

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЙ КАБИНЕТ ПО
ВЫСШЕМУ И СРЕДНЕМУ МЕДИЦИНСКОМУ ОБРАЗОВАНИЮ**

САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

«УТВЕРЖДАЮ»
Директор Учебно-мето-
дического кабинета МЗ
Р Уз. доц. Т.С. Саидов
«10» Августа 2005 г.
Самарканд Р.У.

РАХИТ

**(Этиология, патогенез, клиника,
диагностика, лечение, профилактика)**

Учебно-методические рекомендации для резидентов магистратуры и
студентов медицинских институтов

Самарканд – 2005

САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

СОСТАВИТЕЛИ: Аспирант кафедры педиатрии факультета
усовершенствования врачей Самаркандского государственного
медицинского института Расулова Н.А.

Заведующим кафедрой педиатрии факультета усовершенствования врачей
Самаркандского государственного медицинского института, д.м.н.
Шарипов Р.Х.

Доцент кафедры педиатрии факультета усовершенствования врачей
Самаркандского государственного медицинского института Расулов А.С.

Доцент кафедры педиатрии факультета усовершенствования врачей
Самаркандского государственного медицинского института Ахмедова М.М.

Ассистент кафедры педиатрии факультета усовершенствования врачей
Самаркандского государственного медицинского института Мавлянова В.Д.

РЕЦЕНЗЕНТЫ: Заведующий кафедрой 1 Ташкентский медицинский
институт проф. Низаметдинов И.

Профессор кафедры 1- госпитальной педиатрии с поликлинической
педиатрией и физиотерапией Хамраев Х.Т.

Рахит- заболевание растущего организма, обусловленное дефицитом витамина Д проявляющееся нарушением обмена веществ и , прежде всего фосфорно-кальциевого, основным клиническим синдромом которого является поражение костной системы (нарушение образования, правильного роста и минерализации костей). Рахит является весьма распространенной болезнью среди детей и известен человечеству с 1 века до н.э., но впервые был изучен в 1650г. английским врачом Глиссоном. Одним из основных симптомов заболевания считали искривление позвоночника, что и определило название болезни («спинной хребет» - rhabdis.).

Данные о распространении болезни противоречивы. По данным А.И.Рывкина (1985) у детей 1-го года жизни рахит встречается в 56,6%, по данным С.В.Мальцева (1987) – в 80,6% случаев. У недоношенных детей рахит встречается с частотой 75-85% (Божков Л.К. 1983). В Узбекистане эта патология встречается довольно часто и занимает второе место после железодефицитных анемий. Хотя мы и не встречаем рахит 3 степени, но продолжаем диагностировать его легкие и среднетяжелые формы у детей 1 года жизни. До 1999 года в поликлиниках города Самарканда нами рахит 1-2 степени выявлялся у 30% детей 1 года жизни. Благодаря большой профилактической работе, которая проводится сотрудниками нашей кафедры совместно с сотрудниками госпиталя Санта-Клара (Голландия) по программе профилактики рахита и анемии, частота рахита в Самарканде снизилась до 19% в 2000 году.

Заболевание имеет многофакторную природу и преимущественно поражает детей в период их быстрого роста. Нарушение фосфорно-кальциевого обмена приводит к значительным изменениям в организме ребенка, так как кальций является одним из важнейших минералов, содержащимся во всех тканях, клетках, и субклеточных структурах.

ОБМЕН КАЛЬЦИЯ И ФОСФОРА

Уровень Са в сыворотке крови- величина постоянная и генетически детерминирована (2,2- 2,8 ммоль/л). Обмен Са и концентрация его в сыворотке крови на необходимом уровне обеспечивается витамином Д (активными метаболитами) и находится под контролем гормонов паращитовидных желез. Соотношение Са и Р в крови также величина постоянная (2:1), что необходимо для правильного формирования скелета. Значимость Са в организме определяется тем, что он является основой скелета, компонентом свертывающей системы крови, участвует в синтезе белка, в деление и дифференциации клеток. Кальций участвует в процессе иммуногенеза, а также в процессе автоматической деятельности водителя ритма сердца, сокращении миокарда и функции синапсов(передача импульсов, сопряжение), влияет на проницаемость мембран, стимулирует активность ряда ферментов, секрецию и действие гормонов.

Костная ткань взрослого человека содержит около 1 кг Са (90%), с пищей за сутки поступает около 1г. В организме доношенного новорожденного в

среднем содержится 30г. кальция. Коэффициент усвоения Ca зависит от характера пищевых продуктов. При грудном вскармливании ребенка в кишечнике всасывается около 70% ионов Ca, при вскармливании коровьим молоком или молочными смесями всасывание Ca составляет около 20%. Из организма Ca выводится с мочой и через кишечник. В организме доношенного новорожденного в среднем содержится 30г Ca. Активный транспорт Ca к плоду осуществляется через плаценту, особенно в последние месяцы беременности. Часть Ca в костной ткани находится в виде стабильной фракции, незначительно связанной с обменными процессами, другая часть в виде лабильной фракции, участвующей в обмене. Любое нарушение гомеостаза Ca в организме нормализуется за счет костной ткани.

Кальций в крови находится в ионизированном виде и связанным с белком. Концентрация ионов Ca зависит от уровней белка, магния, калия, кислотно-основного равновесия (КОР). Уровень ионизированного Ca в сыворотке крови составляет 1,35- 1,55 ммоль/л. Всасывание Ca происходит по ходу тонкой кишки, при участии кальций-связывающего белка. Стимулирует синтез данного белка в энтероцитах активный метаболит витамина Д- кальцитриол (1,25(OH)₂D₃). Кальцитриол необходим, наряду с гормонами щитовидной и паращитовидной желез, для нормальной ossификации и роста скелета. При низком уровне кальцитриола в сыворотке крови нарушается всасывание Ca в слизистой кишечника, снижается реабсорбция его в почечных канальцах и снижается активность резорбции Ca и фосфора (P) из кости, что может привести к гипокальциемии. Снижение уровня ионизированного Ca в плазме крови приводит к стимуляции Ca – рецепторов паращитовидных желез и почек. Повышается синтез паращитовидными железами паратгормона (ПТГ), основными органами мишенями которого являются кишечник, костная система и почки. Главная функция ПТГ- поддержание гомеостаза Ca. ПТГ «извлекает» Ca из костей, активизируя остеокласты костной ткани, способствуя метаболическому «разрушению» кости и транспорту Ca в кровь. Так как извлечение Ca из костей идет вместе с P из гидроксиапатита (соединение Ca, P и Ca:P и белка), то для поддержания постоянства соотношения в сыворотке крови паратгормон уменьшает тубулярную реабсорбцию неорганического фосфата в почках. ПТГ увеличивает канальцевую реабсорбцию Ca и магния и стимулирует биосинтез в почках активного метаболита- кальцитриола. Последний ведет к увеличению всасывания Ca в кишечнике. Концентрация кальцитриола зависит в свою очередь от обеспеченности организма витамином Д.

При повышении уровня ионизированного Ca в сыворотке крови отмечается увеличение синтеза тиреокальцитонина С-клетками щитовидной железы, который так же является эндогенным регулятором гомеостаза кальция. Тиреокальцитонин воздействует на процессы, происходящие в костях через кальцийзависимую АТФ-азу и снижает активность и количество остеокластов, тормозя костную резорбцию. Кроме того, он поддерживает гомеостаз Ca в сыворотке крови путем увеличения выведения его почками.

Синтез тиреокальцитонина регулируется уровнем кальция крови и глюкагона, а также секрецией гастрина, концентрация которого зависит от приема пищи богатой Са. По своим физиологическим механизмам ПТГ и тиреокальцитонин являются антагонистами.

Таким образом, к кальцийрегулирующим гормонам относятся: тиреокальцитонин, кальцитриол ($1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$). Процессы ремоделирования, т.е. сопряженные по времени процессы резорбции и образования кости, контролируются также гормонами надпочечников и поджелудочной железы (эндокринной функцией), в то время как гормоны гипофиза и половых желез влияют только на процессы костеобразования.

Более 80% Р в организме находится в костях. Содержание фосфора в сыворотке крови у детей составляет 1,12- 1,16- 1,62 ммоль/л. Уровень фосфора в сыворотке крови, в отличие от кальция меняется в течение суток, что обусловлено приемом пищи и действием ПТГ. Фосфаты являются структурными элементами клеток, принимают участие в деятельности энзимов, в транспортных механизмах, в процессах обмена энергии. Неорганические фосфаты имеют важное значение для процессов окостенения, в регуляции кислотно- основного равновесия.

Поступает фосфор в организм с пищей (мясные и рыбные продукты, молочные продукты, хлеб), преимущественно всасываясь в тощей кишке за счет системы натрийзависимого активного транспорта, в меньшей мере путем диффузии. Не исключена возможность всасывания Р вместе с Са под влиянием кальцитриола. На концентрацию фосфора в сыворотке крови большее влияние оказывает величина почечной экскреции, чем величина энтерального всасывания. Реабсорбция Р под влиянием ПТГ происходит в проксимальных отделах почечных канальцев, активные метаболиты витамина Д на этот процесс не влияют. Повышение концентрации ПТГ в сыворотке крови снижает реабсорбцию Р в почечных канальцах и усиливает экскрецию фосфатов с мочой.

ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ РАХИТА

Рахит является следствием действия на организм ребенка ряда факторов. Ведущую роль в развитии заболевания играет недостаток витамина Д, возникающий в результате нарушения его поступления в организм с продуктами питания или снижением образования в коже, при воздействии солнечных лучей или при нарушении его метаболизма. Для построения костного матрикса необходима достаточная обеспеченность организма Са, Р, белком, витаминами, микроэлементами. Дефицит любого из этих факторов может быть определяющим в развитии заболевания.

Предпосылкой возникновения рахита у грудных детей является очень интенсивные темпы роста и образования костной ткани. Наиболее активный рост отмечается на первом году жизни, при этом имеет место самое интенсивное перемоделирование костной структуры и напряженность

минерального обмена, что создает условия, при которых костная ткань очень чувствительна к неблагоприятным воздействиям.

На костную ткань оказывает влияние также и двигательный режим. При механической нагрузке на кость идет активация функции остеобластов, белкового синтеза и образования остеоида. При этом кальций и фосфор поступают в тот участок кости, на который действует нагрузка. При отсутствии нагрузки на кость активизируются остеокласты, способствующие рассасыванию костной ткани, «вымыванию» кальция и фосфора из кости. Ограничение двигательной активности приводит к снижению оссификации костей. Это наиболее актуально для детей первых месяцев жизни, имеющих «физиологическую гиподинамию». Однако ограничение двигательной активности в последующие периоды жизни, способствует развитию болезни, в связи с этим в прежние годы рахит называли болезнью «постельных» детей.

Большое значение в происхождение рахита придается недостаточности естественной инсоляции, климатическим условиям. При дождливой и пасмурной погоде, большой облачности поглощается значительная часть ультрафиолетовых лучей и антирахитическое действие их ослабляется. Рациональное питание детей раннего возраста обеспечивает их гармоничный рост и развитие, своевременное созревание морфологических структур и функций различных органов и тканей. Нарушения в питании (недостаточное, неадекватное возрасту) приводят к изменениям со стороны костной системы. Максимальная абсорбция кальция в кишечнике отмечается тогда, когда соотношение Са:Р в продуктах питания составляет 2:1, что имеет место в грудном молоке. В коровьем молоке данное соотношение составляет приблизительно 1:1.

При недостаточном поступлении Са с пищей, нарушено его всасывание, а концентрация Са в крови поддерживается за счет «вымывания» его из костей. Недостаток Са может отмечаться в грудном молоке, если женщина не включает в свой рацион молоко и молочные продукты в достаточном количестве и тогда низкое поступление Са ребенку будет служить определяющим моментом для развития рахита. Материнское молоко может быть с низким содержанием не только кальция, но и фосфора, а также других элементов. Низкое содержание магния в грудном молоке встречается у женщин, проживающих в географических районах с недостаточным содержанием данного минерала в воде. Магний участвует в реакции гидроксирования неактивного витамина Д в печени и способствует повышению активности фермента гидроксилазы в почках, превращающий кальцидиол в кальцитриол.

В развитии заболевания может играть роль не только недостаток ряда нутриентов, но и их избыток. Так избыток фосфора в пище (вскармливание коровьим молоком, мучными и крупяными продуктами) тормозит всасывание кальция в тонкой кишке и синтез активной формы витамина Д в почках. Содержащаяся в зерновых продуктах (каши, мучные блюда) фитиновая кислота образует в кишечнике с ионами кальция практически

нерастворимые соли, неусваиваемые организмом. Избыток железа в пище, а также стеариновой и пальмитиновой кислот обуславливают снижение абсорбции Са в кишечнике.

Макро- и микроэлементы, витамины запасаются плодом в последние месяцы беременности и дефицит их в постнатальном периоде восполнить трудно. Отложение Са и Р у плода наиболее интенсивно происходит с 32 нед беременности (соответственно 150 мг/кг и 75 мг/кг ежедневно). Чем меньше срок гестации ребенка при рождении, тем более он предрасположен к рахиту. Недоношенные дети не имеют запасов витаминов и минералов и нуждаются в их значительном поступлении, что обусловлено высокими темпами роста и ossификации костной ткани. Минеральный обмен у недоношенных детей идет очень напряженно и часто не обеспечен Са и Р.

Влияют на развитие рахита острые и хронические заболевания, ухудшающие питание, нарушающие всасывание веществ и их метаболизм в организме. Любая болезнь может усугублять дефицит витаминов и минералов вследствие нарушения их усвоения или форсированного потребления. Способствует развитию рахита назначение лекарственных препаратов-антагонистов витамина Д, к которым относят вит группы В и А (в избыточных дозах), фосфатсвязывающие антациды, гепарин, антибактериальные препараты тетрациклиновой группы, нарушение хранения адаптированных смесей (длительной действие на смесь света и воздуха) способствуют окислению витамина Д, потери его активности и приобретению токсических свойств.

Рахит считается болезнью детей раннего возраста, однако дефицит витамина Д и Са может встретиться и в других возрастных периодах: подростковый, во время беременности, в климактерическом периоде, при которых отмечаются повышенные потребности в этих элементах. Кроме того, эти нарушения могут встретиться у детей любого возрастного периода при условии дефицитного питания и патологии систем, участвующих в метаболизме витамина Д, а также при длительном использовании некоторых лекарственных препаратов таких как глюкокортикоиды, антиконвульсанты, антациды.

МЕТАБОЛИЗМ ВИТАМИНА Д В ОРГАНИЗМЕ

Ведущая роль в развитии рахита принадлежит недостатку в организме вит Д. Под термином «вит Д» подразумевают 2 структурных аналога: эргокальциферол (Д2) и холекальциферол (Д3). Вит Д поступает в организм с пищей, растительный (Д2) или животный (Д3), а затем проходит в организме этапы биотрансформации, превращаясь в активные метаболиты.

Количество продуктов содержащих вит Д3 ограничено. К ним относятся: жировая ткань рыб, растительное масло, икра, яичный желток, рыбий жир. Вит Д2 содержится в небольших количествах в растительном масле, маргарине, ростках пшеницы, орехах. Грудное молоко содержит вит Д (0,04 мкг на 100 мл молока), так же как и коровье молоко (0,02 мкг на 100 мл

молока), но данное количество не может покрыть потребности организма ребенка (таб.1). Следует отметить, что в грудном молоке содержатся не только витамин Д3, но и его активные метаболиты.

Нормы потребления витамина Д (коллегия МЗ РФ от 31.05.91г.)

Нутриент	0-12 мес	1-3 года	3-7 лет	7-10 лет
Витамин Д(мкг)	10	10	2,5	2,5

Активность витамина Д чаще выражается в международных единицах (МЕ). 1 МЕ содержит 0,000025 мг (0,025 мкг) препарата вит Д (400 МЕ витамина Д соответствует 10 мкг холекальциферола).

Всасывание витамина Д происходит в тонкой кишке при достаточном количестве желчи. Заболевания кишечника (синдром мальабсорбции и др.), нарушение желчеотделения ухудшают его всасывание, способствуя развитию заболевания. Далее витамин Д с током крови попадает в печень, где под воздействием фермента печени -25- гидроксилазы, образуется первый активный метаболит -25- гидроксихолекальциферол (кальцидиол). Он является промежуточным метаболитом, не оказывающим влияние на метаболизм костной ткани, но по уровню содержания его в крови (в норме 20-40 нг/мл) судят о насыщенности организма витамином Д. Образование кальцидиола нарушается при заболеваниях печени (схема 1).

Метаболизм витамина Д в организме

Кожа	Витамин Д		Пища
Печень	25(ОН)-	витамина Д	метаболит
Почки	1 25(ОН)2-	витамины Д	кальцитриол, активный гормон

Витамин Д является уникальным витамином, так как он может образовываться в коже из 7-дегидрохолестерина под влиянием ультрафиолетовых лучей определенной длины волны (280- 310 нм). Витамин Д, образующийся в коже, депонируется в мышцах, в печени, в хировой ткани. Он также проходит активацию в печени. Дефициту солнечного облучения отводят первостепенную роль в развитии витамин-Д-дефицитного рахита. Сколько бы ребенок не «загорал» проявлений гипервитаминоза Д не будет. Из печени метаболит (кальцидиол), с помощью витамин-Д-связывающего белка, транспортируется в почки, где в клетках почечных канальцев при участии почечных ферментов образуется активные метаболиты. Наиболее изучены 2 почечных метаболита. Первый -24,25 дигидроксихолекальциферол

(24,25 (ОН) 2Д3). Его роль- обеспечение фиксации Са и Р в костной ткани (минерализация скелета), подавление секреции ПТГ.

Второй метаболит- 1,25 дигидроксиголекальферол- { кальцитрол (1,25(ОН)2Д3)}, называемый гормоноподобным или гормоно-активным веществом. Он, воздействуя на органы мишени (кишечник, почки и кости), оказывает значительное влияние на фосфорно-кальциевый обмен.

Биологическое действие активного метаболита 1,25(ОН)2Д3:

- 1) Увеличение кишечной абсорбции кальция
- 2) Активная реабсорбция Са в почечных канальцах и сопряженная реабсорбция неорганических фосфатов
- 3) Минерализация хрящевой ткани, образование костных апатитов
- 4) Активация синтеза костного коллагена и белков костной ткани (остеокальцина, остеопонтинина)
- 5) Стимуляция костной резорбции
- 6) Модуляция иммунного ответа, активация процессов фагоцитоза.

Исследования, проведенные П.В. Новиковым (1994), показали непосредственное влияние витамина Д и его активных метаболитов на иммунную систему. В крови повышается число циркулирующих Т-лимфоцитов, снижается количество активированных В-лимфоцитов. Активный метаболит 1,25 (ОН)2Д3 играет существенную роль в абсорбции Са и солей фосфорной кислоты из кишечника путем синтеза кальцийсвязывающего белка в энтероцитах и воздействия на генный аппарат клеток.

Содержание кальция во внеклеточной жидкости зависит от всасывания в кишечнике, от его включения в неорганическую фазу кости и обмена «кость-кровь».

24,25(ОН)2Д3 рассматривают как долговременно действующее соединение, контролирующее образование и минерализацию костного матрикса при достаточной доставке Са к участкам оссификации, в то время как 1,25(ОН)2Д3 – быстро действующее активное соединение, играющее основную роль в усилении всасывания Са в кишечнике и доставку его к органам и тканям.

Нарушение обмена витамина Д могут отмечаться на любом уровне. Недостаточное поступление витамина Д с пищей, а так же недостаточное образование его в коже способствует развитию «классического», витамин-Д-дефицитного рахита, в тоже время нарушение метаболизма витамина Д в силу тяжелой патологии почек, кишечника, печени, наличия генетических дефектов приводит к вторичному, эндогенному рахиту и его наследственным вариантам. Витамин-Д-дефицитный рахит представляет собой заболевание, при котором добиться успеха в лечении и профилактики возможно применением витамина Д в сочетании с широким использованием естественного солнечного облучения и рациональным питанием. В то время как при вторичном рахите невозможно получить эффект от терапии без устранения причины, вызвавшей его (обструкция желчных ходов, синдром мальабсорбции, фенобарбиталовый рахит). Наследственные варианты рахита

требуют назначения крайне высоких доз витамина Д в сочетании с другими препаратами (фосфором, бикарбонатами).

КЛАССИФИКАЦИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА РАХИТА

Очень информативна рабочая классификация рахита Е.М.Лукьяновой и соавт. (1988).

Витамин Д-дефицитный рахит классический	Витамин Д-зависимый рахит или псевдодефицитный гипокальциемический рахит	Витамин Д-резистентный рахит	Вторичный рахит
<p>Варианты: Кальцийпенический Фосфопенический, без отклонения содержания кальция и фосфора в сыворотке крови от нормы</p> <p>Характер течения: Острое, подострое, рецидивирующее.</p> <p>Степень тяжести: 1- легкая 2- среднетяжелая 3- тяжелая</p> <p>Периоды заболеваний: начальный, разгара, репарации, остаточных явлений</p>	<p>1. Тип 1- генетический дефект синтеза в почках 1,25-диоксивитамина Д-1,25(ОН)2Д</p> <p>2.Тип 2- генетический резистентность рецепторов органов-мишени к 1,25(ОН)2Д</p>	<p>1.Семейный врожденный гипофосфатемический рахит или фосфат-диабет: а) сцепленная с X-хромосомой гипофосфатемия б) аутосомное доминантное гипофосфатемическое поражение костей в) аутосомный доминантный гипофосфатемический рахит</p> <p>2. Болезнь или синдром Дебре-де-Тони-Фанкони(глюкозаминофосфатный диабет- полный или неполный вариант)</p> <p>3. Почечный тубулярный ацидоз</p> <p>4. Гипофосфатазия</p> <p>5. Фазы болезни: активная, клинико-лабораторная ремиссия(полная, неполная)</p>	<p>1. При болезни почек и обструкции желчевыводящих путей</p> <p>2. При синдромах мальабсорбции</p> <p>3. При болезнях обмена веществ(цистинурия, тиротирозинемия и др.)</p> <p>4. Индуцированный фенобарбиталом либо другими длительно назначаемыми противосудорожными препаратами, гипокортикоидами</p>

Диагностируется рахит чаще всего по клиническим данным. Заболевание проявляется уже на втором месяце жизни ребенка, а у недоношенных детей еще раньше. Часто первыми симптомами рахита являются вегетативные расстройства. Отмечается нарушение сна, раздражительность, плаксивость, повышенная потливость. Из-за наличия ацидотического сдвига в организме пот «кислый», раздражает кожу. Наиболее сильно потеют лицо, волосистая часть головы. Ребенок трет голову о подушку, и это приводит к облысению затылка. Характерен длительный красный дермографизм. Моча приобретает кислый запах, раздражает кожу ребенка, могут появиться опрелости, пиодермия. Отмечается податливость костей, образующих края большого родничка, позднее края малого родничка и стреловидного шва, т.е. явление остеопороза в костях выражены незначительно.

Вышеперечисленные клинические симптомы характерны для рахита легкой степени рахита. Если на данном этапе не оказана помощь и не устранены факторы, предрасполагающие к рахиту, то клиническая симптоматика будет нарастать, и появятся более выраженные костные изменения.

Для рахита средней степени тяжести характерны изменения скелета, перечисленные выше, за исключением деформаций костей черепа, грудной клетки, позвоночника отмечаются самые разнообразные изменения со стороны трубчатых костей. Походка становится «утиной», развивается плоскостопие, изменяется ось конечностей. Возможно увеличение печени и селезенки, появление тахикардии, глухости тонов сердца. У части больных отмечается гипохромная анемия, в происхождение которой играет роль дефицит аминокислот, железа, меди, цинка. «Экзогенный» рахит редко проявляется тяжелой степенью. Данная клиническая симптоматика более характерна для рахитоподобных заболеваний (вторичный рахит, наследственный рахит).

Наибольшим патологическим изменениям при рахите подвергаются те части скелета, которые интенсивнее растут в период действия неблагоприятных факторов. Определение периода болезни является важным моментом, так как от этого будет зависеть объем и характер терапевтических мероприятий.

Начальный период признается не всеми педиатрами и в настоящее время Санкт-Петербургская школа считает нецелесообразным вносить в классификацию рахита данный период болезни. Проведенные нами исследования в поликлиниках г. Самарканда также подтверждают сомнения наших коллег, как из Санкт-Петербурга, так и из Роттердама, по данному вопросу.

Для **периода разгара** рахита характерны, кроме костных деформаций, соответствующих той или иной степени рахита, выраженная мышечная гипотония («лягушачий» живот, разболтанность связок и суставов, симптом «перочинного ножа», симптом «кашне»). У ребенка появляется «борозда Гаррисона», представляющая широкое ладьевидное углубление на боковых поверхностях грудной клетки, соответствующее линии прикрепления

диафрагмы, идущая поперек от мечевидного отростка к подмышечной области, так как гипотонии подвержены все группы мышц, за исключением диафрагмы. За счет мышечной гипотонии отмечается позднее становление статистических и моторных функций. Дети начинают позже сидеть, стоять, ходить. Мышечная гипотония в сочетании с деформациями грудной клетки способствует нарушению легочной вентиляции и повышенной респираторной заболеваемости. Часто встречается бронхообструктивный синдром, имеющий затяжное течение.

В период разгара болезни у ребенка могут отмечаться боли в костях, усиливающиеся при движениях и пальпации. Пассивные движения в конечностях вызывают у ребенка отрицательные эмоции.

В период реконвалесценции уменьшается мышечная гипотония, что сопровождается приобретением новых моторных навыков, исчезают вегетативные расстройства. Костные изменения имеют клинически отчетливую положительную динамику только при остром течении рахита (исчезает краниотабес, податливость костей по ходу краниальных швов). Костные деформации при подостром течении не имеют быстрой динамики.

Период остаточных явлений рахита диагностируется у детей, которые имеют сохраняющиеся значительные деформации костной системы, что требует дальнейшего наблюдения и лечения не только у педиатра, но и у ортопеда. Учитывая последующий процесс ремоделирования костной ткани, наиболее активный в возрасте после 3 лет жизни, деформации трубчатых костей со времени исчезает. Однако у части детей может иметь место изменение оси нижних конечностей и «рахитическое плоскостопие». Деформация же плоских костей уменьшаются, но остаются. У детей, перенесших рахит, сохраняется увеличение теменных и лобных бугров, уплощение затылка, нарушение прикуса, деформации грудной клетки, костей таза.

Острое течение рахита встречается у детей первого полугодия жизни, чаще у недоношенных детей, у детей от многоплодной беременности, не получающих профилактические дозы витамина Д. Отмечается преобладание процессов остеомалиции над гиперплазией остеоидной ткани. Клиническим проявлением острого течения рахита является краниотабес и наличие размягчения краев родничков и швов.

Подострое течение рахита чаще встречается у детей, получающих недостаточную профилактическую дозу витамина Д и преимущественно второго полугодия жизни. Характерно преобладание гиперплазии остеоидной ткани в зонах роста костей (избыточное образование фиброзной ткани, вместо нормальной обызвествленной), что является причиной таких деформаций скелета как «реберные четки», «браслеты», «бугры». По данным П.В. Новикова (1998), рахит в последние годы имеет чаще подострое течение с медленным, вялым развитием рахитического процесса и увеличением частоты среднетяжелых форм.

Рецидивирующее течение рахита представляет собой обострение уже затихшего рахитического процесса. При рентгенологическом обследовании

при этом виде течения определяются полосы обызвествления в метафизарных зонах трубчатых костей. Данное течение заболевания более характерно для вторичного или наследственных форм рахита.

В последние годы стали выделять кальций-дефицитный рахит, возникающий в результате недостаточного поступления кальция в организм ребенка. Это относится в первую очередь к детям, находящимся на естественном вскармливании, матери которых не употребляют или мало употребляют молочные продукты. Кальций-дефицитный рахит может встречаться в любом возрасте, но чаще у детей в возрасте первых месяцев жизни, находящихся на грудном вскармливании. В клинической картине чаще имеет место появление краниотабеса и отсутствии вегетативных изменений при нормальном тоне мышц. В диагностике данного варианта рахита помогают данные анамнеза (питание матери) и лабораторные исследования при которых отмечается снижение содержания Р и Са в сыворотке крови, повышение активности фермента щелочная фосфатаза (ЩФ).

Исследования кальций-фосфорного обмена и изучение клинических особенностей среднетяжелого рахита заболевания, проведенные под руководством Е.М.Лукияновой (Антипкин Ю.Г., 1986; Лукьянова Е.М. 1991), позволили выделить варианты течения рахита, которыми была дополнена к классификациям С.О.Дулицкого (1947), что составило проект новой классификации.

К биохимическим вариантам рахита отнесены: (кальцийпенический), гипофосфатемический (фосфопенический) и вариант с отсутствием выраженных отклонений от нормы показателей кальция и фосфора в крови.

У больных с *гипофосфатемическим вариантом рахита* клинические симптомы болезни, особенно костные изменения, более выражены, чем у детей с другими вариантами болезни. Отмечаются отчетливое утолщение метаэпифизарных зон трубчатых костей рук, стернальных отделов ребер, различные деформации костей черепа. Для детей характерны общая заторможенность, вялость, выраженная мышечная гипотония, значительное увеличение живота и расхождение прямых мышц, слабость связочно-суставного аппарата. В сыворотке крови отмечается выраженная гипофосфатемия, высокое содержание паратгормона и кальцитонина, в моче-гиперфосфатурия.

У детей с *кальцийпеническим вариантом*, наряду с классическими костными изменениями чаще отмечаются такие симптомы, как повышенная нервно-мышечная возбудимость (тремор рук, нарушение ночного и дневного сна, необоснованное беспокойство, дисфункции кишечника, срыгивания), расстройства со стороны вегетативной нервной системы (повышенная потливость, белый дермографизм, тахикардия). В плазме крови определяются снижение содержания кальция, высокий уровень содержания паратиреоидного гормона и снижение концентрации кальцитонина, в моче-гиперкальциурия.

У больных с *вариантом рахита, при котором отсутствуют отклонения в показателях содержания кальция и фосфора в крови*, отмечается подострое течение болезни. Основными отличительными клиническими особенностями являются выраженность лобных и теменных бугров при отсутствии отчетливых изменений со стороны нервной и мышечной систем. В крови имеет место умеренное повышение концентрации паратгормона при нормальных показателях кальцитонина. Неоднозначные показатели Са и Р при данных вариантах рахита в период разгара объясняются разнонаправленными отклонениями концентрации кальцитонина в сыворотке крови. В отличие от этого у всех больных в разгар болезни отчетливо была повышена функциональная активность паращитовидных желез, что сопровождалось усиленной продукцией паратгормона.

ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ РАХИТЕ.

Наиболее часто при рахите встречаются такие изменения в биохимическом анализе крови, как снижение концентрации фосфора, повышение активности щелочной фосфатазы. Уровень содержания кальция в сыворотке крови обычно в норме, но может отмечаться и гипокальциемия. Характерно снижение содержания лимонной кислоты (гипоцитремия). Наиболее информативным и доступным маркером обмена костной ткани считается активность фермента- щелочной фосфатазы (ЩФ). Роль этого фермента в патогенезе рахита начали изучать с 30-х годов, а открыт фермент был в 1905 г. ЩФ – основной фермент остеобластов. Основная функция остеобластов- белковый синтез и образование остеоида. Повышение активности фермента ЩФ в сыворотке крови – самый ранний лабораторный признак разгара рахитического процесса. На фоне лечения рахита показатели содержания Р и Са в сыворотке крови нормализуются быстрее, чем активность ЩФ. Показатель ЩФ находится в прямой зависимости от степени тяжести заболевания.

Среди маркеров костной резорбции в настоящее время особое внимание уделяют определению содержания в моче пиридинолина или дезоксипиридинолина и оксипролина, что не всегда доступно для лабораторных исследований.

Сохраняя свое значения определения концентрации Са, Р, аминокислот в суточной моче. Для рахита характерно гиперфосфатурия, гипокальциурия, гипераминоацидурия. В норме содержания Р в суточной моче составляет в периоде новорожденности – 0,002г, в возрасте 1-2 лет – 0,2-0,5 г, до 14 лет – 1-1,5 г. Средняя суточная доза экскреции Са с мочой составляет 5 мг/кг. Качественной реакцией для определения концентрации в моче является проба Сулковича, но для достоверности результата необходимо соблюдение ряда условий: за 2-3 дня до сдачи анализа необходимо исключить из рациона кефир, богатые кальцием продукты; собирать мочу для анализа надо только утром и строго натощак. Для ее проведения к реактиву Сулковичу (

щавелевая кислота, оксалат аммония, уксусная кислота) добавляют двойное количество мочи и через несколько секунд появляется молочноподобное помутнение, которое оценивается в единицах. У здоровых детей содержание Са в моче соответствует «2». Для разгара рахита характерна отрицательная проба Сулковича. Дифференциальная диагностика рахита и рахитоподобных заболеваний представлена в таб.2.

Дифференциально-диагностические признаки витамин Д-дефицитного рахита и рахитоподобных заболеваний

признаки	витамин Д-дефицитный рахит	Фосфат-диабет	Почечный тубулярный ацидоз	Болезнь де-Тони-Дебре-Фанкони
Тип наследования	Не прослеживается	Доминантный, сцепленный с X-хромосомой	Спорадические случаи, возможен аутосомно-рецессивный или аутосомно-доминантный	Аутосомно-рецессивный, возможен доминантный
Сроки манифестации	1,5-3 месяца	1 год 3 месяца 1 год 6 месяца	5-6 месяца 2-3 года	2 года 6 месяца 3 года
Первые клинические проявления	Изменения со стороны нервной системы, раздражительность, плаксивость, нарушение сна, потливость, снижение аппетита, мышечная гипотония	Выражена деформация нижних конечностей, рахитические «браслетки» мышечная гипотония нижних конечностей	Полиурия, полидипсия, раздражительность, плаксивость, резкие мышечные боли, мышечная гипотония	Беспричинные повышения температуры, полиурия, полидипсия, мышечные боли
Специфические признаки	Костные изменения: краниотабес, лобные бугры, рахитические четки, «браслетки», 0- и X-образные деформации голеней	Прогрессирующая варусная деформация голеней	Полиурия, полидипсия, мышечная гипотония до атонии, адинамия. Увеличение печени. Запоры. Вальгусная деформация голеней	Периодическая лихорадка, прогрессирующее множественные костные деформации. Увеличение размеров печени. Артериальное давление снижено. Склонность к запорам
Физическое развитие	Без особенностей	Дефицит роста при неизменной массе	Сочетание низкого роста и резко пониженного питания	Сочетание низкого роста и резко пониженного питания

Биохимические показатели крови

Кальций	Снижен	Норма	Норма	Чаще норма
Фосфор	Снижен	Значительно снижен	Снижен	Значительно снижен
Калий	Норма	Норма	Снижен	Снижен
Натрий	Норма	Норма	Снижен	Снижен
Кислотно-основное состояние	Норма или компенсированный метаболический ацидоз	Метаболический ацидоз	Выраженный компенсированный метаболический ацидоз	Выраженный метаболический ацидоз

Изменения в моче

Аминоацидурия	Имеется	Норма	Норма	Выраженная
Фосфатурия	Имеется	Значительная	Умеренная	Значительная
Кальциурия	Снижена	Норма	Значительная	Снижена
Рентгенограмма костей скелета	Отсутствии линии препараторного обызвествления, симптом факела, бокаловидное расширение метафизов. Остеопороз	Грубые бокаловидные деформации метафизов. Утолщение коркового слоя периостита	Острый системный остеопороз, нечеткость контуров метафизов. Нередко концентрическая атрофия кости	Выраженный остеопороз. Трабекулярная истощенность в дистальных отделах диафизов
Эффект от лечения вит Д	Высокий, дозы умеренные, длительность 4-6 недель	Удовлетворительный, дозы высокие, принимают постоянно	Незначительный	Удовлетворительный, дозы высокие, принимают постоянно

В период разгара рахита на рентгенограммах наблюдаются изменения в костях, характеризующиеся остеопорозом (снижение плотности тени исследуемых отделов скелета), поражением ростковых зон, деформацией трубчатых костей. В норме линии окостенения, отграничивающая кость от эпифизарного хряща гладкая, ровная. При рахите эта линия нормального энхондрального окостенения нарушается, становится неровной, бахромчатой. Отмечается расширение метафизарной зоны. Эпифиз приобретает блюдцеобразную форму. Точки окостенения появляются своевременно, но на рентгенограммах они менее отчетливы вследствие нарушения темпов окостенения. В период реконвалесценции рахита появляются линии предварительного окостенения. В настоящее время для оценки состояния костной ткани используются такие методы исследования, как денситометрия, компьютерная томография. На ЭКГ, больного рахитом ребенка возможно удлинение интервала Q-T за счет интервала S-T и соответствующее

увеличение продолжительности электрической систолы, что обусловлено тканевой гипокальциемией.

ПРОФИЛАКТИКА РАХИТА

Планомерно проводимая масляными растворами эргокальциферола профилактика рахита у детей в последние годы способствовала уменьшению количества тяжелых форм болезней. Но, несмотря на это 56% доношенных и 80% недоношенных детей имеют проявления рахита, что делает профилактику рахита у детей первых двух лет жизни обязательной и обосновывает постоянный поиск врачей новых, более эффективных форм препаратов витамина Д.

Аntenатальная профилактика рахита включает в себя достаточное пребывание беременной на свежем воздухе (не менее 2-4 часов ежедневно в любую погоду), здоровый образ жизни, правильное питание с оптимальным содержанием витамина Д и Са в продуктах питания, а так же других макро- и микроэлементов, витаминов, полноценных белков.

Специфическая антенатальная профилактика состоит из назначения женщинам с 28-32 недели беременности витамина Д в дозе 400-500 МЕ в день, исключая летние месяцы. Рекомендуется поливитаминный препарат «Гендевит» по 1 драже 2 раза в день (1 драже содержит 250 МЕ витамина Д), либо поливитаминный препарат «Ундевит», « Аэровит» в тех же дозах, в сочетании с назначением витамина Д в дозе 500 МЕ в день (в виде водного раствора Д3, где в 1 капле – 500 МЕ). Беременным из группы риска (при беременности осложненной нефропатией, при наличии хронической экстрагенитальной патологии, гипертонической болезни, ревматизма, сахарного диабета) витамин Д назначается с 28-32 недели беременности в дозе 1000-1500 Ме в день в течение 8 недель вне зависимости от времени года. Альтернативным методом может быть проведение ультрафиолетового облучения кожных покровов (УФО).

Процедуру проводят ежедневно или через день, всего 15-20 сеансов. Но не всегда назначенные процедуры выполняются беременными из-за неудобства, связанного с необходимостью приходить ежедневно в женскую консультацию в последнем триместре беременности, особенно в зимнее время. Поэтому, назначая такие процедуры вместо приема витамина Д, врач должен обязательно убедиться, будет ли это выполнимо для беременной.

Неспецифическая постнатальная профилактика рахита у детей включает в себя активный двигательный режим (гимнастика, массаж), прогулки на свежем воздухе, водные процедуры, естественное вскармливание, а при отсутствии молока у матери - назначение адаптированных смесей. Именно в грудном молоке пищевые ингредиенты находятся в сбалансированном состоянии с оптимальным соотношением Са и Р, благоприятным для всасывания в желудочно-кишечном тракте ребенка. Достаточное содержания нутриентов в грудном молоке возможно при правильном питании матери с употреблением необходимых количеств белка,

в том числе животного; жира, в том числе растительного углеводов, витаминов, макро- и микроэлементов. Для полноценного обеспечения кормящей женщины и вскармливаемого ею ребенка витаминами в течение всего периода кормления грудью целесообразно продолжить регулярный прием поливитаминовых препаратов, упомянутых выше.

Специфическая профилактика рахита проводится с назначения витамина Д. Витамин Д назначается доношенным детям, находящимся на естественном вскармливании или получающим неадаптированные смеси, с 3-4 недельного возраста в осенний, зимний и весенний периоды. В летние месяцы специфическая профилактика рахита не проводится ввиду недостаточной инсоляции в этот период года. Но пасмурное лето, особенно в Северных регионах страны, может стать показанием к проведению специфической профилактики и в летние месяцы. Если ребенок родился в поздние весенние месяцы (май) или летом, то профилактика рахита на первом году жизни начинается осенью (сентябрь).

Профилактические дозы витамина Д у доношенных детей составляет ежедневно 500 МЕ и назначается в течение первого и второго года жизни. Особое внимание уделяют недоношенным и доношенным детям из группы риска по развитию рахита. Доношенные дети, родившиеся у женщин с акушерской и хронической экстрагенитальной патологией, из двоен или от повторных родов с малыми промежутками между родами, находящиеся на раннем искусственном несбалансированном вскармливании, с судорожным синдромом и получающие противосудорожную терапию (фенobarбитал, седуксен), страдающие синдромом мальабсорбции, врожденной патологией гепатобилиарной системы, часто болеющие острыми респираторными заболеваниями, при сниженной двигательной активности (паралич, парезы) ребенка и при длительной иммобилизации получают витамин Д с 3-4 недельного возраста в профилактической дозе 1000 МЕ ежедневно с исключением летних месяцев.

Недоношенным детям с 1 степенью недоношенности профилактическую дозу витамина Д назначают с 10-14 дня жизни в дозе 500-1000 МЕ ежедневно в течение первых двух лет жизни с исключением летних месяцев.

Недоношенным детям со 2-3 степенью недоношенности профилактическая доза витамина Д назначается с 10-20 дня жизни, после установления энтерального питания, в дозе 1000-2000 МЕ ежедневно в течение первого года жизни, исключая летние месяцы жизни. На втором году жизни профилактическая доза составляет у этих детей 500-1000 МЕ ежедневно. Недоношенным детям возможно назначением препаратов кальция и фосфора.

С профилактической целью 1-2 раза в год можно назначать УФО, курс – 10-12 сеансов через день, начиная с 1/8 биодозы и постепенным повышением в конце курса до 1,5-2,0 биодоз. Если ребенок не находится в стационаре, то возможность проведения курса УФО. В практике мы сталкиваемся со случаями, когда сложно добиться строго выполнения со стороны родителей даже простых рекомендаций врача, например, ежедневного использования

витамина Д. Поэтому, назначая курс УФО необходимо обязательно убедиться в выполнении этих рекомендаций со стороны родителей. После УФО делается перерыв 2 месяц, а затем снова назначается витамин Д в профилактической дозе.

Определенные сложности возникали всегда в проведении специфической профилактики рахита детям, имеющим малые размеры большого родничка или его раннее закрытие. Данная категория детей имеет только относительные противопоказания к назначению витамина Д и специфическая профилактика проводится им с 3-4 месяцев жизни при нормальных темпах роста головы.

Ранее профилактика рахита проводилась спиртовым раствором витамина Д₂ курсом 240000МЕ за 30 дней. В связи с тем, что ежедневный прием витамина Д₂ является неудобным, а порою родители и забывают, для модификации и уверенности того, что препарат доходит до ребенка, было решено изменить не только схему, но и методику введения этого препарата. Так, сотрудниками кафедры педиатрии ФУВ разработана и внедрена следующая схема: вигантол по 6 кап. или деварон по 6 таб. (4000 МЕ) 1 раз в неделю с месячного возраста до конца 1 года жизни. В настоящее время эта схема успешно применяется педиатрами детских поликлиник №4 и №5 города Самарканда, а так же Акдарьинской ЦРП области. Наши наблюдения показали, что примерно 5% родителей негативно относятся к введению любых препаратов здоровым детям, примерно такое же число родителей горят желанием « что-нибудь» сделать для улучшения роста и развития ребенка, а основная масса родителей относятся положительно, но не осознают важности принципов профилактики и часто не выполняют четко рекомендации педиатра. Учитывая, что в нашей республики существует система патронажного наблюдения детей 1-го года жизни, мы рекомендуем, чтобы препараты, назначаемые с профилактической целью, давались ребенку собственноручно, 1 раз в неделю в вышеуказанной дозе во время патронажа. Данная методика не увеличивает нагрузку среднего медперсонала и, вместе с ней врач убежден, что ребенок действительно получит эти препараты.

Контроль осуществляется 2 способами:

- 1) при ежемесячном осмотре участковый педиатр опрашивает родителей
- 2) заведующими педиатрическими участками и главными врачами по количеству тяжелых форм рахита на участках при анализе выписок из стационаров, где указано наличие или отсутствие рахита.

Как правило, при грамотном и добросовестном исполнении этой программы действий на педиатрических участках не встречаются тяжелые формы рахита. Об этом свидетельствуют данные, приведенные в таблице. Как видно из таб.3 по сравнению с 1998 за последние годы отмечается:

1. значительное снижение числа детей, заболевших рахитом (с 98 до 60) на 39%
2. не отмечено ни одного случая гипокальциемических судорог.

Годы	Дети до 1 года	Число детей с рахитом	Число детей с судорогами
1998	297	98	7
1999	301	61	-
2000	308	60	-

Существующие до настоящего времени масляные формы витамина Д, не всегда хорошо всасываются. Причинами нарушения масляного раствора являются:

- синдром нарушенного всасывания в тонкой кишке (целиакия: гастроинтестинальная форма пищевой аллергии, экссудативная энтеропатия)
- панкреатиты
- кистозный фиброз поджелудочной железы (муковисцидоз)
- энтероколиты
- болезнь Крона

В настоящее время на фармацевтическом рынке появился современный доступный препарат, представляющий собой водный раствор холекальциферола («Аквадетрим»), имеющий удобную для приема и четкой дозировки форму, что особенно важно в педиатрической практике.

Крайне важным представляется то, что водный раствор витамина Д не имеет противопоказаний. Препарат можно применять у детей, имеющих в анамнезе недоношенность, бронхолегочную дисплазию, муковисцидоз, неблагоприятное течение антенатального периода, получивших массивную лекарственную терапию, в том числе и антибактериальную. Желудочно-кишечный тракт является у этих детей « уязвимым» местом, а водный раствор витамина Д усваивается и не дает дисфункцию желудочно-кишечного тракта, что выгодно отличается от масляных растворов витамина Д и рыбьего жира.

У детей старшего возраста рекомендовано назначение витамина Д при длительном приеме фенобарбитала и его аналогов, антацидов, глюкокортикоидов, при ювенильном остеопорозе, детям с ограниченными двигательными возможностями, при соблюдении диеты с исключением продуктов содержащих витамин Д и кальций. Противопоказанием к назначению профилактической дозы витамина Д служат: гипофосфатазия, болезнь Вильямса-Бурне (идиопатическая кальциурия), органическое перинатальное повреждение центральной нервной системы с микроцефалией и краниостенозом.

В настоящее время проблема проведения профилактики рахита приобретает особенное значение, что непосредственно связано с ухудшением социально-экономических условий жизни, снижением числа детей находящихся на естественном вскармливании, увеличением количества детей, получающих неадаптированные молочные продукты. Большой ошибкой является отказ от профилактики рахита витамином Д, что приводит к развитию заболевания и, соответственно, к ухудшению качества жизни пациента: снижению двигательной активности, нарушению правильного

формирования костной системы, снижению иммунной защиты, утяжелению течения бронхолегочных заболеваний. Своевременное назначение витамина Д3 при «развертывание» клиники рахита позволяет предупредить появление тяжелых костных деформаций.

ЛЕЧЕНИЕ РАХИТА

Обязательным условием в лечении рахита являются сочетание неспецифической и специфической терапии. В лечении рахита используются неспецифические методы терапии: соблюдение режима, достаточное пребывание на свежем воздухе. Одним из важнейших компонентов лечения рахита является правильное, соответствующее возрасту ребенка питание, способное нормализовать нарушенные обменные процессы. Диета должна быть сбалансирована по солям Са, Р, белку, витаминам С, А, группы В. При естественном вскармливании необходимо внимание уделяется питанию матери, при искусственном вскармливании важно подобрать смесь наиболее приближенную по составу к женскому молоку и содержащую вит Д. Первый прикорм лучше начинать с овощного пюре с постепенным добавлением к нему сваренного вкрутую яичного желтка, богатого Са, Р, витаминами, микроэлементами (таб. 4).

Ежедневные нормы потребления Са, утвержденные Коллегией МЗ РФ (1991)

Возраст ребенка	Необходимое количество кальция,мг
0-2 мес	400
3-5 мес	500
6-11 мес	600
1-3 года	800
3-7 лет	1200
7-10 лет	1100
11 лет и старше	1100-1200

Витамин Д назначается в период разгара болезни в лечебной дозе 2000-5000 МЕ в сутки в течение 30-45 дней, что даст хороший терапевтический эффект. Обычно лечение начинают с дозы 2000-3000 МЕ в сутки. Лечебная курсовая доза витамина Д соответствует 6000000-10000000 МЕ. Чаще используется стандартный терапевтический режим, при котором 2000-5000 МЕ эргокальциферола дают ребенку ежедневно на протяжении 6-8 недель. Сразу по окончании терапевтического курса эргокальциферол назначают в профилактической дозе – не менее 400 МЕ/ день до момента достижения запланированной лечебной дозы.

Так называемая толчковая терапия заключается в назначении 400000-600000 МЕ витамина Д для приема через рот в один и более (до 6) приемов в

течении 24 часа. При отсутствии ощутимого клинического эффекта лечение повторяют через 10-30 дней. Если спустя 3-4 недели не отмечается полного излечения(о котором судят на основании биохимических исследований крови), то заболевание не является витамин Д-дефицитным рахитом.

Лечение контролируется пробой Сулковича. Исследование проводят до начала назначения ребенку витамина Д в лечебной дозе, и затем каждые 7-10 дней в процессе терапии. При появлении результата «3» или «4» лечебная доза витамина Д отменяется. По окончании лечения рахита, после достижения терапевтического эффекта (нормализации мышечного тонуса, исчезновения краниотабеса и вегетативных расстройств и отсутствии прогрессирования костных деформаций) и нормализации лабораторных показателей (активности щелочной фосфатазы, концентрации Са и Р в сыворотке крови), переходят на профилактическую дозу вит Д (400-500 МЕ/сут), независимо от полученной суммарной лечебной дозы.

Профилактическую дозу витамина Д ребенок получает ежедневно в течение первых двух лет жизни и в зимний период на третьем году жизни.

В отдельных случаях детям из социальных групп риска, часто болеющим респираторными заболеваниями, возможно проведение противорецидивного курса специфического лечения рахита, который назначается спустя 3 месяца по окончании основного курса в тех же дозах (суточная доза вит Д 2000-5000 МЕ) в течение 3-4 недель.

Низкая эффективность лечебных доз витамина Д может быть обусловлена полигиповитаминозом, особенно дефицитом вит Са и В2, непосредственно участвующих в образовании активных метаболитов вит Д. В связи с этим в комплексное лечение рахита включают назначение поливитаминных препаратов.

Важным моментом является правильный расчет лечебной дозы препарата витамина Д. Необходимо остерегаться от введения чрезмерно больших доз, так как это может привести к развитию тяжелого заболевания- гипервитаминоза Д. **Гипервитаминоз Д** может так же развиваться при назначении лечебной дозы витамина ребенку с генетически обусловленной повышенной чувствительностью организма к витамину Д.

Развитие гипервитаминоза является следствием повышенного содержания в организме кальцитриола, повреждающего клеточные мембраны, повышающего освобождение из них жирных кислот. Возрастает образование свободных радикалов кислорода, способствующих дальнейшему повреждению клеточных мембран и нарушению транспорта ионов магния и калия в клетках. Это приводит к ухудшению деятельности многих органов и тканей.

Со стороны биохимических показателей отмечают гиперкальциемию, гипофосфатемию, уменьшение щелочных резервов, а так же гиперкальциурию, гиперфосфатурию. Гиперкальциемию имеет стойкий характер и приводит к кальцинозу тканей. Отложение кальциевых солей происходит в основном в почечной ткани (нефрокальциноз, нефролитиаз), в кровеносных сосудах, в сердце, и в легких.

Лечение гипервитаминоза Д состоит в прекращении приема препарата, содержащего витамин Д, устранение нагрузки Са и витамина Д, назначение адсорбентов, форсирования диуреза, назначении лекарственных антагонистов витамина Д (глюкокортикоиды, вит А), ксидифона.

Противопоказаниями для назначения лечебных доз витамина Д являются: гиперкальциемия по биохимическому анализу крови, косвенным признаком которого может быть резко положительная проба Сулковича; индивидуальная непереносимость витамина Д, а так же органическое поражение ЦНС, с микроцефалией, краниостенозом, гипофосфатазия. Для нормализации функции парашитовидных желез и уменьшения вегетативных нарушений больным с рахитом назначают препараты магния (аспаркам, панангин, или 1% раствора серноокислой магнезии из расчета 10 мг магния на кг массы тела в сутки в течение 3 недель).

Соли кальция не имеют самостоятельного значения в терапии витамин-Д-дефицитного рахита. Но при ряде состояний: рахите у недоношенных детей, особенно с выраженным краниотабесом, кальцийпеническом варианте рахита, кальцийдефицитном рахите, - требуется назначение и прием препаратов кальция в течение 2-3 недель.

Возможно использование у больных рахитом цитратной смеси (Acidii citrici 2,1, Natrii citrici 3,5, Aqua destillatae ad 100,0). Принимать по 1 чайной ложке 3 раза в день в течение 10-12 месяцев. Цитраты способствуют всасыванию Са и Р из желудочно-кишечного тракта, влияет на процессы отложения фосфорно-кальциевых солей в костной ткани, повышают реабсорбцию фосфатов в почках, играют важную роль в процессе обмена веществ и поддержании кислотно-основного равновесия. 90% лимонной кислоты содержится в костной ткани, играя существенную роль в обмене веществ. Необходимо помнить, что витамин Д и цитратная смесь являются препаратами-синергистами.

Если рахит протекает на фоне гипотрофии, плохой прибавки в массе тела, то больному ребенку назначают оротат калия из расчета 20 мг/кг массы тела в сутки в 2 приема за 1 час до кормления ребенка в течение 3-4 недель. Препараты оротовой кислоты усиливают синтез кальцийсвязывающего белка в энтероцитах кишечника. С этими же целями может быть назначен 20% водный раствор карнитина хлорида по 4-10 капель ребенку до 1 года и по 15 капель старше года 3 раза в день за 30 минут до еды в течение 1 месяца. Карнитин хлорид способствует нормализации обменных процессов, под его влиянием улучшаются показатели физического развития. Повторный курс лечения карнитина хлоридом возможен через 1 месяц.

По мере стихания процесса в костной ткани, не ранее чем через 2 недели от начала медикаментозной терапии рахита, всем больным назначают массаж и лечебную физкультуру.

Детям старше 6 месяцев после окончания медикаментозного лечения назначают лечебные ванны. Солевые ванны (2 столовые ложки морской соли на 10 литров воды с температурой 35-36) рекомендуются преимущественно детям вялым, пастозным, малоподвижным. Первая ванна длится не более 3

минут, последующие- не более 5 минут. Проводят ванны через день, всего 8-10 процедур. После ванны необходимо ополоснуть ребенка пресной водой. Хвойные ванны (1 чайная ложка жидкого или 1 полоска брикета хвойного экстракта на 10 литров воды с температурой 36) особенно детям с повышенной нервной возбудимостью. Первая ванна продолжительностью 5 минут, затем время удлиняется до 8-10 минут. Ванны можно проводить ежедневно, на курс рекомендуется 15 ванн.

Однако если указанные лечебные дозы витамина Д не дают терапевтического эффекта, не наступает клинического улучшения или отмечаются прогрессирующие рахитические процессы, нарастают костные деформации, особенно трубчатых костей, отсутствует нормализация лабораторных показателей фосфорно-кальциевого обмена, то необходимо уточнение диагноза и обследование ребенка на рахитоподобные заболевания.

ВЫВОДЫ:

- 1) роль витамина Д в период наиболее интенсивного роста организма очень огромна
- 2) рахит является довольно часто встречаемой патологией детей 1 года жизни, на фоне которой легко присоединяется вторичная инфекция органов дыхания и желудочно-кишечного тракта
- 3) простейший метод профилактики витамина Д не только способствует нормальному росту и развитию ребенка, но и предупреждает развитие тяжелых форм рахита, а также неблагоприятного исхода соматических заболеваний
- 4) разработанная программа профилактики рахита обеспечивает достоверное доведение препарата до пациента
- 5) разработанная нами данная программа предназначена для того, чтобы научить участковых педиатров и патронажных медицинских сестер методике профилактики рахита у детей первого года жизни.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Вельтищев А.Ю. Диагностика и лечение рахитоподобных заболеваний у детей.// Метод. рекомендации МЗ СССР.- М.- 1988г. с.42
2. Коровина Н.А., Чебуркин А.В., Захарова И.Н. Профилактика и лечение рахита у детей (лекции для врачей). М.-1998г. с.28
3. Давидовский Л.Я. Цели и содержания профессионального совершенствования врачей. //Педиатрия. 1992г.М.№1. с.91-93
4. Коровина Н.А., Захарова И.Н. Рахит и его коррекция питания у детей.// Международный журнал медицинской практики.2000г. №11.с.58-60
5. Расулов А.С. и соавт. Реабилитация детей первого года жизни с рахитом и анемией. International journal on immunarehabilitation. April 2001. Volume 3, 170
6. Таточенко В.К. Педиатру на каждый день// М.1997г.
7. Шабалов И.П. Детские болезни// Издательство « Питер» С-Петербург, 2002г.
8. Студеникин В. Рахит// Медицинская газета №33 М.1997г.
9. Мазурин А.В., Воронцов И.М. Пропедевтика детских болезней// СПб, « Фолиант» 1999г.
10. Мальцев С.В., Спиричев В.Б., Шакирова Э.М. Роль дефицита витамина Д в развитии рахита у детей раннего возраста// ВОРД 1987. №6.с.35-38
11. Мальцев С.В. Рахит и рахитоподобные заболевания// Л. 1981г.
12. Майданник В.Г. Педиатрия// Харьков « Фолио» 2002г.
13. Могоряну П.Д. Применение витамина Д и его метаболитов в педиатрической практике// Педиатрия 1989г. №4.с.104-106
14. Лукьянова Е.М., Воронцов И.М., Мальцев С.В. Профилактика и лечение рахита у детей раннего возраста// Метод.рекомендации. М.: МЗ СССР, 1990г. с. 36
15. Рожинская Л.Я., Родионова С.С. Роль активных метаболитов витамина Д в патогенезе и лечении метаболических остеопатий// Под ред.Е.И.Маровой – М. 1997г.с.39
16. Рыбкин А.И. Комплексная оценка возникновения рахита у детей первого года жизни// Педиатрия 1985г. №4. с.13-14