

© Дёмин В. Ф., 2003

В. Ф. Дёмин

К ВОПРОСУ О РАХИТЕ

(по поводу статьи Е. В. Неудахина и В. А. Агейкина «Спорные теоретические и практические вопросы рахита у детей на современном этапе»)

РГМУ, Москва

Проблема рахита как наиболее частого заболевания (или состояния), связанного с нарушениями фосфорно-кальциевого обмена в раннем детском возрасте (главным образом на 1-м году жизни), вновь приобрела актуальное звучание. Несмотря на проводимую практически поголовно специфическую профилактику рахита, частота его существенно не уменьшилась. В России распространенность рахита составляет 54—66%. Следует учесть, что при этом фиксируются достаточно выраженные (II и III степени тяжести по классификации 1947 г.) его клинические проявления. Опытный же врач-педиатр практически у каждого 3—4-месячного младенца обнаружит 2—3 нерезко выраженных симптома рахита, квалифицируемых как I (легкая) его степень. В связи с этим следует признать, что, либо рахит как заболевание встречается в 100% случаев, либо легкие его формы являются парафизиологическими состояниями, в основе которых лежат индивидуальные, генетически детерминированные особенности фосфорно-кальциевого обмена и минерализации костей. Такие состояния, как правило, ликвидируются самостоятельно по мере роста и созревания организма. Влияние генетических факторов на фосфорно-кальциевый обмен, процессы окостенения и формирование рахита у детей представлены в кандидатской диссертации З. А. Станкевич. Автором показано, что конкордантность по уровню кальция, неорганического фосфора, щелочной фосфатазы, количеству ядер окостенения и клиническим проявлениям рахита у монозиготных близнецов значительно превосходит аналогичные показатели у дизиготных, находящихся в идентичных условиях жизни.

Авторы статьи «Спорные теоретические и практические вопросы рахита у детей на современном этапе» профессор Е. В. Неудахин и профессор В. А. Агейкин совершенно справедливо ставят в центр данной проблемы необходимость договориться о трактовке термина «рахит». Что это — болезнь или синдром? Не вызывает сомнения положение, что рахит может быть как заболеванием, *sui generis*, так и синдромом многих других болезней (разнообразные энтеропатии, наследственные и приобретенные болезни печени и почек, болезни обмена веществ, некоторые экзопатологические состояния и др.). Связанные с этими заболеваниями нарушения фосфорно-кальциевого обмена, метаболизма витамина D проявляются клиникой рахита. Однако эти изменения не могут трактоваться как истинный рахит, а должны рассматриваться как симптомокомплекс того или иного заболевания. С этой точки зрения диагноз «рахитоподобные заболевания» требует обязательной расшифровки, так же как диагнозы витамин D-зависимый, витамин D-резистентный рахит.

В то же время вызывает сомнения и требует дальнейшего обсуждения предложенное авторами *определение*:

«младенческий классический рахит» — это витамин D-дефицитное заболевание интенсивно растущего организма...».

Во-первых. Понятие о рахите, как витамин D-дефицитное заболевание, к большому сожалению сыграло на практике существенную отрицательную роль, так как у большинства педиатров сложился стереотип мышления, по которому отсутствие быстрого эффекта от назначения витамина D связывалось с недостаточной его дозой. Это приводило к введению все больших количеств витамина D и нередко к тяжелым последствиям для ребенка (вплоть до смертельных исходов). Известно, что в 60—70-е годы XX века наша страна пережила всплеск заболеваемости гипervитаминозом D.

Несомненно, витамин D является одним из важнейших регуляторов фосфорно-кальциевого обмена, однако его физиологическое действие проявляется в достаточно узком диапазоне доз (около 500 МЕ в сутки). Увеличение дозировки приводит к повышению содержания в крови его активных метаболитов (гидрокси- и дигидроксиголекальциферола), которые проявляют свое кальцийсберегающее действие не только за счет усиления всасывания кальция в кишечнике, но и путем активации рессорбции костной ткани и реабсорбции кальция в почках. Это приводит к гиперкальциемии и возможной (при определенном уровне его в крови) кальцинации стенок сосудов, кальцинозу тканей и органов. Известно также, что витамин D в больших дозировках оказывает прямое токсическое действие. Случаи отравления витамином D описаны не только в медицинской литературе. Так, в газете «Известия» сообщалось о массовом отравлении в начале 90-х годов населения одного из районов Подмосквы масляным раствором витамина D, который продавался дельцами под видом обычного растительного масла.

Исходя из вышесказанного, тезис: «младенческий рахит — это витамин D-дефицитное заболевание...» закрепляет сложившийся стереотип, если не у медицинских работников, то, во всяком случае, у обычного населения.

Во-вторых. У многих детей, особенно развивавшихся внутриутробно в неблагоприятных условиях, задерживается созревание систем и органов. У таких младенцев ферментативная незрелость может проявляться нарушениями фосфорно-кальциевого обмена, метаболизма витамина D, процессов минерализации кости и развитием клиники рахита даже при условии введения достаточных (или повышенных) доз витамина D. В этом случае нельзя говорить о гиповитаминозе D как причине развития рахита, но нельзя также трактовать подобное состояние, как синдром какого-либо другого заболевания. Созревание ферментных систем приводит к ликвидации клинических проявлений рахита.

В-третьих. Известно, что в развитии рахита огромное (если не решающее) значение имеют социальные факторы. На протяжении многих веков и даже тысячелетий рахит фиксировался, главным образом, у младенцев, проживающих в неблагоприятных бытовых условиях. Витамин D, как лекарственный препарат, появился только в 20-х годах прошлого века. Однако и в отдаленном прошлом дети из хороших социально-бытовых условий, естественно не получавшие витамин D, тем не менее не страдали рахитом. Правильное питание (с акцентом на естественное вскармливание), достаточное пребывание на свежем воздухе (естественное УФО), двигательная активность предотвращали его развитие. Педиатры знают, что если ребенок находится в неблагоприятных условиях быта, рахит развивается у него даже при введении адекватных доз витамина D.

Из перечисленных факторов хотелось бы обратить внимание на двигательную активность, как важный стимул развития и созревания костно-мышечной системы. Длительное отсутствие или снижение нагрузки на кости за счет ограничения мышечной активности даже у взрослых людей приводит к развитию остеопороза, вымыванию кальция из костей в кровь (космонавты; больные, обездвиженные на длительный срок).

У грудных детей с ограниченной двигательной активностью (тугое пеленание) нарушаются процессы минерализации кости при сохраняющемся росте матрикса. Это клинически проявляется рахитическими изменениями костей.

Можно ли эти варианты рахита относить к гиповитаминозу D? С нашей точки зрения — нет.

В-четвертых. Требуется пересмотра и осмысления заново давно установленный и переходящий из учебника в учебник, из руководства в руководство факт: «женское молоко бедно витамином D». В 1 л молока его содержится 40—70 МЕ. При всем уважении к корифеям педиатрии, установившим этот факт, и, не оспаривая истинности этой цифры, хотелось бы прокомментировать ситуацию следующим образом:

а) трудно (практически невозможно) себе представить, что природа, создав оптимальное (даже идеальное) по всем параметрам питание для грудного младенца в виде женского молока, почему-то «промахнулась» в обеспечении его одним из необходимейших для роста и развития витаминов. Таких ошибок в масштабном плане природа не делает;

б) изучение метаболизма витамина D, открытие его активных метаболитов естественно наводит на мысль, что с женским молоком грудной младенец получает адекватное потребностям количество витамина D в виде уже готовых, прошедших трансформацию в организме матери, соединений — гидрокси- и дигидроксиголекальциферолов. 40—70 МЕ витамина D — это, по-видимому, оставшаяся, неметаболизируемая его часть.

С этой позиции нельзя говорить о недостаточном поступлении витамина D ребенку с молоком матери. Решение этого вопроса достаточно просто и заключается в разработке методики и проведении исследований содержания активных метаболитов витамина D в женском молоке с установлением соответствующих нормативов. К сожалению, в доступной нам литературе, подобных работ не обнаружено.

Наша позиция по некоторым спорным вопросам классификации рахита (врожденный рахит, поздний рахит, рецидивирующее течение, кальций- и фосфорпенические его варианты, алиментарнозависимый и гипоксичес-

кий рахит) высказана ранее и она во многом совпадает с мнением проф. Е. В. Неудахина и проф. В. А. Агейкина. Классификация С. О. Дулицкого, которую авторы предлагают сохранить для диагностики младенческого рахита, несомненно требует корректировки. Это касается, главным образом, соотношения периода (начальный, реконвалесценции) и степеней тяжести рахита.

Хотелось бы поддержать мнение авторов по вопросам профилактики и лечения рахита. Все изложенные выше данные говорят о недопустимости использования завышенных доз витамина D. Наш клинический опыт, в том числе наблюдение в 60—70-х годах большого числа детей, больных гипervитаминозом D с очень тяжелыми (даже смертельными) исходами, заставляет категорически выступать против больших курсовых доз (600 000 — 800 000 — 1 000 000 МЕ), а также против ударных, полударных, толчковых методов введения витамина D. Профилактику рахита следует проводить физиологическими (500 МЕ) дозами с учетом характера питания (все искусственные смеси в настоящее время содержат витамин D) и времени года. Лечение (в случае необходимости) целесообразно проводить малыми дозами — от 1500 до 4000 МЕ в сутки (максимум). При этом особое внимание следует обратить на контроль эффективности лечения. Так как витамин D является одним из основных кальцийсберегающих веществ, длительное его использование даже в минимальных лечебных дозах приводит к повышению уровня кальция в крови, который регулируется выделением избытка его с мочой. Кальциурия, определяемая пробой Сулковича, является свидетельством достаточной обеспеченности организма как кальцием, так и витамином D. Существующие методы определения метаболитов витамина D в крови использовать в настоящее время вряд ли возможно и целесообразно. В то же время методом, позволяющим судить о степени насыщенности организма витамином D, может являться определение его активных метаболитов в моче. Нам не известны работы в этом направлении. Хотелось бы привлечь к этому вопросу внимание биохимиков, специалистов в области витаминологии. Разработка соответствующей методики и установление нормативов поможет клиницистам — педиатрам в решении этого важнейшего вопроса.

Особо следует обратить внимание на неспецифическую профилактику и лечение рахита. Без нормализации социально-бытовых условий, характера питания, двигательной активности и др. ожидать эффекта от назначения витамина D не приходится.

Сложность обсуждаемой проблемы, огромное разнообразие точек зрения, трудно изживаемые стереотипы мышления приводят к мысли о необходимости более радикального подхода к ее решению. Переносом рахита в МКБ X из раздела гипо-авитаминозов в раздел болезней эндокринной системы и обмена веществ (шифр B55.0) сделан существенный, но не решающий шаг. Нам представляется, что решающим шагом было бы исключение термина «рахит» и замена его на другой(ие), более соответствующий(е) сути изменений, происходящих в организме при этих процессах.

Термин «рахит» — искривление позвоночника абсолютно не соответствует сути. Известные варианты искривления позвоночника (патологические лордоз, кифоз, сколиоз) встречаются значительно чаще у более старших детей и имеют другие причины развития. У детей же раннего возраста (главным образом 1-го года жизни) при этом состоянии (заболевании, синдроме) поражается вся костная система (как трубчатые, так и плоские кости).

Таблица

Проект классификации младенческих остеопатий

Срок возникновения	Этиопатогенетические факторы	Первичные остеопатии	Вторичные (синдром) остеопатии	Тяжесть (степень)	Течение
Врожденная	Эндогенные	Незрелость ферментных систем метаболизма витамина D (печень, почки)	Наследственные и приобретенные нефропатии (тубулопатии: фосфат-диабет, почечный тубулярный ацидоз, синдром де Тони — Дебре — Фанкони, псевдогипопаратиреоз — болезнь Ольбрайта; хроническая почечная недостаточность	I (легкая) II (средняя тяжесть)	Острое
Постнатальная	Экзогенные	Незрелость систем костеобразования	Наследственные и приобретенные энтеропатии (синдромы мальабсорбции, дисбиоз, инфекции ЖКТ)	III (тяжесть)	Хроническое
	Смешанные	Дефицит витамина D Алиментарно-бытовые погрешности Наследственные нарушения минерализации костей (osteogenesis imperfecta) Экопатологические состояния (интоксикация Cd, Sr и др.) Гипофосфатазия Хондродистрофия	Эндокринопатии (гипотиреоз, гиперпаратиреоз и др.) Ятрогенные (прием глюкокортикоидов, фенобарбитала, тетрациклина и др.)		

Изменения же позвоночника в настоящее время встречаются редко и, как правило, слабо выражены.

В качестве альтернативы может быть предложен термин «остеопатия младенцев», «младенческая остео(хондро)патия». Отказ от термина рахит позволит в ближайшее время разрушить стереотип жесткой связи костных изменений у младенцев с дефицитом витамина D. В то же время именно неопределенность термина «остеопатия» будет направлять врачебную мысль на поиск и уточнение причин появления такого состояния и неизбежно приведет к дифференцированному подходу к их профилактике и лечению.

В качестве примера подобного подхода можно сослаться на проблему желтух новорожденных. Это общепризнанный диагноз, требующий, однако, уточнения (конъюгационная, паренхиматозная, гемолитическая и др.) и дальнейшей расшифровки.

Предлагаем проект классификации младенческих остеопатий (см. таблицу). Мы понимаем несовершенство предложенной классификации и просим рассматривать этот проект как приглашение к дискуссии по данной проблеме.

Несомненно, следует приветствовать инициативу редакции журнала «Педиатрия» относительно проведения дискуссии по этой очень важной проблеме.

P.S. Замечание, не относящееся к обсуждаемой проблеме. В статье проф. Е. В. Неудахина и проф. В. А. Агейкина в обсуждении определения понятия «болезнь» допущена, по нашему мнению, неточность. Они пишут: «болезнь —

это патологическое состояние, возникшее в результате действия определенного этиологического (болезнетворного) фактора и развития специфических и неспецифических реакций организма, качественно отличающихся от физиологических». По нашему мнению, все реакции организма — физиологические, а их количественные изменения (превышение некоей меры) приводят к новому качественному состоянию (болезнь). Эта трактовка соответствует одному из основных законов философии.

ЛИТЕРАТУРА

1. А. М. Запруднов, К. И. Григорьев. Рахит у детей. — М., 1998.
2. Н. А. Коровина, А. В. Чебуркин, И. Н. Захарова. Профилактика и лечение рахита у детей. — М., 1998.
3. Профилактика и лечение рахита у детей раннего возраста. Методические рекомендации / Под ред. Е. М. Лукьяновой и др. — М., 1990.
4. З. А. Станкевич. Содержание кальция, неорганического фосфора, активность щелочной фосфатазы в сыворотке крови и процессы окостенения у детей близнецов (к вопросу патогенеза рахита): Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Минск, 1972.
5. В. И. Струков. Рахит у недоношенных детей. — Пенза, 1999.
6. Н. Ф. Филатов. Семиотика и диагностика детских болезней. — М., 1949.
7. Н. П. Шабалов. Детские болезни. — СПб., 1997.

8. В. В. Шицкова. Клиника, диагностика, профилактика и лечение гипервитаминоза D у детей раннего возраста. — М., 1972.

9. В. Ф. Дёмин. // Лекции по педиатрии. — Том I. Патология новорожденных и детей раннего возраста. / Под ред. В. Ф. Дёмина и С. О. Ключникова. — М., 2001. — С. 39—53.