

Н. А. Коровина, И. Н. Захарова

К ДИСКУССИИ НА ТЕМУ: «СПОРНЫЕ ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ И ПРАКТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ РАХИТА У ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ»

Российская медицинская академия последипломного образования МЗ РФ, Москва

Конец ХХ века характеризовался бурным развитием лабораторных и инструментальных методов исследования, способных помочь не только в постановке правильного диагноза, но и расшифровке генеза многих заболеваний. Несмотря на многочисленные, в том числе и фундаментальные, исследования, посвященные рахиту, проблема его профилактики и лечения у детей первых лет жизни остается весьма актуальной и в новом тысячелетии.

Рахит, известный со времен Сорана Эфесского и Галена, является широко распространенным заболеванием у детей первых 2 лет жизни. Официальная статистика

распространенности рахита в нашей стране занижена по меньшей мере вдвое, так как диагноз рахита в основном регистрируется в случае среднетяжелых форм, а легкие его формы статистически не учитываются. Кроме того, легкие формы рахита не регистрируются, если у детей имеются другие заболевания (со стороны ЦНС, анемия и др.). Согласно Методическим рекомендациям 1990 г., рахит рекомендуется лечить препаратами витамина D при наличии костных изменений, тогда как начальный период остается без специфического лечения.

Наши представления о рахите основываются на классическом определении Нила Федоровича Филатова о том, что рахит является общим заболеванием организма, проявляющимся, главным образом, своеобразным изменением костей. В последние десятилетия рахит рассматривается как заболевание, обусловленное недостаточным поступлением или образованием в организме активных форм витамина D, а также временным несоответствием между потребностями растущего организма в кальции и фосфоре и недостаточностью систем, обеспечивающих их доставку в организм ребенка. И, хотя рахит можно отнести к метаболическим заболеваниям с преимущественным нарушением фосфорно-кальциевого обмена, характерными для него являются нарушения обмена белка, активизация процессов перекисного окисления липидов, обмена микроэлементов (магния, меди, железа и др.), поливитаминная недостаточность. Мы полностью согласны с мнением проф. Е. В. Неудахина и В. А. Агейкина, рассматривающих рахит как самостоятельное заболевание детей раннего возраста, имеющее этиологию, патогенез, клинику и соответствующее лечение. Рахит следует дифференцировать с генетически детерминированными заболеваниями (тубулопатиями, ферментопатиями), синдромом нарушенного всасывания и др. Рациональным следует считать предложение проф. Г. А. Самсыгиной о нецелесообразности использования терминов «младенческий» и «классический» рахит, которые не отражают сути заболевания и не несут существенной информации для врача-педиатра.

Актуальность обсуждаемой проблемы состоит в том, что рахит является не только педиатрической, но и медико-социальной проблемой, так как имеет серьезные последствия, обуславливающие высокую заболеваемость детей. Выявляемые при рахите дисфункции иммунитета в виде снижения синтеза интерлейкинов 1, 2, фагоцитоза, продукции интерферона, а также мышечная гипотония предрасполагают к частым респираторным заболеваниям. Остеопороз, остеомаляция, остеопения, наблюдавшиеся при рахите, способствуют формированию нарушений осанки, множественного кариеса зубов, анемии. Последствиями рахита нередко являются вегетативные дисфункции, нарушение моторики желудочно-кишечного тракта в виде простого запора, дискинезии билиарного тракта и двенадцатиперстной кишки. Таким образом, перенесенный рахит в раннем возрасте оказывает неблагоприятное воздействие на рост и развитие детей в более старшем возрасте, а его последствия могут сохраняться на протяжении всей жизни человека.

В настоящее время не вызывает сомнений, что наиболее существенными факторами, определяющими нарушение фосфорно-кальциевого обмена и развитие рахита, являются следующие:

1) недостаточное образование холекальциферола в коже;

2) нарушение образования и транспорта активных форм витамина D в печени, почках и кишечнике;

3) недостаточное поступление витамина D с пищей.

Основным же звеном патогенеза D-дефицитного рахита следует считать эндогенный дефицит витамина D и его метаболитов с последующим уменьшением поступления кальция из кишечника. Однако метаболиты витамина D оказывают влияние не только на функции энтероцитов, но и на клетки других органов. В последние годы показано, что особенности метаболизма при рахите определяются генетическим полиморфизмом структуры и функций рецепторов для метаболитов витамина D,

а также условиями взаимодействия с другими системами регуляции минерального обмена. Эти данные создают предпосылки для индивидуализации доз препаратов витамина D при лечении рахита.

Известно, что при равных условиях питания, ухода и профилактики можно констатировать разные по степени тяжести варианты течения рахита — от минимальных до тяжелых. Установить же предрасположенность детей к нарушениям фосфорно-кальциевого обмена можно только на основании анализа многочисленных индивидуальных предрасполагающих факторов. Так, известно, что клинические проявления рахита более выражены в осенне и зимнее время года, особенно у детей, проживающих в регионах с недостаточной инсоляцией, облачностью, частыми туманами или в районах экологического неблагополучия (задымленность атмосферного воздуха). Чаще всего рахит развивается у детей, родившихся либо от юных матерей, либо от женщин в возрасте старше 35 лет. Большое значение для формирования нарушений фосфорно-кальциевого обмена у детей раннего возраста имеет несбалансированное питание беременной женщины по основным пищевым нутриентам (дефицит белка, кальция, фосфора, витаминов D, B₁, B₂, B₆). Рахитом чаще болеют дети, матери которых во время беременности недостаточно пребывали на солнце, мало двигались, имели экстрагенитальные заболевания. В последние годы отмечен рост перинатальных факторов риска развития рахита. Среди обследованных нами детей с легкой и среднетяжелой формами рахита установлено, что 27% родились от повторной (III—V) беременности. Стремительные, со стимуляцией или оперативные роды отмечались у 73% матерей. У 63% женщин наблюдалось сочетание патологического течения беременности и родов. Рахит диагностирован у 10% детей, родившихся недоношенными, на сроке гестации 32–34 недели со средней массой тела 2323 г. К моменту исследования на грудном вскармливании находились лишь 7,9% детей. Каждый четвертый ребенок находился на искусственном вскармливании, получал разведенное и неразведенное коровье молоко, кефир, неадаптированные молочные смеси. Среди доношенных больных избыток массы тела (в среднем на 13,4%) имели 46% детей, дефицит массы (в среднем на 12,6%) — 6,9% пациентов. Необходимо отметить, что у всех детей с рахитом и гипотрофий определялись признаки перинатальной энцефалопатии. Среди детей с рахитом 79,3% детей страдали повторными бронхолегочными заболеваниями, 27% — инфекций мочевой системы, 15,9% — атопическим дерматитом. Приведенные нами собственные данные подтверждают известное положение о том, что большое значение для возникновения рахита имеют предрасполагающие факторы со стороны матери и ребенка.

Полностью поддерживаем точку зрения проф. Е. В. Неудахина, В. А. Агейкина и Г. А. Самсыгиной о необходимости пересмотра классификации рахита, приведенной в Методических рекомендациях 1990 г. Она не только неудобна, но и как показал опрос врачей, проведенный нами на циклах усовершенствования, педиатры ею практически не пользуются, предпочитая «старую», предложенную еще в 1947 г. С. О. Дулицким на 6-м съезде детских врачей. Согласны с мнением проф. Г. А. Самсыгиной о необходимости ее модификации и выделения степеней тяжести рахита в период разгаря. В то же время, на наш взгляд, в периоде остаточных явлений можно выделить последствия — умеренные или выраженные, которые требуют совершенно разных мето-

дов коррекции. Согласны с мнением о том, что кальций-пения и фосфорпения — это не варианты рахита, а стадии нарушения фосфорно-кальциевого обмена при рахите.

Вопрос о существовании врожденного рахита является предметом дискуссии на протяжении многих лет. Термин был предложен в 80-х годах прошлого столетия Кассовицем, который описал случаи «врожденной мягкости» костей черепа у детей, родившихся от матерей, страдавших остеомаляцией. По-видимому, столь редкое состояние, требующее расшифровки (эндокринная патология у матери, несовершенный остеогенез, голодание и др.), не должно включаться в классификацию рахита.

Некоторые вопросы профилактики и лечения рахита должны быть подвергнуты коррекции. Несмотря на то что практически все молочные смеси для вскармливания ребенка первого года содержат суточную профилактическую дозу витамина D, как правило, приходится назначать витамин D дополнительно в дозе 500 МЕ в сутки. У детей из группы риска по развитию рахита профилактической дозой, по-видимому, следует считать дозу 1000 МЕ. Считаем, что лечебная доза витамина D в пределах 2000—5000 МЕ в течение 30—45 дней вполне достаточна для коррек-

ции рахита у детей. Если отсутствует эффект от проведенной терапии, врач должен провести дифференциальный диагноз между рахитом и рахитоподобным заболеванием. Использование в последние десятилетия в лечении рахита «малых» доз витамина D способствовало существенному сокращению случаев гипервитаминоза D, нарушений тубулярных функций почек. Необходимо внести в методические рекомендации по лечению рахита следующее положение. В случае обнаружения в период лечения витамином D у ребенка с отягощенной наследственностью по обменным нарушениям снижения антикристаллообразующей способности мочи, положительной пробы Сулковича, оксалатной и (или) фосфатной, кальциевой кристаллурии целесообразно провести коррекцию дозы витамина D.

Считаем целесообразным пересмотр сроков назначения витамина D у недоношенных детей, вопросов профилактики рахита на 2-м году жизни, которые должны быть строго индивидуальными.

Поддерживаем инициативу редакции журнала «Педиатрия» о необходимости пересмотра методических рекомендаций по профилактике и лечению рахита у детей и создания Национального Консенсуса по данной проблеме.