

# Рахит

к.м.н., доцент кафедры детских инфекций

с курсом педиатрии

**Канкасова**

**Маргарита Николаевна**

**Рахит** – заболевание, характеризующееся нарушением минерализации растущей кости, обусловленная временным несоответствием между потребностями растущего организма в фосфатах и кальции и недостаточностью (незрелостью) систем, обеспечивающих их доставку в организм ребенка.

## Эпидемиология рахита

Случаи рахита описаны во всех странах мира. Его частота среди детей раннего возраста колеблется по данным разных авторов от 1,6% до 35%.

Рахит – это обменное заболевание с преимущественным нарушением Р-Са обмена, однако наряду с этим отмечается нарушение обмена Б, микроэлементов, витаминов.

## **Этиология и патогенез рахита**

В течение многих лет считали, что ведущей причиной рахита является дефицит вит.Д. В настоящее время в результате проведенных исследований выявлено, что возникновение рахита обусловлено рядом факторов.

# Факторы способствующие возникновению рахита у детей:

1. Высокие темпы роста и развития детей в раннем возрасте и повышенная потребность в минеральных компонентах, особенно у недоношенных (интенсивные поступления Са и Р к плоду происходит в последние месяцы беременности)

## 2. Дефицит Са и Р в пище, связанный с дефектами питания:

- нерациональное питание

- беременной → недостаточность Са у беременной и плода (если женщина не употребляет молочные продукты);

- дефицит Б при ограничении в питании мяса, рыбы, яиц;

- позднее введение прикорма;

- преимущественно вегетарианский прикорм (каши, овощи) без достаточного количества Б (мясо, творог);

- избыток углеводистой пищи (каши);
- вскармливание неадаптированными молочными смесями;
- дефицит в пищевом рационе вит.А, С, группы В (В1, В2, В6), фолиевой кислоты, микроэлементов (цинк, медь, железо, магний, марганец и др.).

3. Эндокринные нарушения: нарушение соотношения остеотропных гормонов — паратгормона и тиреокальцитонина (чаще при врожденном гипотиреозе).

4. Врожденные и приобретенные заболевания кишечника, сопровождающиеся нарушением всасывания Са, Р, вит.Д.

5. Экзо- и эндогенный дефицит вит.Д.

Вит.Д поступает в организм в виде 2 соединений:

- Д2-эргокальциферол с пищей
- Д3-холекальциферол образуется в коже под влиянием УФО.

Исходные формы вит.Д2 и Д3 биологически малоактивные. Активные формы вит.Д образуются в результате метаболизма его в печени и почках.



Вит.Д поступает в печень→25-  
оксихолекальциферол (25-ОНД3)→ в  
почки и трансформируется в активные  
метаболиты, основными из которых  
являются 1,25 и 24,25  
диоксихолекальциферол (1,25-ОНД3 и  
24,25-ОНД3).

Оба метаболита активируют процессы  
дифференцировки и пролиферации  
хондроцитов, остеобластов и выработку  
остеобластами белка кости  
**остеокальцина.**

В связи с этим причиной развития эндогенного гиповитаминоза Д могут быть:

- врожденные и приобретенные заболевания печени и почек, сопровождающиеся нарушением метаболизма вит.Д;
- имеющаяся незрелость ферментных систем кишечника, печени, почек, осуществляющих метаболизм вит.Д у детей первых месяцев жизни.

**Экзогенный гиповитаминоз Д** –  
развитие его возможно при  
недостаточной инсалации у детей,  
редко бывающих на воздухе  
(неврологические больные, дети из  
ассоциальных семей и д.т.)

Основной показатель  
обеспеченности организма вит.Д –  
уровень 25-ОНДЗ в крови. В норме  
он составляет 15-40нг/мл. Летом  
увел. до 25-40нг/мл, благодаря  
инсаляции и снижается зимой и  
ранней весной до 15-25нг/мл.  
Снижение 25-ОНДЗ до 10нг/мл –  
свидетельство Д-дефицита.

Таким образом, рахит и гиповитаминоз Д – неоднозначные понятия. Развитие костных признаков рахита у детей раннего возраста обусловлено быстрыми темпами роста, высокой скоростью ремоделирования костной ткани и дефицитом в растущем организме Р и Са при несовершенстве путей их транспорта метаболизма и утилизации.

Регуляция P-Ca обмена в организме осуществляется:

- активными метаболитами витамина Д: 1,25 (ОН)<sub>2</sub>Д<sub>3</sub>;
- гормоном парашитовидной железы – паратгормоном;
- гормоном щитовидной железы – кальцитонином.

# Патогенез рахита

Все выше перечисленные причины  
→ гипокальциемия.

Организм человека активно поддерживает кальциевый гомеостаз, благодаря включению в процесс регуляторов P-Ca гомеостаза.

В первую очередь возникает гиперпродукция паратгормона (ПГ), которые способствует:

- резорбции кальция в костной ткани → выходу его в кровь;
- стимулирует гидроксилирование вит.Д в почках с образованием активных метаболитов вит.Д → всасывание кальция в кишечнике → восстановление уровня кальция в крови



Одновременно ПГ:

- уменьшает реабсорбцию Р в почках → гипофосфатемия, являющаяся одним из первых биохимических проявлений рахита;

- снижает реабсорбцию аминокислот в почках → нарушение структуры органической матрицы кости → коллагена → снижается способность матрицы к обызвествлению;

- уменьшает реабсорбцию бикарбонатов в почках → ацидоз → нарушение микроциркуляции во внутренних органах → в первую очередь ЦНС и вегетативной нервной системы.

Результатом этих изменений является нарушение со стороны костной системы:

- размягчение костей – остеомаляция
- гиперплазия остеоидной ткани
- гипоплазия костной ткани.

# Классификация рахита

Периоды болезни	Тяжесть течения	Характер течения
Начальный	I	Острое
Разгар	II	Подострое
Реконвалесценции	III	
Остаточных явлений		

# Клинические проявления рахита

Начальный период:

- начальные признаки рахита появляются на 2-3мес. жизни:
- беспокойство,
- повышенная возбудимость,
- поверхностный тревожный сон,
- повышенная потливость, особенно волосистой части головы, зуд кожи, приводящей к облысению затылка.

-появляются легкие изменения со стороны костной ткани: признаки остеомаляции – небольшая податливость швов черепа и краев большого родничка.

**Период разгара** – к концу первого полугодия жизни:

- усиливаются признаки остеомалации
- появляются признаки остеойдной гиперплазии: деформация черепа (лобные и теменные бугры), грудной клетки («гаррисонова борозда»), реберные «четки».
- когда ребенок начинает вставать – варусная деформация нижних конечностей.
- мышечная гипотония.

## Рахит I степени

Характерны костные изменения, преимущественно остеомалация: податливость костей черепа, размягчение чешуи затылочной кости («краниотабез»), податливость краев БР, утолщение на ребрах в местах перехода хряща в кость («четки»), умеренная гипотония мышц.

Биохимические показатели: незначительное ↓ Р, ↑ щелочной фосфатазы (ЩФ), Са в норме. На рентгенограмме лучезапястных суставов: изменения обычно отсутствуют.



## Рахит II степени

Характерны выраженные костные проявления остеомалации и остеойдной гиперплазии: деформация грудной клетки с расширением нижней апертуры и втяжением ребер («гаррисонова борозда»), лобные и теменные бугры, умеренная варусная или вальгусная деформация нижних конечностей, когда ребенок начинает ходить. Выраженная мышечная гипотония, «лягушачий живот».

Биохимические показатели: ↓ P,  
умеренное ↓ Ca, ↑ ЩФ.

Рентгенография лучезапястного  
сустава: расширение и неровность  
метафиза, бокаловидная деформация  
метафиза, нечеткость ядер окостенения,  
остеопения или остеопороз.

# Рахит III степени

Характерна:

- грубая деформация черепа (западение переносицы, олимпийский лоб),
- деформация грудной клетки («куриная грудь», «грудь сапожника»),
- утолщение эпифизов костей предплечья (рахитические «браслеты») и фаланг пальцев («нити жемчуга»)
- выраженная деформация нижних конечностей (О-образная или Х-образная).

- признаки гипоплазии костной ткани (нарушение время и порядок прорезывания зубов, позднее закрытие БР, замедление роста длинных трубчатых костей),
- возможны переломы костей,
- выраженная мышечная гипотония,
- задержка в развитии статических функций,
- полиорганная дисфункция: одышка, тахикардия, увеличение печени.

Биохимические исследования:  
выраженное ↓ Са и Р, значительное  
↑ ЩФ.

Рентгенография лучезапястного  
сустава: расширение, размытость  
метафизарной зоны, выраженный  
остеопороз, грубый трабекулярный  
рисунок кости, возможны переломы  
по типу «зеленой веточки».

# Период реконвалесценции

Наступает через 3-4 недели от начала лечения

- исчезают признаки остеомаляции
- нормализация уровня P
- м.б. небольшое ↓ Са и ↑ ЩФ
- на рентгенограмме появляется четкая линия обызвествления в метафизарной зоне.

## Период остаточных явлений

Рахит II и III степени, нелеченный в раннем возрасте, может оказать неблагоприятное влияние в более старшем возрасте:

- поражение зубов множественным кариесом,
- заметная деформация черепа, грудной клетки, нижних конечностей,
- развитие близорукости, плоскостопия,
- сужение тазового кольца (плоскоррахитический таз),
- остеопения, остеопороз,
- отставание в росте

# Течение рахита

Острое – в клинической картине преобладают признаки остеомаляции у детей первых 6 мес. жизни.

Подострое – возникает во 2-ом полугодии жизни с манифестацией симптомов «остеойдной гиперплазии».



# Диагностика рахита

- основана на выявлении характерных клинических проявлениях со стороны костной системы.
- период рахита и степень тяжести устанавливают на основании определения уровня Са, Р и ЩФ в крови и рентгенологического исследования костей предплечья.
- определение уровня 25-ОНДЗ с целью диагностики гиповитаминоза Д: ↓ до 10 нг/мл – свидетельство дефицита вит. Д.

# Лечение рахита - комплексное

1. Полноценное рациональное сбалансированное питание.

2. Режим дня ребенка:

- пребывание на свежем воздухе с достаточной инсоляцией.

3. Специфическая терапия вит.Д с целью оптимизации P-Ca-обмена.

Дозы вит.Д зависят от степени тяжести рахита.

## **I ст.тяжести**

Суточная доза – 1000-1500МЕ в течении 30 дней.

## **II ст.тяжести**

Суточная доза – 2000-2500МЕ в течении 30 дней.

## **III ст.тяжести**

Суточная доза – 3000-4000МЕ в течении 45 дней.

После достижения терапевтического эффекта вит.Д назначают в профилактической дозе – 500МЕ в течение 2 лет жизни с перерывами на месяцы интенсивной инсалиции (с мая по октябрь) и в зимний период на 3-м году жизни.

# Препараты вит.Д

- водный раствор вит.

Д3(холекальциферол), в одной капле содержится 500МЕ.

- масляный раствор вит.

Д3(холекальциферол), в одной капле – 500МЕ.

- вигантол, в одной капле – 660МЕ.

Спиртовой раствор вит.Д не назначается ввиду высокой дозы препарата в одной капле (4000МЕ) и возможности передозировки.

4. Комплекс витаминов А, Е, С, β-каротин, группы В (В1, В2, В6).

5. В периоде реконвалесценции назначается массаж, лечебная гимнастика, в последующем водные процедуры (хвойные и соленые ванны, курс 10-15 ванн).

В настоящее время тяжелые формы рахита (II-III ст.) встречается редко.

В случае отсутствия эффекта, несмотря на коррекцию питания и назначения лечебных доз вит. Д, рахитический процесс прогрессирует, сопровождается отставанием в физическом развитии, особенно в росте, необходимо обследование ребенка для исключения вит. Д-резистентных форм рахита (рахитоподобных заболеваний).

1. Наследственный  
гипофосфатемический вит.Д –  
резистентный рахит – **фосфатный  
диабет:**

- наследуется по доминантному типу, сцепленному с полом;
- характерно нарушение всасывания Р в кишечнике и снижение реабсорбции Р в проксимальных канальцах почек;



- проявляется на первом году жизни: выраженные признаки рахита, выраженное отставание в росте, О-образное искривление нижних конечностей;
- в крови – резкое снижение P, Са в норме;
- в моче – повышение P;
- на рентгенограмме конечностей выраженные изменения скелета.

2. **Болезнь Де-Тони-Дебре-Фанкони** — наследуется по аутосомно-рецессивному типу - нарушена реабсорбция глюкозы, аминокислот, фосфатов в проксимальных канальцах почек

- на первом году жизни — отставание в физическом развитии, выраженные деформации скелета, боль в костях, Х-образное искривление нижних конечностей.
- диагностические критерии: увеличение в моче P, K, глюкозы, аминокислот, полиурия; в крови — метаболический ацидоз.

### 3. Вит.Д-зависимый рахит

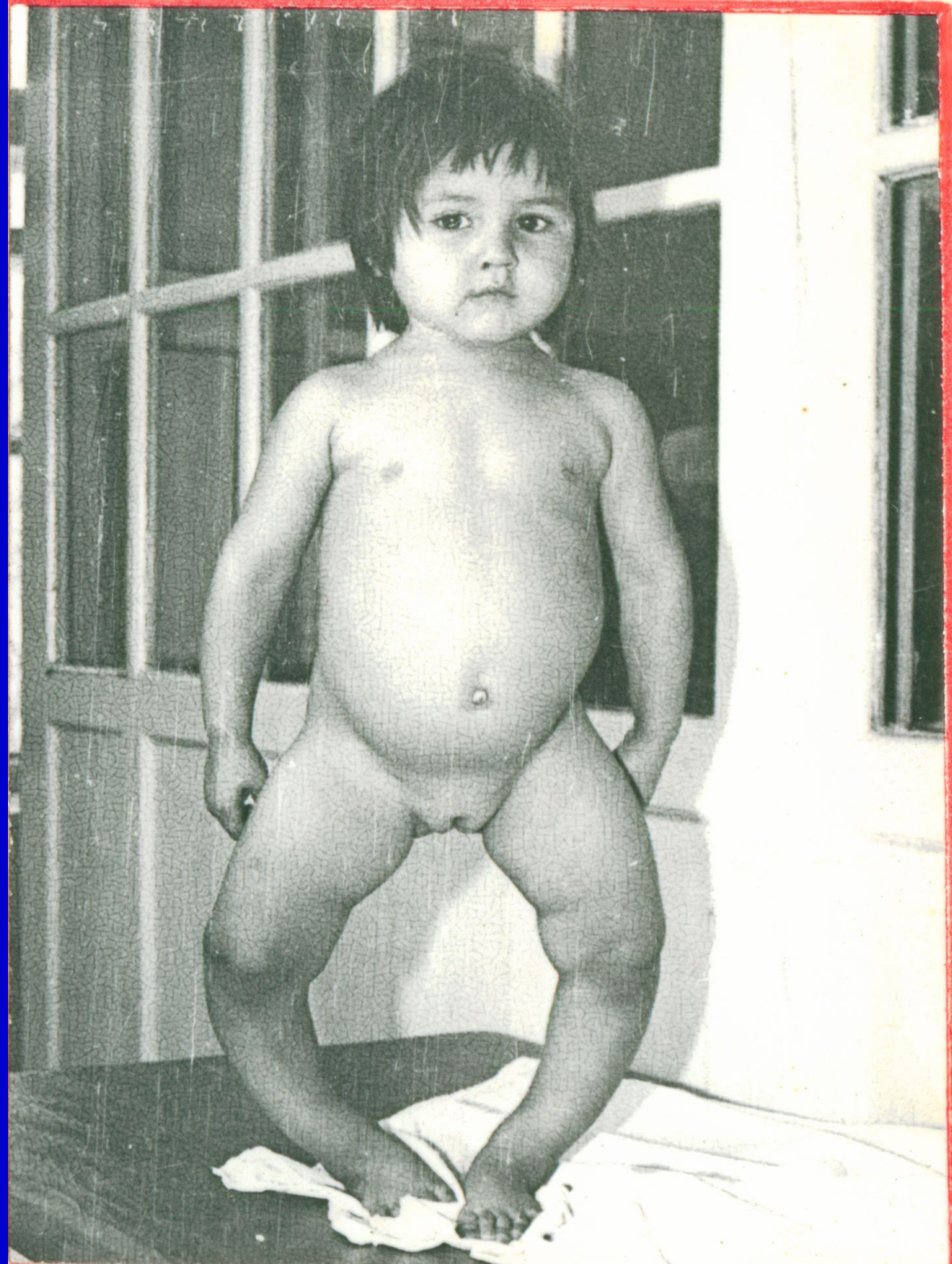
- характеризуется отсутствием фермента  $\alpha 1$ -гидроксилаза в почках → нарушение метаболизма вит.Д, отсутствие главного активного метаболита вит.Д

- проявляется в первые месяцы жизни: рано выраженные деформации скелета, тяжелая мышечная гипотония, отставание в моторном развитии, искривление нижних конечностей в нижней трети голени

- в крови: резкое снижение Са, некоторое снижение Р, увеличение активности ЩФ.

- в моче; увеличение Р, аминокислот.







# Профилактика рахита

1. Антенатальная профилактика:

- неспецифическая,
- специфическая.

2. Постнатальная профилактика:

- неспецифическая,
- специфическая.

# **Аntenатальная неспецифическая профилактика:**

- обеспечение нормального течения беременности
- соблюдение режима дня беременной, прогулки на свежем воздухе
- оптимальное питание, с включением овощей, фруктов, молочных продуктов, мяса
- вместо молока целесообразно применять специализированные молочные напитки для беременных и кормящих женщин (Фемилак, Мадонна, Аннамария)
- витаминно-минеральные комплексы для беременных и кормящих (Мадонна, Мультитабс перинатал, Компливит мама, Элевит пронаталь)



# **Аntenатальная специфическая профилактика:**

- для профилактики нарушений P-Ca-обмена всем беременным назначается в зимне-весенний период вит.Д в дозе 400МЕ в сутки с 28 по 32 нед. беременности.
- беременным из группы риска (гестозы, сахарный диабет, гипертоническая болезнь и др.) вит.Д назначается в дозе 400МЕ с 28 по 32 нед. вне зависимости от времени года.

# Постнатальная неспецифическая профилактика:

1. Рациональный режим дня, прогулки на свежем воздухе, инсалиция.
2. Закаливание, массаж, гимнастика.
3. Правильная организация питания:
  - грудное вскармливание
  - рациональное питание кормящей матери
  - при искусственном вскармливании использование адаптированных молочных смесей
  - своевременное введение прикорма.

# Постнатальная специфическая профилактика:

- проводится с месячного возраста
- назначается вит.Д в дозе 400-500МЕ в сутки в осенне-зимний и весенний период
- с мая по октябрь специфическая профилактика не проводится
- можно использовать поливитаминные препараты, содержащие профилактическую дозу вит.Д: Биовиталь, Мульти-табс Беби, Пиковит, Юнивит, а также рыбий жир.

- при вскармливании ребенка адаптированными смесями, содержащими вит.Д – суммарная доза не должна быть более 400МЕ в сутки
- длительность специфической профилактики составляет 2-2,5 года с перерывами на месяцы интенсивной инсалации
- недоношенным детям вит.Д назначается в дозе 400МЕ в сутки с обязательной пищевой дотацией Са и Р с трехнедельного возраста.

# Гипервитаминоз Д

Назначение неадекватных доз вит.Д при лечении профилактики рахита может породить другую болезнь, иногда более опасную, чем рахит — гипервитаминоз Д (интоксикация вит.Д).

# Патогенез

- при гипервитаминозе Д - 1,25-ОН<sub>2</sub>Д<sub>3</sub> активизирует функцию остеобластов → ↑ всасывания Са в кишечнике и реабсорбция в почках → гиперкальциемия → отложение кальция в стенках сосудов внутренних органов (кальциноз), в первую очередь в сосудах почек и сердца и клапанов сердца;

- избыток 1,25-ОН<sub>2</sub>Д<sub>3</sub> повреждает клеточные мембраны → разрушает лизосомы с выходом ферментов в кровь → повреждаются внутренние органы;

# Выделяют острый и хронический гипервитаминоз Д.

Острый гипервитаминоз Д возникает:

- при приеме больших доз вит.Д в течение короткого промежутка времени (2-3нед.) у детей первого года жизни;
- при индивидуальной гиперчувствительности к вит.Д (особенно у недоношенных и детей первого года жизни;

# Клиническая картина

- рвота, срыгивания
- снижение аппетита, жажда, неустойчивый стул, поносы
- снижение массы тела
- обезвоживание
- ВОЗМОЖНЫ КЛОНИКО-ТОНИЧЕСКИЕ судороги.



**Хронический гипервитаминоз Д**  
возникает при длительном приеме  
вит.Д (2-4 мес. и более) в  
умеренных дозах, чаще при  
одновременном назначении  
препаратов Са.

## Клиническая картина менее выражена:

- слабость, головная боль
- повышенная раздражительность
- плохой сон
- боли в суставах
- раннее закрытие БР
- постепенное снижение массы
- повышение АД, клинические признаки миокардиодистрофии, нефрокальциноза.

# Лабораторная диагностика:

- ↑ Са в крови и моче, наиболее информативным является ↑ Са в моче более 2мг/кг в сутки;
- в общем анализе крови – анемия;
- в анализе мочи – лейкоцитурия, микрогематурия, протеинурия;
- увеличение 25-ОНДЗ более 70нг/мл.

# Осложнения гипервитаминоза Д:

- вторичный дизметаболический ПН;
- почечно-каменная болезнь;
- нефрокальциноз;
- ангиокальциноз.

## Лечение гипервитаминоза Д:

- отмена вит.Д, УФО, отмена инсалиций;
- ограничение Са в пище (исключение молочных продуктов);
- назначение вит.А, Е;
- инфузионная терапия в режиме гиперинфузии на фоне фуросемида;
- при тяжелых формах – преднизолон в дозе 2 мг/кг в сутки 5-7 дней.