

РАХИТ: ДИСКУССИОННЫЕ ВОПРОСЫ ТРАКТОВКИ

Военно-Медицинская Академия, Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия

Полезность обсуждения младенческого рахита несомненна, ибо у нас в стране «сколько голов — столько и умов», и, к сожалению, нередко, сколько кафедр — столько и определений, классификаций и подходов к диагностике и лечению многих болезней. Это относится, прежде всего, к рахиту.

Е. В. Неудахин и В. А. Агейкин, выделяют следующие спорные теоретические и практические вопросы рахита на современном этапе:

1) определение понятия рахит: рахит — это болезнь (нозологическая единица) или синдром?

2) классификация рахита;

3) врожденный рахит;

4) поздний рахит;

5) профилактические и лечебные дозы витамина D;

6) определение понятий остеопороз и остеомаляция.

В. Ф. Дёмин [5] намечает такие дискуссионные проблемы в лекции по рахиту:

1) распространенность рахита;

2) врожденный рахит;

3) рецидивирующее течение;

4) классификация рахита у детей;

5) клинические варианты рахита;

6) профилактические и лечебные дозы витамина D.

Думаю нелишне кратко вспомнить историю изучения рахита.

Описания детей, больных рахитом, есть уже в работах Сорана Эфесского и Галена.

Английский анатом и ортопед Francisco Glissonii в 1650 г. выпустил книгу, в которой с исчерпывающей, на то время, полнотой описал клиническую картину и патологическую анатомию рахита.

В 1919 г. К. Huldshinsky показал, что рахит у детей излечивается под влиянием облучения кварцевой лампой, а Е. А. Mellanby — противорахитический эффект рыбьего жира.

В 1922 г. Е. V. McCollum предположил наличие в рыбьем жире противорахитического витамина, который

быт открыт и идентифицирован как витамин D в 1936 г. A. Windaus.

F. Albright и соавт. (1937) описали резистентную к витамину D остеомалацию.

H. F. DeLuca и его группа в 60—80-х годах описали обменно-активные формы витамина D.

После этого во всем мире принято для специфической профилактики и лечения рахита использовать препараты витамина D. При этом подчеркивается, что витамин D-дефицитные состояния достаточно нередко не только в младенческом возрасте, но и у более старших детей, в частности, подростков и даже у взрослых (особенно пожилых) и потому во всех развитых странах в любое молоко и кисломолочные продукты добавлен витамин D в дозе 400 МЕ на 950 мл. Естественно, что практически во все адаптированные смеси для питания детей грудного и раннего возраста также добавлены препараты витамина D.

Не повторяя *определений* рахита, приведенных Е. В. Неудахиным и В. А. Агейкиным, считаю целесообразным привести еще одно, сделанное в утвержденном МЗ РФ учебнике для педиатрических факультетов «Профилактика детских болезней» А. В. Мазуриным и И. М. Воронцовым [11]: «По современному определению рахитом принято называть нарушения минерализации растущей кости и остеоидной ткани. Рахиты являются обменными заболеваниями, они возникают при разнообразных неблагоприятных воздействиях на организм ребенка, в том числе при нарушениях баланса многих нутриентов, особенно кальция, фосфора и витамина D. Вместе с тем развитие остеопороза и рахита нередко усугубляется или даже просто обуславливается недостаточностью механических нагрузок на кость, или гипокинезией».

Полезно напомнить и подход к пониманию рахита моих учителей — А. Ф. Тура и М. С. Маслова.

«Рахит развивается в основном в результате отсутствия или недостаточного количества витамина D в пище ребенка или вследствие недостаточного образования его из провитаминов в организме самого ребенка. Таким образом, гиповитаминоз или авитаминоз D может быть экзогенного или эндогенного происхождения. Чаще всего сочетаются оба момента в развитии недостаточности витамина D. В настоящее время, однако, можно считать установленным, что в этиологии рахита играет роль не только гиповитаминоз D, но и другие факторы, которые в сочетании с ним, и приводят к возникновению у ребенка рахита» [16]. Таким образом, новое — хорошо забытое старое и то, что нельзя свести младенческий рахит лишь к дефициту витамина D педиатры знали давно.

Более того, М. С. Маслов в «Лекциях по факультетской педиатрии» (ч. 2, Л., 1960, с. 6) писал, что «Нелегко определить, что является при рахите первичным и что вторичным, что причиной, что следствием. Вполне возможно, что по мере развития патологического процесса отдельные звенья то взаимодействуют, то меняются местами, являясь и причиной и следствием на отдельных этапах процесса».

Именно поэтому, уважая мнение таких крупных знатоков рахита, как мои учителя, в учебнике «Детские болезни» я и писал, что дефицит витамина D — ведущее патогенетическое звено рахита, понимая неточность установки Е. В. Неудахина и В. А. Агейкина «болезнь — это в первую очередь этиологически детерминированное состояние» [19]. Ведь пневмонии, миокардиты, гепатиты, да и вообще большинство болезней тех или иных органов, называют по локализации поражения без упоминания этиологического фактора, хотя указание этиологии, безусловно, желательно.

В Энциклопедическом словаре медицинских терминов (М., Советская энциклопедия, 1984, т. 3, с. 28) дано следующее определение: Рахит (rhachitis, rachitis; от греч. rachis — хребет, позвоночник + ит; син. болезнь английская — устар.) — гиповитаминоз D у детей раннего возраста, характеризующийся расстройством кальциевого и фосфорного обмена; проявляется нарушениями костеобразования, функций нервной системы и внутренних органов».

Что объединяет все существующие определения рахита? Общее во всех определениях: рахит — дефицитное состояние активно растущих детей, т.е. детей раннего и грудного возраста.

Общие черты всех дефицитных состояний:

- 1) максимальная частота в возрасте активного роста;
- 2) общность причин:
 - а) низкие запасы при рождении;
 - б) искусственное вскармливание;
 - в) недостаток поступления;
 - г) нарушения всасывания и утилизации;
- 3) общность проявлений;
- 4) сочетанность;
- 5) общие принципы терапии (заместительная терапия недостающих ингредиентов).

Как известно, согласно неоднократно опубликованным данным Института питания РФ, приведенным, в частности, в брошюре Н. А. Коровиной и соавт. [8], дефициты витаминов разных групп и микроэлементов железа встречаются в России у детей разных возрастных групп с частотой 30—70%. В то же время, дефициты витаминов С, Е, В₂ снижают интенсивность преобразования кальцидиола в кальцитриол. Аналогичным эффектом обладают и дефициты гормонов щитовидной, поджелудочной и половых желез. Отсюда, опять-таки, дефицит витамина D — ведущее патогенетическое звено дефекта минерализации кости при самых разных дефицитах.

Среди общеизвестных и везде описываемых эффектов витамина D стоит подчеркнуть влияние витамина D на синтез специфической органической матрицы кости — коллагена I типа хондроцитами и остеобластами кости. Образующийся под влиянием кальцитриола коллаген I типа характеризуется обилием поперечных связей и растворимостью в солевом растворе, т.е. «незрелостью» [15, 18]. В то же время, еще У. Ньюман и М. Ньюман [13] подчеркивали, что кристаллы гидроксипатята кости тесно связаны с коллагеновыми волокнами, причем С-оси кристаллов ориентированы приблизительно параллельно длинной оси волокон, т.е. кристаллическая решетка минеральной матрицы кости повторяет структуры органической матрицы. Мазурия А. В. и Воронцов И. М. [11] описывают формирование и ремоделирование кости (в табл. 1).

Дамбахер М. А. и Шахт Е. [3] приводят следующую схему сроков ремоделирования кости, представленную в табл. 2.

Как известно, внутриутробно и в первый год жизни ребенка в скелете преобладает грубоволокнистая ткань и, в дальнейшем, особенно четко с двухлетнего возраста, она перестраивается и замещается пластинчатой костью. Приведенные М. А. Дамбахер и Е. Шахт [3] сроки физиологического ремоделирования кости относятся к взрослым. У грудных детей нет или очень непродолжительна «Фаза отдыха» и, по меньшей мере, трижды костная ткань на протяжении первого — второго года жизни полностью обновляется.

Таблица 1

Костная ткань: формирование и перемоделирование *

Обеспечение	Регуляция
1. Построение белкового матрикса	
Белок, энергия, фосфор, медь, фтор, цинк, железо, марганец, селен, витамины А, В ₁ , В ₂ , В ₃ , В ₆ , В ₉ , С, D, К	СТГ, факторы тимуса, инсулин, тироксин, андрогены, эстрогены, механическая нагрузка
2. Фосфорилирование коллагена матрикса	
Энергия (резерв АТФ), щелочная фосфатаза, витамин В ₁	Механическая нагрузка
3. Оссификация матрикса	
Кальций, фосфор, магний	Механическая нагрузка, кислотно-щелочной баланс, паратгормон, тиреокальцитонин
4. Резорбция — перемоделирование	
Витамин D	Механическая нагрузка, кислотно-щелочной баланс, паратгормон, тиреокальцитонин

* По данным [11].

Таблица 2

Сроки физиологического ремоделирования кости *

Фаза резорбции кости	14—30 дней
Switch-over фаза (Pge ₂ ответствен за апоптоз остеокластов)	10 дней
Фаза формирования кости	90 дней
Фаза отдыха	900 дней
Общее обновление кости приблизительно составляет 4—10% ежегодно	

* По данным [3].

Из изложенного понятно, почему искусственное вскармливание, отсутствие массажа и гимнастики, «нерациональные» прикормы способствуют возникновению рахита. Если на протяжении многих лет рахит называли «английской болезнью», то в настоящее время англичане называют его «азиатской болезнью», подчеркивая: «В настоящее время рахит и остеомаляция очень редко встречаются в Северной Америке и Европе, за исключением той части населения, которую составляют иммигранты из слабо развитых азиатских стран» [4] и связь с «образом жизни» выходцев из Азии с их традициями доместики и употребления преимущественно растительной (вегетарианской — «кашной») пищи с резким

дефицитом животных белков в прикормах. Эти же авторы пишут: «Представляется маловероятным, чтобы в этиологии рахита и остеомаляции заметную роль играли такие факторы, как низкое потребление кальция и фосфора».

Учитывая то, что 99% кальция организма находится в костях и лишь 0,5% — в плазме крови, понятно, что уровень кальция — лишь весьма приблизительный маркер состояния кальциевого обмена организма. Наиболее четкими лабораторными («биохимическими») признаками рахита являются повышенные активность щелочной фосфатазы и уровень паратгормона в крови, а также в меньшей мере повышенные уровни аминокислотурии и цитратурии, метаболический ацидоз. Общепризнанными наиболее четкими диагностическими критериями рахита являются рентгенологические изменения костей и, в частности, образование «рахитического метафиза».

Все рассуждения о множестве рахитов, симптомокомплексе рахита при разных дефицитных состояниях не подкреплены четкими научными и клиническими сведениями о том, какие другие конкретные дефициты приводят к развитию «рахитического метафиза» рентгенологически и всей вполне четко клинически очерченной картины рахита. Мне представляется, что совокупность костных изменений, характерная для младенческого рахита клинически (признаки гипо-, гиперплазии и размягчения костей) и рентгенологически (признаки остеопении, остеопороза, остеомаляции, изменения в эпифизарных зонах с образованием рахитического метафиза) бывает лишь при абсолютных или относительных дефицитах витамина D с последующим развитием транзитного гиперпаратиреозидизма. Считаю, что обнаружение нормального уровня кальцидиола в крови при наличии четких рентгенологических данных за активный рахит не противоречит наличию относительного дефицита витамина D, т.е. рахита, и требует определения активности щелочной фосфатазы и уровня паратгормона в крови. Ни один из отечественных критиков ведущей роли дефицита витамина D в развитии рахита не представлял результатов сопоставления рентгенологических данных и одновременного определения в крови метаболитов витамина D, паратгормона и активности щелочной фосфатазы. Нет рекомендаций этих авторов и по тому, какой же ставить диагноз детям с клиническими и рентгенологическими костными признаками рахита и как их оптимально лечить, не ограничиваясь лишь общими рекомендациями по массажу и гимнастике, достаточному пребыванию «на солнце».

В африканских и других «солнечных» странах рахит достаточно широко распространен при отсутствии проведения его специфической профилактики витамином D (см. ниже).

Если говорить о распространенности рахита, то В. Ф. Дёмин [5] пишет, что у 100% детей на первом году жизни можно диагностировать легкий рахит и у 25—55% — рахит средней тяжести; А. И. Рывкин (1985), С. В. Мальцев. (1987), Н. А. Коровина с соавт. [7], А. М. Запруднов и К. И. Григорьев [6], П. В. Новиков [12] указывают, что рахит выявляют у 50—70% детей первого года жизни в России. П. В. Новиков [12] указывает, что частота рахита выше, чем дефицита витамина D. Как эти цифры отличаются от того, что есть на Западе! Конечно, можно, как на лекциях говорят некоторые из наших педиатров: «На Западе не учитывают легкие, да и не всегда среднетяжелые формы рахита, считая их возрастными-специфическими остеопатиями». Однако нам ли их

учить диагностике рахита! Не будем наивными — до тех пор, пока мы будем утверждать, что есть рахиты, и рахит — это не столько гиповитаминоз D, сколько другие дефицитные состояния, и до тех пор пока мы не будем настаивать на обязательной специфической профилактике витамином D, такая разница в распространенности рахита «у них и у нас» будет всегда. Не будем умнее остального мира и «идти своим путем», признаем то, что признает весь педиатрический мир — женское молоко не обеспечивает адекватно потребности активно растущего грудного ребенка, особенно с полутора-двухмесячного возраста, в витамине D, а у недоношенных — и в кальции и фосфоре уже с рождения. П. В. Новиков [12] приводит данные литературы 90-х годов по Турции, свидетельствующие о том, что введение специфической профилактики витамином D позволило снизить частоту рахита у детей 3—6 месяцев с 24% до 4%.

Длительное время доминировала точка зрения, что пищевой дефицит витамина D, кальция и фосфора не играет существенной роли в этиологии рахита у доношенных детей [4], но в дальнейшем было показано, что в нормальной обеспеченности витамином D роль поступления его с пищей доходит до 50% [3]. У 39% детей первых 6 мес жизни в субтропической Саудовской Аравии диагностируют проявления рахита, несмотря на достаточное пребывание «на солнце» [12].

Вместе с тем изменения костей у недоношенных детей, особенно глубоко недоношенных, до тех пор, пока они не достигли массы тела 1800—2000 г, обусловлены дефицитом при рождении кальция и фосфора и их надо называть не рахитом, а остеопенией недоношенных [17, 20, 22]. У доношенного ребенка при рождении имеется около 30—34 г кальция и 16 г фосфора, а 24-недельного недоношенного — всего 10—15 % этого количества, т.е. около 3 г кальция и 1,5—2,0 г фосфора [20]. С учетом ежедневного пикового поступления кальция (150 мг) и фосфора (60—75 мг) через плаценту в последнем триместре беременности, Американская Академия Педиатрии (ААП) в 1985 г. рекомендовала, чтобы смеси для искусственного вскармливания доношенных новорожденных содержали 60 мг кальция и 30 мг фосфора на 100 ккал, тогда как смеси для недоношенных — 140—160 мг кальция и 95—108 мг фосфора на 100 ккал. Примерно аналогичны и рекомендации Европейского общества гастроэнтерологов и нутриционистов 1987 г. DeMarini S., Tsang R. C. [20] пишут, что суточные потребности недоношенных новорожденных в кальции составляют 120—230 мг/кг, а в фосфоре — 60—140 мг/кг. Они также подчеркивают, что дефицит витамина D, хотя и может быть причиной рахита, но это не ведущий этиологический фактор остеопении и рахита у глубоко недоношенных детей, а потребление 200 мл грудного молока на кг массы тела ребенка в сутки обеспечивает лишь 52—58 мг/кг/сутки кальция и 30—34 мг/кг/сутки фосфора и отсюда недоношенным, находящимся на грудном вскармливании, необходимы добавки «фортификаторов» или солей кальция (глюконат кальция, глицерофосфат кальция и др.) и фосфора (динатрия фосфат, фосфат калия и др.). Впрочем, подчеркнем, что Д. Гертнер [2] и ряд других авторов рассматривают остеопению недоношенных, все же, как вариант рахита — рахит у недоношенных, обусловленный дефицитом кальция и фосфора.

Что касается классификации рахита то, безусловно, надо пока пользоваться классификацией С. О. Дулицкого (1947). Рабочая классификация рахита и сходных с ним заболеваний Е. М. Лукьяновой и соавт. (1988) не противо-

речит этому. Можно согласиться с Е. В. Неудахиным и В. А. Агейкиным, Г. А. Самсыгиной о нецелесообразности выделения кальцийпенических и фосфорпенических вариантов рахита и вариантов без отклонений от нормы содержания Са и Р в сыворотке крови, предусматриваемых классификацией Е. М. Лукьяновой и соавт. (1988).

В то же время, мне кажется, что объединение Е. М. Лукьяновой в единой таблице всех вариантов рахита и рахитоподобных заболеваний не столь уж и нерационально, как полагает Г. А. Самсыгина, даже учитывая то, что ряд «рахитоподобных» болезней в МКБ X содержатся в разных рубриках. Например, в главе Д. Гертнера руководства «Эндокринология» под редакцией Н. Лавина [2] и Л. А. Бэрнес в Нельсоновском руководстве по педиатрии [1] представлена именно такая же таблица, названная классификацией рахита.

Г. А. Самсыгина права в том, что и классификация С. О. Дулицкого (1947) требует переосмысливания в современных условиях. В частности, в зарубежных классификациях нет рахита I и начальной фазы рахита, и критерии этих диагнозов действительно следует уточнить с точки зрения принципов «доказательной медицины». Г. А. Самсыгина резонно возражает против терминов «младенческий рахит», «классический рахит». Однако «классические» проявления рахита — одновременное наличие у большого признаков гипер- и гипоплазии костной ткани и ее размягчения, «рахитических метафизов» — возможны лишь в период наиболее активного роста, т.е. у грудных и детей раннего возраста. У подростков за рубежом, да и у нас в стране даже при выявлении дефицита витамина D, предпочитают использовать термины «osteopenia», «osteoporosis», «osteomalacia» [2, 3, 9, 10].

С. М. Котова и соавт. [9] пишут, что «собираемый термин «osteopenia» используется для обозначения низкой массы костной ткани без учета причин, вызывающих данный симптомокомплекс, и без детализации характера структурных изменений... В клинической практике наиболее часто встречаются три типа остеопений: остеопороз, остеомалиция и фиброзно-кистозный остит».

«Остеопороз — это системное заболевание скелета, характеризующееся снижением массы костей, микроразрушениями в архитектонике костной ткани, которые приводят к значительному увеличению хрупкости костей и возможности их переломов» (определение международных конференций в Копенгагене, 1990; Гонконге, 1993). Немецкое общество эндокринологов внесло дополнение к этому определению, касающееся того, что различают две формы остеопороза — с высоким и низким уровнем обмена в костной ткани [3].

«Остеомалиция — уменьшение минерального компонента в единице объема костной ткани, накопление неминерализованного органического матрикса (остеоида). Кость при этом теряет прочность, жесткость, проявляется склонность к деформациям.

Фиброзно-кистозный остит — состояние, характеризующееся усиленной резорбцией костного вещества с последующим замещением фиброзно-ретикулярной тканью. Это сравнительно редкий вариант патологии, характерный для гиперпаратиреоза» [9].

Что касается врожденного рахита, то А. Ф. Тур [16] писал: «В период блокады Ленинграда нам пришлось видеть явные симптомы рахита у новорожденных, матери которых в течение беременности находились в условиях количественно и качественно неполноценного питания. Все эти наблюдения дают право допускать возможность

врожденного рахита у новорожденных, матери которых длительное время страдали нарушениями минерального обмена вследствие какого-либо заболевания, эндокринных дисфункций или дефицита витамина D. При отсутствии таких тяжелых расстройств у женщины в период беременности возможность врожденного рахита у новорожденного надо считать весьма сомнительной». В условиях настоящей жизни, врожденный рахит не встречается [20]. Конечно, условия для повышенного риска возникновения рахита могут формироваться еще внутриутробно, но возникает-то рахит постнатально.

«Говорить об истинном позднем рахите следует лишь тогда, когда он выявляется в дошкольном или школьном возрасте, а иногда даже лишь в препубертатном периоде или в периоде полового созревания у детей, свободных от рахита, перенесенного ими в раннем возрасте. Поздний рахит следует отличать от рахита военного времени. Надо считать, что и в этиологии позднего рахита, наблюдаемого вне военного времени, играют роль не только недостаточное поступление витамина D, но и поливитаминозное голодание, и другие дефекты питания» [16].

С. М. Котова и соавт. [9] у подростков с частыми и неадекватными физической травме переломами костей, выявили достаточно низкое содержание кальция в рационе (не более 700—800 мг), явления атрофического гастродуоденита и низкое всасывание кальция из кишечника. Все они имели и признаки остеопороза. Наши аспиранты (М. В. Назимова и О. А. Масягина) не только у таких детей, но и в группе внешне здоровых подростков Санкт-Петербурга, у детей с умеренным увеличением щитовидной железы, задержками роста, примерно в 50% случаев выявили признаки нарушения кальциево-фосфорного обмена, обусловленные, как правило, дефицитом витамина D. Narchi Y. et al. [21] установили частоту «симптоматического рахита», проявляющегося карпопедальным спазмом, болями в ногах и деформацией нижних конечностей, слабостью, а биохимически гипокальциемией и гипофосфатемией, повышенной активностью щелочной фосфатазы и высокими уровнями паратгормона в крови, низкими уровнями кальцидиола в крови, в Саудовской Аравии — 68 на 100 000 детей 11—15 лет. Рентгенологически рахит был подтвержден не у всех больных. У всех этих детей было низкое поступление кальция и витамина D с пищей и меньше чем 60 мин ежедневное пребывание на солнце. Преимущественно рахит выявлен у девочек.

Иногда явления рахита возникают и у детей, получавших правильную неспецифическую и специфическую профилактику рахита. Это можно объяснить наследственными особенностями ребенка. В частности, Morrison N. A. et al. (1994) показали, что 16% популяции имеют ген, определяющий сниженную выраженность рецепторов фибробластов к $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$. С другой стороны, выявлен значительный генетический полиморфизм витамин D-транспортных белков в сыворотке крови (Gc-глобулин). У жителей регионов с низкой интенсивностью солнечного облучения доминирует 2-й вариант Gc-глобулина, у жителей регионов с высокой — 1-й (цит. по [14]), а у уроженцев азиатских стран с большей частотой выявляют варианты этих белков, имеющих низкую способность к переносу витамина D.

Нам приходилось видеть и детей дошкольного возраста с рентгенологически и биохимически активным рахитом, поддавшимся лечению вдвое большими дозами, чем профилактические, активных метаболитов витамина D, что согласуется с данными П. В. Новикова [12] о важной роли наследственной предрасположенности к рахиту.

В принципе, при профилактике и лечении рахита надо руководствоваться Методическими рекомендациями МЗ РФ «Профилактика и лечение рахита у детей раннего возраста» (1990). Конечно, надо использовать препараты витамина D₃. Непонятна рекомендация В. М. Студеникина [12] о предпочтительности у недоношенных назначать препараты витамина D₂ (эргокальциферола), а не витамина D₃ (холекальциферола).

Специфическая профилактика рахита состоит из антенатальной (назначение витамина D матери в ежедневной дозе 10 мкг (400 МЕ) без ограничения возрастом матери) и постнатальной (после рождения при условии отсутствия пребывания на солнце назначение витамина D в ежедневной дозе 10 мкг (400 МЕ), чередуя с курсами УФО, начиная с 4 недель).

Надо ли повышать стартовую профилактическую дозу недоношенным детям? Нет! (Комитет по питанию ААП, 1985). Однако возможны исключения (см. ниже).

Назначение витамина D у глубоко недоношенных следует сочетать с одновременным применением препаратов кальция и фосфора в дозах 150 мг/кг и 75 мг/кг в сутки соответственно. Большие профилактические дозы витамина D могут увеличивать фосфатурию и гипофосфатемию, резорбцию кости и задерживать линейный рост кости. Реакция Сулковича при назначении витамина D должна производиться раз в 10—14 дней.

Необходимо согласиться с Г. А. Самсыгиной, что следует вновь продумать и уточнить все положения Методических рекомендаций МЗ РФ 1990 года, в частности, специфическую профилактику рахита не ограничивать лишь первым годом жизни и проводить ее до 2-летнего возраста. Имеется известное противоречие — за рубежом, как сказано выше, во все жидкие молочные продукты добавлен витамин D, значит, специфическая профилактика дефицита витамина D проводится всю жизнь. Поэтому ограничивать профилактику лишь первыми двумя годами жизни неправильно. С. М. Котова и соавт. [9] пишут: «По современным данным, критическими периодами для формирования генетически запрограммированного пика костной массы являются первые три года жизни ребенка и препубертатный период. Упущенные возможности в эти периоды нарушают оптимальное физиологическое развитие скелета в дальнейшей жизни, исключают накопление максимальной костной массы — основного фонда, обеспечивающего процессы возрастного распада». Напомним, что, по данным ВОЗ, остеопороз — одно из самых частых заболеваний человека, и занимает четвертое место после сердечно-сосудистых, онкологических заболеваний и сахарного диабета. В особо неблагоприятных условиях находятся дети и, в частности, подростки, не употребляющие молоко и молочные продукты, получающие систематически противосудорожные препараты, имеющие первичные или вторичные синдромы мальабсорбции. «Скорость накопления костной массы у детей различна в отдельных частях скелета. Так, например, к 8 годам плотность костей черепа составляет 70% от пиковой костной массы, а позвоночника — только приближается к 30%. В пубертатном периоде происходит интенсивное накопление костной массы в осевом скелете и шейке бедра. Значение костной массы у взрослых не зависит от роста, в то время как у детей имеется тесная зависимость между костной массой и ростом, которая исчезает с наступлением пубертатного периода. Максимальное несоответствие между прибавлением в росте и увеличением костной массы возникает к 11—12 годам у девочек и к 13—14 годам у

мальчиков. Такое несоответствие объясняет повышенную ломкость костей в этом возрасте» [9]. Отсюда — подросткам необходимы дотации кальция и витамина D. Очень удачен в этом плане препарат в виде жевательных таблеток «Кальций- D_3 -Никомед», содержащий в одной таблетке 200 МЕ холекальциферола и 500 мг кальция. С. М. Котова и соавт. [9] видели существенное уменьшение признаков остеопении, нормализацию показателей фосфорно-кальциевого обмена и даже исчезновение или уменьшение признаков атрофического дуоденита у подростков, в течение полугода получавших по одной таблетке в сутки Кальций- D_3 -Никомеда.

Дискуссионным является и вопрос о начале специфической профилактики рахита у доношенных и, особенно, у недоношенных детей, противопоказаниях начала такой профилактики. Практические врачи нередко воздерживаются от специфической профилактики рахита у детей с «маленьким» большим родничком, детей с перинатальными энцефалопатиями, особенно постгеморрагическими. Как показали многие исследования, малые размеры большого родничка и постгипоксические энцефалопатии не являются противопоказаниями для назначения профилактических доз витамина D. Вместе с тем, вероятно, целесообразно воздерживаться от назначения повышенных доз витамина D до полутора месяцев детям с постгеморрагической энцефалопатией. За рубежом рекомендуют начинать специфическую профилактику с месячного возраста. В то же время, доношенный ребенок, проживающий в средних широтах и находящийся на грудном вскармливании (грудное молоко содержит 20—60 МЕ витамина D в 1 л) и находящийся на солнце (голова и руки) в течение 30—120 мин в неделю, не требует профилактического назначения витамина D (цит. по [20]).

По-видимому, нет необходимости начинать специфическую профилактику рахита витамином D у очень глубоко недоношенных детей, находящихся на естественном вскармливании с 7—10-го дня жизни, как это указано в методических рекомендациях МЗ РФ, ибо, в частности, у них очень высока частота внутрижелудочковых кровоизлияний. В связи с остеопенией им нужны добавки кальция и фосфора в виде «фортификаторов грудного молока» или медикаментозных препаратов и лишь с 4—6 недель назначать витамин D в дозе 400 МЕ. В то же время, все недоношенные, находящиеся на искусственном вскармливании адаптированными смесями, витамин D получают. Смеси для недоношенных имеют повышенное содержание кальция и фосфора. Подчеркнем также, что некоторым глубоко недоношенным детям может быть необходимо увеличение профилактической дозы витамина D до 800—1200 МЕ в возрасте более 6 недель [20].

Специфическое лечение рахита: в начальном периоде рахита I степени достаточно увеличить профилактическую дозу витамина D в 1,5—2 раза, а в периоде разгара — до 1600—2000 МЕ (курсовая доза 200 000 МЕ); в периоде разгара рахита II и III степени суточную дозу витамина D можно увеличивать до 4000 МЕ под контролем реакции Сулковича (курсовая доза 400 000—600 000 МЕ).

ЛИТЕРАТУРА

1. Бэрнес Л. А. // Педиатрия / Под ред. Р. Е. Бермана и В. К. Вогана: Пер. с англ. — Книга 1. — М., 1991. — С. 426—438.
2. Гертнер Д. // Эндокринология / Под ред. Н. Лавина: Пер. с англ. — М., 1999. — С. 480—516.
3. Дамбахер М. А., Шахт Е. Остеопороз и активные метаболиты витамина D: мысли, которые приходят в голову: Пер. с англ. — Базель, 1996. — 139 с.
4. Данниджен М. Дж., МакИнтош В. Б., Форд Дж. А., Робертсон И. // Нарушения обмена кальция / Под ред. Д. Хита и С. Дж. Маркса: Пер. с англ. — М., 1985. — С. 151—181.
5. Дёмин В. Ф. // Лекции по педиатрии. Патология новорожденных и детей раннего возраста / Под ред. В. Ф. Дёмина и С. О. Ключникова. — М., 2001. — С. 39—53.
6. Запруднов А. М., Григорьев К. И. Рахит у детей. — М., 1998. — 80 с.
7. Коровина Н. А., Чебуркин А. В., Захарова И. Н. Профилактика и лечение рахита у детей. — М., 1998. — 28 с.
8. Коровина Н. А., Захарова И. Н., Заплатников А. Л. Профилактика дефицита витаминов и микроэлементов у детей. — М., 1999. — 55 с.
9. Котова С. М., Карлова Н. А., Максимцева И. М., Жорина О. М. Формирование скелета у детей и подростков в норме и патологии. — СПб., 2002. — 49 с.
10. Леман Дж., Грей Р. У. // Почечная эндокринология / Под ред. М. Дж. Данна: Пер. с англ. — М., 1987. — С. 161—196.
11. Мазурин А. В., Воронцов И. М. Пропедевтика детских болезней. — СПб., 1999. — С. 281—315.
12. Новиков П. В. Рахит и рахитоподобные заболевания у детей: профилактика, превентивная терапия (лекция для врачей). — Приложение к журналу Российский вестник перинатологии и педиатрии. — М., 1998. — 60 с.
13. Ньюман У., Ньюман М. Минеральный обмен кости: Пер. с англ. — М., 1961. — 270 с.
14. Энциклопедия клинических лабораторных тестов: Пер. с англ. / Под ред. Тиц Н. — М., 1997. — С. 157.
15. Торбенко В. П., Касавина Б. С. Функциональная биохимия костной ткани. — М., 1977. — 271 с.
16. Тур А. Ф. Рахит. — Л., 1966. — 169 с.
17. Студеникин В. М. // Вопр. совр. педиатрии. — 2002. — Т. 1, № 2. — С. 46—49.
18. Шабалов Н. П., Маркова И. В. Антибиотики и витамины в лечении новорожденных. — СПб., 1993. — С. 191—203.
19. Шабалов Н. П. Детские болезни. — СПб., 2002. — Т. 1. — С. 224—247.
20. DeMartini S., Tsang R. C. // Neonatal-Perinatal Medicine. Vol. 2. / Ed. A. A. Fanaroff, R. J. Martin. — Mosby, 2002. — P. 1376—1391.
21. Narchi Y., Kulaylat N., Jamil M. El. // Arch. Dis. Child. — 2001. — Vol. 84, № 6. — P. 501—503.
22. Rubih L. P. // Avery's Diseases of the Newborn. / Ed. H. W. Taesch, R. A. Ballard. — W. B. Saunders Company, 1998. — P. 1189—1206.