

**Министерство Здравоохранения Республики Узбекистан
Ташкентский Педиатрический Медицинский институт
Кафедра факультетской педиатрии**

**Лекция на тему:
«Рахит у детей»**

**Подготовила: доцент кафедры факультетской педиатрии
И. А. Даукш**

Ташкент 2008

Рахит (лекция)

**Составила доцент кафедры факультетской педиатрии ТашПМИ
И.А.Даукш**

Аннотация на лекцию «Рахит» для студентов 4 курса, составленную доцентом кафедры факультетской педиатрии ТашПМИ И.А.Даукш.

В лекции дано определение заболевания, разобраны метаболические превращения витамина Д в организме и факторы, способствующие развитию рахита. Дано представление об этиологии и патогенезе заболевания, клинические проявления в зависимости от периода, тяжести и течения болезни. Разобраны методы диагностики, лечения и профилактики рахита.

Цель: Ознакомить студентов с распространенной патологией детей раннего возраста, которая при выраженной клинической симптоматике дает последствия на всю жизнь из-за остаточных явлений в виде деформации костной системы.

Задачи:

1. Дать понятие о рахите, его распространенности и последствиях при тяжелом течении заболевания
2. Разобрать этиопатогенез рахита и факторы, которые способствуют развитию заболевания.
3. Клиника рахита в зависимости от периода, тяжести и течения болезни
4. Диагностика заболевания с учетом периода и течения
5. Принципы лечения и профилактики.

Рахит (лекция)

И.А. Даукш

Рахит – общее заболевание организма ребенка, сопровождающееся нарушением обмена веществ, в первую очередь фосфорно- кальциевого, значительным расстройством костеобразования и нарушением функций всех ведущих органов и систем, непосредственной причиной которого чаще всего является гиповитаминоз Д. Рахит широко распространен у детей первых двух лет жизни. Это заболевание известно очень давно, первые упоминания о рахите встречаются в трудах Сорана Эфесского (98 – 138 год н.э.) и Галена (131 – 211 год н.э.). Полное клиническое и патологоанатомическое описание рахита сделал английский ортопед Ф. Глиссон в 1650 году. Некоторое время рахит называли «английской болезнью», так как в Англии отмечалась высокая частота его распространения. Рахит в переводе с греческого языка обозначает хребет, позвоночник, так как при рахите он значительно деформируется. В начале XX века И.Шабад обнаружил, что рыбий жир трески достаточно эффективен при профилактике и лечении рахита, а американский исследователь Мелланби в 1920 году установил, что активным действующим началом в рыбьем жире является жирорастворимый витамин. Открыл и получил витамин Д М. Коллум в 1922 году, после чего появилась возможность изучения его специфического действия на кости, мышцы, кишечник и почечные каналы.

Обмен витамина Д в организме очень сложен. Этот витамин образуется при благоприятных условиях в коже ребенка из стеролов под воздействием ультрафиолетовых лучей определенной длины (280 – 310 нм) в виде холекальциферола (вит. Д₃), а также поступает в форме холекальциферола с продуктами животного происхождения и эргокальциферола (вит. Д₂) в лекарственных препаратах. Дальнейшее всасывание жирорастворимого витамина Д происходит в тонком кишечнике при участии желчи и зависит от функциональной полноценности желудочно-кишечного тракта и печени. Обе исходные формы витамина Д как холекальциферол, так и эргокальциферол биологически мало активны и практически не обладают антирахитическим действием. Первое превращение (гидроксилирование) витамина Д в более активную, чем исходная в 1,5 – 2 раза, осуществляется в печени под воздействием фермента 25-гидроксилазы. Затем происходит его транспорт в почки с помощью белка из группы Л-глобулинов. В почках витамин Д снова подвергается гидроксилированию, т.е. при участии фермента 1- Л-гидроксилазы превращается в высокоактивный метаболит – дигидрооксикальциферол. Его антирахитическая активность в 8 – 10 раз выше, чем у исходных форм. Он обладает ярко выраженным антирахитическим действием на органы-мишени: костную ткань, желудочно-кишечный тракт и почки. Он регулирует обмен цитратов, остеогенез и отложение солей фосфора и кальция в костях, стимулирует процессы всасывания в желудочно-кишечном тракте, реабсорбцию фосфатов и аминокислот в почечных канальцах.

Причиной развития рахита может быть временная слабость или врожденная неполноценность ферментных систем желудочно-кишечного тракта, печени, почек, обеспечивающих превращение витамина Д в активную форму. В этиологии рахита существенную роль играет дефицит ионизированного кальция. Это связано с высокой потребностью в нем растущего организма при относительно низком содержании в пище и недостаточном усвоении. В течение первых двух лет жизни в организме ребенка откладывается до 140 грамм кальция в сутки, а суточная потребность в нем составляет около 30 мг/кг. Особенно высока эта потребность у недоношенных, рождающихся с недостаточным запасом кальция, и у быстро растущих детей. Кроме того, причиной рахита может быть дефицит микроэлементов – Mg, Zn, полноценного белка, витаминов А и В, так как они все участвуют в остеогенезе.

Факторы, предрасполагающие к развитию рахита

Со стороны матери

- Возраст матери менее 17 и более 35 лет
- Токсикозы беременности
- Экстрагенитальная патология (обменные заболевания, патология ЖКТ, почек)
- Дефекты питания во время беременности и лактации (дефицит белка, Са, Р, вит. Д, В₁, В₂, В₆)
- Несоблюдение режима дня (недостаточная инсоляция, гиподинамия)
- Осложненные роды
- Неблагополучные социально-экономические условия

Со стороны ребенка

- Время рождения (чаще болеют дети, родившиеся с сентября по февраль)
- Недоношенность морфофункциональная незрелость
- Большая масса при рождении (более 4 кг)
- Большая прибавка в массе в течение первых трех месяцев жизни
- Вскармливание грудным, но сцеженным и долго стоящим молоком кормилицы
- Раннее искусственное и смешанное вскармливание неадаптированными молочными смесями
- Недостаточное пребывание на свежем воздухе
- Недостаточный двигательный режим (тугое пеленание, отсутствие ЛФК и массажа)
- Перинатальная энцефалопатия с судорожным синдромом
- Заболевания кожи, печени, почек, синдром мальабсорбции
- Частые ОРВИ и кишечные инфекции
- Прием противосудорожных препаратов

Дети, входящие в группы риска по развитию рахита

Дети, имеющие фоновые состояния

- Отягощенная наследственность по нарушению P-Са обмена
- Недоношенность
- Морфофункциональная незрелость
- Внутриутробная гипотрофия
- Двойни, или дети, появившиеся на свет в результате повторных родов с малыми промежутками между ними
- Вскармливание неадаптированными молочными смесями
- Снижение двигательной активности (тугое пеленание, длительная иммобилизация)

Дети с патологией различных органов и систем

- синдром мальабсорбции (целиакия, пищевая аллергия, экссудативная энтеропатия и др.)
- Применение антиконвульсантов у детей с судорожным синдромом
- Хроническая патология печени, желчевыводящих путей, почек
- Частые ОРВИ и ОРЗ.

Патогенез. Дефицит витамина Д или активных его метаболитов вызывает снижение ионизированного кальция в крови, уменьшая синтез кальций связывающего белка, обеспечивающего транспорт кальция через кишечную стенку. Именно развившаяся гипокальциемия является первым звеном в механизме развития сложных патофизиологических процессов, формирующих клиническую картину рахита.

Регуляция обмена кальция и поддержание постоянного уровня его в крови осуществляется посредством паратгормона (ПТГ), вырабатываемого паращитовидными железами. Гипокальциемия активизирует деятельность паращитовидных желез и вызывает гиперпродукцию паратгормона, последний мобилизует выведение неорганического кальция из костей. Местом его приложения являются также желудочно-кишечный тракт и почки. В тонком кишечнике нарушается всасывание солей фосфора и кальция, в почечных канальцах снижается реабсорбция фосфатов и аминокислот. В результате сравнительно быстро возникают гипофосфатемия и гипопроteinемия. Обуславливающие снижение щелочного резерва крови и развитие ацидоза. Ацидоз нарастает также за счет уменьшения образования цитратов, регулируемого витамином Д. Он вызывает нарушение микроциркуляции, повышается порозность сосудистой стенки, секреция слизиобразующих желез желудочно-кишечного тракта и легких, которые выделяют недоокисленные продукты обмена. Снижается иммунологическая защита и создается своеобразный фон, способствующий более частым заболеваниям и тяжелому их течению.

Развившаяся гипофосфатемия вследствие снижения реабсорбции фосфора в почечных канальцах приводит к усиленному отщеплению фосфора от

органических соединений. Прежде всего это касается фосфатидов миелиновых оболочек нервных стволов и клеток и аденозинтрифосфорных кислот мышечной ткани. Демиелинизация обуславливает преобладание процессов возбуждения, в последующем сменяющихся выраженными реакциями торможения, в мышечной ткани нарушается энергетический обмен и снижается тонус.

Развитие костной ткани нарушается вследствие извращения обмена кальция, фосфора, цитратов и дефицита активной формы витамина Д, регулирующего отложение известняков в костях. Вымывание солей кальция из костей приводит к остеопорозу. Кости постепенно размягчаются и легко искривляются под действием неравномерной мышечной тяги и тяжести тела. Замедляются процессы обизвествления костей, соли кальция и фосфора не откладываются в остеоидной ткани, не происходит нормальной резорбции хряща. В зонах роста беспорядочно размножаются хрящевые и остеоидные клетки. Эпифизы трубчатых костей и костная ткань в точках роста утолщается (гиперплазия остеоидной ткани). Одновременно замедляется рост костей в длину и развивается гипоплазия костной ткани.

Клиника

В клинике рахита различают активную и неактивную фазы болезни. Активная фаза подразделяется на начальный период, разгар и реконвалесценцию.

Начальный период рахита характеризуется наличием признаков поражения нервной системы. Заболевание чаще всего начинается на 2 -3 месяце жизни, у недоношенных – в конце 1-ого месяца. Ребенок становится беспокойным, капризным, плохо спит, часто вздрагивает во сне от малейшего стука, у него ухудшается аппетит. Во время сна и еды ребенок сильно потеет голова. Потливость вызывает зуд. Ребенок вертит головой из стороны в сторону так, что на затылке у него образуется облысение. Отмечается склонность к учащенному стулу. Вскоре, через 2 – 3 недели появляются изменения в костях. Ранний признак поражения костей у детей первых месяцев жизни – это податливость кости в области швов, размягчение краев родничка. Ощупывая голову ребенка, можно обнаружить размягчение затылочной кости – краниотабес, который чаще встречается у детей первых месяцев жизни и у недоношенных. Явных изменений скелета не бывает, отсутствуют и изменения со стороны внутренних органов. Биохимическое исследование крови обнаруживает нормальное и даже несколько повышенное содержание кальция, снижение уровня фосфора, повышение активности щелочной фосфатазы, ацидоз. Длительность начального периода при остром течении рахита колеблется от 2-3 до 4-6 недель, при подостром течении – до 2-3 месяцев. При неадекватном или отсутствии соответствующей терапии наступает период разгара.

Период разгара рахита часто приходится на конец первого полугодия жизни и характеризуется еще более значительными нервно-мышечными и

вегетативными расстройствами. Ребенок становится вялым, малоподвижным, выявляется отчетливое отставание в психомоторном, а часто и в физическом развитии. Сохраняется резкая потливость, появляются слабость, повышенная утомляемость у детей более старшего возраста. Выражена гипотония мышц и связочного аппарата. Из-за слабости мышц живот больного ребенка большой, отвислый. Вялость мускулатуры брюшной стенки стенок кишечника содействуют развитию метеоризма. Из-за слабости связочного аппарата суставы у ребенка становятся разболтанными и лежа на спине, ребенок может легко притянуть пальцы ног к своему лицу, брать их в рот. При попытке посадить ребенка, он сгибается кпереди, так как слабые мышцы спины не в состоянии поддержать его туловище.

Отчетливо присоединяются изменения скелета, особенно в зонах роста костей. Процессы остеомалации, ярко выраженные при остром течении рахита, приводят к размягчению чешуи затылочной кости (краниотабес) с последующим односторонним уплощением затылка. С развитием болезни появляются новые костные признаки. В результате избыточного образования остеонной (необызвествленной) ткани на лбу и темени появляются рахитические бугры. С 3-4 месяца появляются пуговчатые утолщения на ребрах в месте соединения их костной части с хрящевой, в межфаланговых суставах пальцев рук утолщения в виде «нитей жемчуга», в области запястья – в виде «браслетов».

При остром течении, когда преобладают явления остеомалации, ребра становятся податливыми, отмечается сужение верхней части грудной клетки и расширение нижней. При этом грудная клетка как бы сплющивается, сдавливается с боков. В тяжелых случаях середина ее выпячивается вперед, и образуется так называемая «куриная грудь». Иногда встречается ладьевидное вдавление нижней части грудины – грудь сапожника. Спереди у нижней части грудной клетки соответственно линии прикрепления диафрагмы образуется втяжение – поперечная борозда (Гаррисонова борозда). Она особенно заметна на вдохе. Изменения грудной клетки особенно ясно проявляются у детей в возрасте 5-9 месяцев. Рахитические изменения грудной клетки, а также ослабление дыхательной мускулатуры затрудняют правильное дыхание ребенка, ухудшают вентиляцию легких. Согласно исследованиям, у детей, больных рахитом, дыхательный газообмен (поглощение кислорода и выделение углекислоты) значительно снижен. В результате этого у них имеется понижение содержания кислорода в крови (гипоксемия), а в дальнейшем переходящая в гипоксию (обеднение тканей организма кислородом). Поэтому у детей с рахитом чаще возникают заболевания респираторного тракта, которые протекают тяжелее и длительнее, чем у обычных детей.

Размягчаются и искривляются и другие кости ребенка. В результате мягкости позвонков и слабости мускулатуры, особенно в тех случаях. Когда ребенка начинают рано сажать, нередко происходит искривление позвоночника, и возможно образование рахитического горба в поясничной или грудной области позвоночника. Рахитический горб округлой формы, в

положении лежа на животе и при поднятии ног он выравнивается. Длинные трубчатые кости верхних(редко) и нижних конечностей искривляются и принимают форму буквы О (колени в стороны, ступни вместе) или форму буквы Х (колени вместе, ступни врозь). Может также наступить искривление и уплощение костей таза. Такие изменения костей таза у девочек могут стать впоследствии причиной тяжелых родов. Изменения в костях часто сопровождаются болями. Это заметно, когда ребенка приподнимают, держа за бока, или ставят на ноги. У детей, больных рахитом, наблюдается запоздалое прорезывание зубов. В этих случаях зубы появляются только после года и позже, зубы хрупкие, они и склонны к кариесу, нередко имеют неправильную форму с неровными краями. Необходимо обратить внимание на тот факт, что не все кости поражаются при рахите одновременно и что в этом отношении наблюдается известная последовательность. По имеющимся изменениям также можно сказать, когда приблизительно начался рахит. Так, во второй половине года жизни размягчения затылка у детей не бывает, а в виде начальных симптомов отмечаются бледность, раздражительность, запоздалое прорезывание зубов, а затем появление рахитических четок на ребрах. Если рахит начинается позже, то и грудная клетка не деформируется или может остаться неизменной, поражаются кости конечностей.

В период разгара рахита в крови выявляются следующие биохимические изменения: гипокальциемия, гипофосфатемия, повышение активности щелочной фосфатазы, ацидоз. На рентгенограмме трубчатых костей выявляются значительный остеопороз, бокаловидные расширения метафизов, размытость и нечеткость зон предварительного обизвествления.

Период реконвалесценции – период затихания процесса. Для этого периода характерны улучшение самочувствия и общего состояния ребенка, ликвидация неврологических и вегетативных расстройств. Улучшаются или нормализуются условные рефлексы, однако мышечная гипотония и деформация скелета сохраняются длительно. На рентгенограммах конечностей видны патогномичные для этого периода рахита изменения в виде неравномерного уплотнения зон роста. В крови уровень фосфора достигает нормы или несколько превышает его, гипокальциемия, активность щелочной фосфатазы нормальная. Равновесие кислот и оснований сдвигается в сторону алкалоза.

Период остаточных явлений наблюдается у детей старше 1.5 – 3 лет. Рахитический процесс по существу закончен, минеральный обмен нормализуется. Роднички закрыты, разболтанность суставов и мышечная гипотония постепенно уменьшаются, статические функции восстановлены. Остаточными явлениями могут быть деформация костей, изменения со стороны зубов, нередко анемия, иногда увеличение печени и селезенки. Наличие остаточных явлений указывает, что ребенок перенес тяжелую форму рахита (2- 3 степени). На рентгенограмме отмечается хорошее обизвествление губчатого и кортикального слоев кости.

Течение рахита бывает острое, подострое и рецидивирующее. Острое течение бывает у детей в первом полугодии жизни, чаще у недоношенных, из

двоен и т.д. При остром течении рахита преобладают явления остеомалации. При подостром течении преобладают симптомы гиперплазии остеонной ткани, явления остеопороза. Рецидивирующее течение характеризуется перемежающимся течением: обычно улучшение летом и ухудшение зимой. Это может быть связано с неблагоприятными условиями внешней среды, наличием повторных заболеваний ребенка, недостаточное пребывание на свежем воздухе, при нерациональном питании, неправильном лечении, а также при отсутствии профилактики противорецидивной терапии. На рентгенограмме при рецидивирующем течении видны полосы обизвествления, образовавшиеся в метафизах в период репарации. По числу полосок можно установить число обострений патологического процесса у ребенка.

В зависимости от выраженности клиники рахит делится на легкую (1-ая степень), средней тяжести (2-ая степень) и тяжелую (3-ья степень) формы заболевания. При легкой степени имеются неврологические симптомы, слабо выраженные изменения костной ткани, общее состояние ребенка нарушено незначительно. При средней тяжести неврологическая симптоматика и костные изменения достаточно выражены, в патологический процесс вовлекаются мышцы и связочный аппарат, присоединяются гепатомегалия, признаки анемии. Общее состояние заметно нарушается. При тяжелой форме рахита вся симптоматика ярко выражена, ребенок отстает в психомоторном развитии, резкая анемия, выражены гепато- и спленомегалия.

Лечение рахита должно быть комплексным, предусматривает восстановление фосфорно-кальциевого обмена, нормализацию процессов перекисного окисления липидов, ликвидацию метаболического ацидоза, гипокалиемию, устранение дефицита Д.

Лечение рахита включает:

- организацию правильного режима ребенка (прогулки на воздухе, проветривание помещения и др.);
- правильное питание ребенка, адаптированное в соответствии с его возрастом;
- гигиенические ванны и обтирания, обливание, массаж, ЛФК после стихания активности рахита);
- медикаментозную терапию.

Лечение рахита предусматривает назначение препаратов витамина Д. В зависимости от тяжести рахита рекомендуется применение от 2000МЕ до 5000МЕ витамина Д в сутки в течение 30 – 45 дней. Далее доза витамина Д снижается до профилактической (500МЕ) ежедневно в течение 2 лет (кроме летних месяцев) и на третьем году жизни в зимнее время. Детям из группы риска через 3 месяца после окончания первого курса может быть проведено противорецидивное лечение витамином Д в дозе 2000 – 5000МЕ в течение 3 – 4 недель.

Последовательность терапии больных рахитом в период разгара заболевания

Дни лечения	Препараты для лечения
Первая неделя	Коррекция ацидоза(цитраты), препараты кальция, калия
Вторая неделя	Проводимую терапию продолжить + витамин D ₃ , антиоксиданты (витамин Е,С, бета-каротин), витамины группы В (В ₁ , В ₂ , В ₆), глютаминовая кислота
Третья неделя	Проводимую терапию продолжить + водные процедуры, массаж
Четвертая неделя	Проводимую терапию продолжить + ЛФК, препараты карнитина (в случае мышечной гипотонии), препараты янтарно и лимонной кислоты.

Специфическая профилактика рахита проводится витамином Д в дозе 400 – 500МЕ доношенным детям, недоношенным и детям из группы риска профилактическая доза повышается до 1000 – 2000 МЕ в зависимости от состояния ребенка. Профилактика рахита проводится в течение первых 2 – 3 лет.

Противопоказания к назначению профилактической дозы витамина Д:

- идиопатическая кальциурия (болезнь Вильямса –Бурне);
- гипофосфатазия;
- органическое поражение ЦНС с симптомами микроцефалии и краниостеноза.

Дети с малыми размерами родничка имеют лишь относительные противопоказания к назначению витамина Д. Специфическая профилактика рахита у них проводится, начиная с 3 -4 месяцев,+ под контролем размеров большого родничка и окружности головы.