания при рахите. Могут возникать участки ателектазов в лёгких, предрасполагающие к развитию пневмонии с затяжным течением. Патология со стороны пищеварительной системы проявляется гепатолиенальным синдромом, атонией кишечника, запорами.

Рабочая классификация, принятая на VI Всесоюзном съезде детских врачей (1947) по предложению С.О. Дулицкого (таблица 2).

Таблица 2 – Рабочая классификация рахита

По периоду болезни	По степени тяжести	По характеру течения
Начальные проявления	I степень – лёгкая	Острое
Разгар	II степень – средней тяжести	Подострое
Реконвалесценция	III степень – тяжёлая	Рецидивирующее
Остаточные явления		

Новиков П.В. предлагает ввести в классификацию рахита активную и неактивную фазы, а также периоды неполной и стойкой клинико-лабораторной ремиссии, что требует дальнейшего обсуждения [4].

**Периоды рахита.** Период заболевания определяют по клинической картине, степени выраженности остеомаляции и биохимическим изменениям.

**Начальный период.** Чаще возникает на 2-3-м мес жизни и длится от 2-3 нед до 2-3 мес. Характерны нарушения вегетативной нервной системы, и только в конце этого периода появляются изменения костной системы в виде податливости краёв большого родничка и стреловидного шва. Со стороны мышечной системы отмечают гипотонию, запоры. В крови отмечают небольшое снижение содержания фосфора, уровень кальция остаётся нормальным. Повышена активность щелочной фосфатазы.

**Период разгара.** Характерно прогрессирование поражения нервной и костной систем. Костные изменения выступают на первый план. Отмечают все 3 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 селезёнки, гипохромная анемия, функциональные нарушения со стороны других органов и систем. Количество вовлечённых систем и выраженность их изменений зависит от тяжести процесса. В крови значительно снижены уровни кальция и фосфора, повышенная активность щелочной фосфатазы.

**Период реконвалесценции.** Отмечают обратное развитие 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 селезёнки, восстанавливаются функции внутренних органов. Нормализуется уровень фосфора, концентрация кальция может оставаться сниженной, активность щелочной фосфатазы повышена.

**Период остаточных явлений.** Наблюдается у детей старше 2-3 лет. В этот период сохраняются лишь последствия рахита в виде деформации костей, которые указывают на то, что ребёнок перенёс заболевание в тяжёлой форме. Отклонений в лабораторных показателях минерального обмена не отмечают.

Благодаря последующим процессам ремоделирования костной ткани, наиболее активно протекающим после 3 лет, деформации трубчатых костей со временем исчезают. Деформации плоских костей уменьшаются, но остаются. У детей, перенёсших рахит, сохраняются увеличение теменных и лобных бугров, уплощение затылка, нарушение прикуса, деформации грудной клетки, костей таза, сколиоз, плоскостопие.

**Тяжесть течения рахита. I степень (лёгкая).** Небольшое количество слабовыраженных признаков рахита со стороны нервной и костной систем с вовлечением в про-

цесс одного или двух отделов скелета (чаще головы – податливость краёв родничка, и грудной клетки – «чётки» на рёбрах). Иногда наблюдают умеренную гипотонию мышц. После рахита I степени не отмечают остаточных явлений.

**II степень (средней тяжести).** Характеризуется выраженными изменениями со стороны костной системы (формирование теменных бугров, рахитических «чётков», Гаррисоновой борозды, деформации конечностей, изменения мышечной системы характеризуется выраженной гипотонией мышц, «лягушачьим животом», отставанием в двигательных умениях).

**III степень (тяжёлая).** В настоящее время почти не встречается. Проявляется значительными изменениями со стороны ЦНС: нарушением сна, аппетита, заторможенностью, отставанием в развитии речи и двигательных навыков. Множественные, отчётливо выраженные деформации костей (размягчение основания черепа, западение переносицы, «олимпийский» лоб, грубая деформация грудной клетки, конечностей, костей таза). Возможны переломы костей. Выраженная мышечная гипотония и нарушения статических функций. Значительно увеличиваются печень и селезёнка, имеются отчётливые функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, ЖКТ, тяжёлая анемия Якш-Гайема.

**Характер течения рахита.** При *остром течении* имеет место быстрое нарастание симптомов, преобладание процессов остеомалиции над процессами остеоидной гиперплазии. Наблюдается чаще в первом полугодии жизни, особенно у недоношенных, а также имеющих избыточную массу тела, и часто болеющих детей, не получающих профилактику витамином D.

**Подострое течение** характеризуется медленным развитием заболевания. Отмечают преимущественно симптомы остеоидной гиперплазии: лобные и теменные бугры, «чётки» на рёбрах, «браслетки», «нити жемчуга». Чаще встречается после 6 месяцев у детей, получивших недостаточное количество витамина D для профилактики рахита.

При *рецидивирующем течении* периоды улучшения состояния сменяются обострениями рахитического процесса. Это может быть обусловлено ранним прерыванием лечения, наличием сопутствующих заболеваний, нерациональным питанием. Характерным рентгенографическим признаком является появление в зоне роста кости полос окостенения, количество которых соответствует числу обострений.

**По нарушению минерального обмена выделяют кальципенический рахит.** Помимо костных изменений с преобладанием остеомалиции отмечают симптомы повышенной возбудимости (тремор рук, нарушение сна, немотивированное беспокойство). Также у детей имеется выраженное расстройство вегетативной нервной системы (повышенная потливость, тахикардия, белый дермографизм). В крови на фоне значительного снижения уровня кальция обнаруживают высокую концентрацию паратгормона и пониженную – кальцитонина. В моче – повышенное выделение кальция.

**Фосфопенический рахит.** Отмечают общую вялость, заторможенность, выраженную мышечную гипотонию и слабость связочного аппарата, «лягушачий живот», признаки гиперплазии остеоидной ткани. Характерны выраженная гипофосфатемия, высокий уровень

паратгормона и кальцитонина в сыворотке крови, в моче – гиперфосфатурия.

**Рахит без выраженных изменений концентраций кальция и фосфора в крови.** У больных чаще не бывает отчётливых клинических изменений нервной и мышечной систем. Характерно подострое течение заболевания с признаками гиперплазии остеоидной ткани.

#### Диагностика

Для постановки диагноза необходимо учитывать данные анамнеза (факторы риска), клинические, лабораторные и рентгенологические данные.

**Общий анализ крови.** Гипохромная анемия, редко – тяжёлая анемия Якш-Гайема.

**Биохимическое исследование крови выявляет:** фазовые изменения концентраций кальция и фосфора (в начальный период кальций – N, фосфор – N или снижен; период разгара – кальций и фосфор – снижены; реконвалесценции – фосфор N, кальций N или снижен; период остаточных явлений – кальций и фосфор N); диспротеинемия (гипоальбуминемия); повышение активности щелочной фосфатазы; снижение кальцидиола (25-ОН-D3) ниже 40–20 нг/мл; снижение кальцитриола [1,25-(ОН)<sup>2</sup>-D3] ниже 10–15 пг/мл; гипермиоацидурию более 10 мг/кг; гиперфосфатурию при норме 0,01–0,04 г/кг/сут.; гипокальциурию при норме 1,5–4,0 ммоль/л; ацидоз, в период реконвалесценции может быть алкалоз.

При **рентгенологическом исследовании костей в период разгара** выявляют: поражение трабекулярных костей, особенно в эпифизарных зонах; нечёткие контуры и разлохмаченность концов зон предварительного обызвествления; блюдцеобразное расширение метафизов; появления зон перестройки (зоны просветления Лоозера) в местах большой нагрузки; исчезновение ядер окостенения в эпифизах вследствие потери костной структуры. В *период реконвалесценции* в зоне роста костей появляются полосы окостенения, количество которых соответствует числу обострений.

Необходимо также дифференцировать заболевания, имеющие схожую клиническую картину, такие как врожденная ломкость костей, гипотироз, хондродистрофия, а также наследственные рахитоподобные заболевания.

#### Литература

1. Воронцов, И.М., Пропедевтика детских болезней / И.М. Воронцов, А.В. Мазурин. – 3-е изд., доп. и перераб. – Санкт-Петербург: ООО «Издательство Фолиант», 2009. – С. 870-880.
2. Коровина, Н.А. Нарушения фосфорно-кальциевого обмена у детей (проблемы и решения): руководство для врачей / Н.А. Коровина, И.Н. Захарова, А.В. Чебуркин. – Москва, 2005. – 70 с.
3. Неверо, Е.Г. Актуальность проблемы рахита и пути ее решения / Е.Г. Неверо // Медицинские новости. – 2005. – № 8. – С. 2-6.
4. Новиков, П.В. Современный рахит (классификация, методы диагностики, лечения и профилактики): лекция для врачей / П.В. Новиков; под общ. ред. Ю.Е. Вельтищева. – Москва, 2007. – 71 с.
5. Рахит: пособие для врачей / Ф.П. Романюк [и др.]. – Санкт-Петербург, 2002. – 64 с.
6. Струков, В.И. Дискуссионные вопросы рахита / В.И. Струков // Педиатрия. – 2006. – № 3. – С. 72-75.
7. Шабалов, Н.П. Детские болезни / Н.П. Шабалов. – 5-е изд. – Санкт-Петербург: Питер, 2004. – С. 224-248.

Поступила 17.05.2011