

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, кариез, 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 D₃ 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)₂D₃ [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 D₃ (холекальциферола); продукты растительного происхождения: растительные масла, ростки пшеницы, орехи. В этих продуктах он представлен в виде витамина D₂ (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"> • 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, В₁, В₂, В₆) • Гиподинамия, недостаточная инсоляция • Неблагоприятные социально-бытовые условия 	<ul style="list-style-type: none"> • Рождение ребёнка с июля по декабрь • Недоношенность, морфофункциональная незрелость • Большая масса при рождении (>4 кг) • «Бурная» прибавка в массе • Раннее искусственное и смешанное вскармливание неадаптированными молочными смесями • Недостаточное пребывание на свежем воздухе • Малая двигательная активность • Заболевания кожи, печени, почек • Синдром мальабсорбции

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 α_2 -глобулинов и поступает в печень, где под действием фермента 25-гидроксилазы превращается в биологически активный метаболит – 25-гидрокси-холекальциферол [25-ОН-D₃] (кальцидиол). Этот метаболит поступает из печени в почки, где под влиянием фермента 1 α -гидроксилазы из него синтезируется 2 метаболита:

- 1,25-дигидроксихолекальциферол [1,25-(ОН)₂-D₃] (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)₂-D₃], 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)₂-D₃. 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 поражений 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)²-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