

ДИСКУССИИ

© Неудахин Е. В., Агейкин В. А., 2003

Е. В. Неудахин, А. В. Агейкин

СПОРНЫЕ ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ И ПРАКТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ РАХИТА У ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Кафедра детских болезней № 2 педиатрического факультета, кафедра детских болезней лечебного факультета РГМУ, Москва

Прежде чем говорить о проблеме рахита у детей, необходимо ответить на вопрос: рахит — это болезнь (нозологическая единица) или синдром? Ответ на этот вопрос определяет тактику ведения детей с рахитом. Если рахит — это болезнь, то предполагается этиологическое и патогенетическое его лечение, если синдром, то только патогенетическое.

В литературе отсутствует четкое определение понятия «болезни» (нозологической единицы). К настоящему времени накопилось огромное количество (десятки, если не сотни) таких определений. К. Маркс характеризовал болезнь как стесненную в своей свободе жизнь. По мнению И. В. Давыдовского [5], жизненные процессы в здоровом и больном организме одинаковые, всегда физиологические, объективно приспособительные, и поэтому болезнь (как и здоровье) — это форма приспособления. Определение К. Маркса отражает в основном социальную сторону болезни, а определение И. В. Давыдовского — эволюционную теорию естественного отбора. Популяция приспособливается к изменяющимся условиям окружающей среды за счет сохранения особей с высокой активностью адаптационно-компенсаторных механизмов, закрепленной генетически. Однако такие определения не отвечают задачам медицины.

Во многих медицинских определениях болезни отражается нарушение адекватного взаимоотношения между организмом и средой. Безусловно, это правильно. Но этим определениям недостает мобилизующего посыла на выработку определенных тактических мероприятий в отношении болезни. Многие авторы, в том числе С. П. Боткин (1875), считают, что в основе понятия «болезнь» должна лежать неразрывная ее связь с определенной причиной, обусловленной внешней средой. При определении «болезни» должны учитываться и особенности реакции макроорганизма. По мнению Д. Е. Альперна (1960), «болезнь — это сложная качественно новая реакция организма на действие болезнестворного агента».

С медицинской, клинической точки зрения необходимо констатировать, что болезнь — это патологическое состояние. Обобщая разные представления о болезни, мы считаем, что одним из возможных ее определений может быть такое: болезнь — это патологическое состояние, возникшее в результате действия определенного этиологического (болезнестворного) фактора и развития специ-

фических и неспецифических реакций организма, качественно отличающихся от физиологических. Такое определение, с нашей точки зрения, является практически полезным. Оно указывает на необходимость проведения лечебных мероприятий при болезни (так как это патологическое состояние), которые должны быть этиологически и патогенетически значимыми.

Синдром (греч. syndrome — стечание, скопление) — устойчивая совокупность ряда симптомов с единственным патогенезом. Синдрому присуща устойчивость и закономерность возникновения. Он может наблюдаться при разных заболеваниях. Необходимо помнить о том, что понятие «синдром» не равнозначно понятию «симптомокомплекс» (многие авторы считают их синонимами). Симптомокомплекс характеризует симптоматологию болезни, изложенную в сжатой форме. Он может объединять несколько синдромов.

Несмотря на огромное количество публикаций, посвященных проблеме рахита, у педиатров до настоящего времени нет единого понимания этой проблемы. В связи с углублением изучения метаболических аспектов рахита расхождение во взглядах на эту проблему не уменьшилось, а, наоборот, увеличилось. Обращает на себя внимание методологически неправильный, с нашей точки зрения, подход к дефиниции понятия «ракит». Причем это встречается и в крупных методических изданиях (учебниках, монографиях, методических рекомендациях). В большинстве работ ракит называется болезнью или заболеванием. Однако при этом в приводимых определениях отражается лишь патогенетическая сторона рахита, а болезнь — это, в первую очередь, этиологически детерминированное состояние.

В учебнике «Детские болезни» Н. П. Шабалова [27] ракит определяется как «заболевание детей грудного и раннего возраста с расстройством костеобразования и недостаточностью минерализации костей, ведущим патогенетическим звеном которого является дефицит витамина D и его активных метаболитов в период наиболее интенсивного роста организма». В этом определении говорится лишь о патогенетической стороне рахита, этиологический фактор (дефицит витамина D) назван патогенетическим. По Т. А. Богомазу [3] «ракит — болезнь растущего организма, сущностью которой являются нарушения обмена электролитов, в первую очередь фосфор-

но-кальциевого, расстройства формирования скелета и функций ряда внутренних органов и систем». Такие же определения ра�ахита и у Л. К. Баженовой с соавт. [1], Н. А. Коровиной с соавт. [9], П. В. Новикова [16], В. И. Струкова [23], В. Ф. Дёмина [6]. С методологической точки зрения, подобные определения позволяют считать ра�ахит не болезнью, а синдромом, т.е. в definicции понятия «ракит» у перечисленных выше авторов имеется противоречие.

Многие авторы [2, 4, 7, 8, 11, 18–20, 22, 24, 28] связывают развитие ра�ахита с недостатком в организме витамина D. Так, в качестве наиболее типичного определения понятия «ракит» для данной группы авторов можно рассматривать определение Е. М. Лукьяновой [11], опубликованное в 3-м издании БМЭ: «ракит (син. гиповитаминоз D) — заболевание детского возраста, обусловленное недостатком в организме витамина D, характеризующееся нарушением фосфорно-кальциевого обмена, костеобразования и расстройством функции нервной системы и внутренних органов». В этом определении отражена связь ра�ахита с этиологическим фактором (дефицитом витамина D), отмечены его патогенетические механизмы. Такое определение действительно позволяет считать ракит болезнью.

Некоторые отечественные и зарубежные авторы [14, 29, 30–32] считают, что развитие ра�ахита не связано с дефицитом витамина D. По мнению С. В. Мальцева [14], ра�ахит и гиповитаминоз D — неоднозначные понятия, «ракит у детей раннего возраста (классический ра�ахит) — это нарушение процессов минерализации костной ткани в наиболее активной ее части — в области метафизов». И далее он пишет: «Рахит — это, скорее, симптомокомплекс биохимических, морфологических, рентгенологических и клинических признаков, которые могут быть обусловлены целым рядом экзогенных и эндогенных факторов». Следовательно, по С. В. Мальцеву, ра�ахит — не болезнь (не нозологическая единица) и не синдром. Правда, в других работах [13, 15] автор называет ра�ахит полиэтиологическим обменным заболеванием, обусловленным несоответствием между высокой потребностью растущего организма в кальции и фосфоре и недостаточностью систем, обеспечивающих их доставку и включение в метаболизм. Такое определение характеризует ра�ахит не как болезнь, а как синдром. Тем не менее предполагается этиологическое лечение ра�ахита витамином D, что противоречит пониманию ра�ахита как синдрома.

Редакционная коллегия журнала «Педиатрия» (1991) в статье «К итогам дискуссии по поводу классификации ра�ахита» отмечает, что в последние годы многие отечественные и зарубежные авторы не рекомендуют рассматривать ра�ахит как только нозологическую форму.

Безусловно, это правильно. Следует различать ра�ахит — болезнь (младенческий, классический ра�ахит) и ра�ахит — синдром, наблюдающийся при многих заболеваниях. Особенностью младенческого ра�ахита является то, что он возникает в период интенсивного роста ребенка. Поэтому наиболее обоснованным, по нашему мнению, будет следующее его определение: **младенческий ра�ахит** — это витамин D-дефицитное заболевание интенсивно растущего организма, характеризующееся нарушением костеобразования в результате расстройства фосфорно-кальциевого обмена. Такое определение позволяет считать младенческий (классический) ра�ахит нозологической единицей. Оно отражает его этиологическую и патогенетическую стороны.

Большое значение для возникновения ра�ахита имеют **предрасполагающие факторы**. Среди последних следует назвать неправильное вскармливание ребенка, при котором может быть дефицит белка, кальция, фосфора, витаминов, микроэлементов. Обычно это наблюдается при искусственном вскармливании неадаптированными смесями, кашами. При суточной потребности в витамине D 400–500 МЕ ребенок из 1 л женского молока получает 40–70 МЕ витамина, а из 1 л коровьего — 5–40 МЕ. Содержащаяся в кашах в большом количестве фитиновая кислота связывает кальций в кишечнике, а лигнин связывает витамин D и его метаболиты. Высокие уровни фосфатов в картофеле и коровьем молоке из-за широкого использования фосфатных удобрений обуславливают нарушение всасывания кальция в кишечнике и угнетение образования паратгормона (Н. П. Шабалов, 1993). К предрасполагающим факторам развития ра�ахита относят недоношенность, так как у недоношенных детей ниже содержание в организме витамина D, кальция, фосфора, а потребность в них значительно больше, чем у доношенных в связи с более интенсивным ростом. Так, суточная потребность в Ca у детей грудного возраста составляет 50–55 мг/кг, у доношенных новорожденных — 0–75 мг/кг, у недоношенных — от 100 до 225 мг/кг, а суточная потребность в фосфоре у доношенных новорожденных — около 40 мг/кг, у недоношенных — до 100–150 мг/кг (Н. П. Шабалов, 1993). К развитию ра�ахита предрасполагает недостаточная двигательная активность ребенка (тугое пеленание, отсутствие массажа и гимнастики), обуславливающая ухудшение кровоснабжения костей, уменьшение потенциала электрического поля. Пониженное образование холекальциферола в коже наблюдается при ее повышенной пигментации. Это особенно актуально для детей с гиперпигментированной кожей, проживающих в северных регионах, где солнечная радиация ослаблена.

Синдром ра�ахита наблюдается при очень многих заболеваниях — целиакии, муковисцидозе, наследственных и приобретенных болезнях печени и почек, т.е. заболеваниях, сопровождающихся нарушением кишечного всасывания, а также заболеваниях, сопровождающихся недостаточным образованием биологически активных метаболитов витамина D. Кроме того, «ракитические» (греч. *rachis* — хребет, позвоночник) изменения скелета могут отмечаться при болезнях обмена веществ (цистинурия, тирозинемия и др.), некоторых эктопатологических состояниях, дефиците ряда микроэлементов, длительном применении противосудорожных препаратов. Наиболее выраженные изменения скелета наблюдаются при так называемых ра�ахитоподобных заболеваниях. Последние фенотипически очень похожи на витамин D-дефицитный ра�ахит, но этиологически связаны с наследственными дефектами. Наследственные заболевания и синдромы являются нозологическими единицами. Поэтому понятие «ракитоподобные заболевания» методологически правильное.

К ра�ахитоподобным заболеваниям относятся витамин D-зависимый ра�ахит 1-го и 2-го типа, витамин D-резистентный ра�ахит (фосфат-диабет), почечный тубуллярный ацидоз, синдром де Тони—Дебре—Фанкони, цистиноз. В связи с этим правомочно понятие «генетически детерминированная форма ра�ахита» [21].

Вопрос о **классификации** ра�ахита активно дискутировался на страницах журнала «Педиатрия» (1988–1991 гг.). Для обсуждения была предложена классификация Е. М. Лукьяновой с соавт. [12], в которой объединены разные по своему

этиологической сущности младенческий (витамин D-дефицитный) рахит (болезнь), витамин D-зависимый рахит, витамин D-резистентный рахит, вторичный рахит (синдром рахита), что, безусловно, неправильно с методологической точки зрения. Тем более нельзя считать формами синдрома рахита рахитоподобные заболевания. Это все равно, что считать формами синдрома сердечной недостаточности неревматический кардит, ревматизм и другие заболевания, при которых может возникнуть сердечная недостаточность. Некоторые авторы [25, 26] одобряют выделение Е. М. Лукьяновой с соавт. [12] при младенческом (витамин D-дефицитном) рахите кальций-пенического и фосфорпенического вариантов, а также варианта без отклонения от нормы содержания кальция и фосфора в сыворотке крови. Мы согласны с В. Ф. Дёминым [6], что это не варианты, а стадии младенческого рахита.

По нашему мнению, для диагностики младенческого, классического (витамин D-дефицитного) рахита необходимо использовать классификацию С. О. Дулицкого (1947), хорошо известную педиатрам и неоднократно апробированную ими.

Дискутабельным остается вопрос о «врожденном рахите». Редакционная коллегия журнала «Педиатрия» (1990) считает, что выделение врожденного рахита правомочно лишь при документированной остеомалии беременных. В. Ф. Дёмин [6] не согласен с его существованием, хотя допускает его развитие у небольшой части новорожденных (недоношенных, незрелых) от матерей с патологическим течением беременности, злоупотребляющих алкоголем и курением табака, принимавших во время беременности антиконвульсанты, гормоны. По нашему мнению, здесь может идти речь не о младенческом рахите, а о синдроме рахита. И, конечно, следует согласиться с точкой зрения В. Ф. Дёмина [6], что нецелесообразно относить к врожденному рахиту рахитоподобные заболевания.

Так называемый «поздний рахит», ранее описываемый авторами [19], встречается у детей старше 4 лет. В большинстве случаев он является проявлением рахитоподобных заболеваний (генетически детерминированных) или других приобретенных хронических заболеваний печени, почек и др. Поэтому вряд ли целесообразно говорить о существовании позднего рахита.

Выделение младенческого, классического рахита (витамин D-дефицитного заболевания) является обоснованием для назначения этиологически значимого препарата (витамина D) с целью **лечения и профилактики** этого заболевания.

При лечении синдрома рахита в первую очередь необходимо проводить терапию основного заболевания, на фоне которого развился данный синдром. В этой ситуации лечение синдрома рахита должно быть патогенетическим, направленным на коррекцию нарушений фосфорно-кальциевого обмена, изменений кислотно-основного состояния и др. Витамин D, обычно применяемый при рахитоподобных заболеваниях, назначают в очень больших («патогенетических», резко отличающихся от физиологических) дозах.

Для профилактики и лечения **витамина D-дефицитного рахита** в настоящее время большинством авторов рекомендуются относительно небольшие дозы витамина D. Однако В. М. Студеникин [24] придерживается другой точки зрения. По его мнению, суточная доза, необходимая для профилактики младенческого рахита в

России, должна быть около 1000 МЕ, курсовая — около 400 000 МЕ. При лечении рахита идеальная суточная доза составляет 20 000—40 000 МЕ, курсовая при рахите I степени — около 600 000 МЕ, при рахите II степени — 800 000 МЕ, при рахите III степени — 1 000 000 МЕ.

Согласно методическому письму МЗ РФ [17], рекомендаций которого мы придерживаемся, в современных условиях жизни детей для профилактики и лечения рахита должны использоваться значительно меньшие дозы витамина D. Профилактику назначают в антенатальном периоде и продолжают в постнатальном. Она подразделяется на специфическую и неспецифическую. Неспецифическую профилактику проводят во всех случаях, специфическую — по показаниям. У доношенных детей профилактическая доза витамина D — 400—500 МЕ в сутки. Ее назначают со 2—3-й недели жизни и дают ежедневно в осенне-зимне-весенний периоды на 1-м и 2-м году жизни. Недоношенным профилактическую дозу назначают с 7—10-го дня жизни из расчета от 400 до 1000—1200 МЕ в сутки. Увеличение профилактической дозы до 1000—1500 МЕ допускается при наличии у ребенка синдрома малабсорбции, поражения печени или почек, при необходимости длительного применения противосудорожных препаратов.

Лечебная доза витамина D — от 2000 до 4000 МЕ в сутки. Ее дают в течение 1—3 месяцев в зависимости от степени тяжести рахита. Затем назначают профилактическую дозу. В качестве маркера, отражающего эффективность проводимой терапии, можно использовать показатель активности щелочной фосфатазы. Предпочтительные препараты — водный раствор витамина D₃ [10], масляный раствор витамина D₂, видеокол, видеин 3. Через 2 недели от начала медикаментозного лечения назначают массаж, гимнастику, ванны.

Отсутствие эффекта от проводимой терапии в течение месяца заставляет думать о витамин-D-зависимом или витамин-D-резистентном рахите.

Противоречивость представлений о многих аспектах проблемы рахита требует ее широкого обсуждения в печати. Дискутабельными являются вопросы общего понимания рахита, этиологии и патогенеза, классификации, профилактики и лечения. Требуют уточнения такие понятия, как «остеопороз», «остеомалия», «остеопения», их связь с рахитом. Основная цель статьи — привлечь внимание педиатров к спорным вопросам проблем рахита у детей.

ЛИТЕРАТУРА

- Баженова Л. К., Капранова Е. И., Баяндина Г. Н., Эрдес С. И. // Детские болезни (справочник) под ред. Н. А. Геппе. — М., 1997. — С. 49—55.
- Баранов А. А. и др. // Болезни детей раннего возраста. — М., 1996. — С. 48—69.
- Богомаз Т. А. // Учебник «Детские болезни» / Под ред. П. Н. Гудзенко. — Киев, 1984. — С. 93—109.
- Вульфсдорф Дж., Найар С. // Педиатрия / Под ред. Дж. Грефа. — М., 1997. — С. 402—456.
- Давыдовский И. В. Общая патология человека. — М., 1969. — С. 15—21.
- Дёмин В. Ф. // Лекции по педиатрии. Патология новорожденных и детей раннего возраста. — Т. 1. — М., 2001. — С. 39—53.
- Домбровская Ю. Ф. Витаминная недостаточность у детей. — М., 1963. — 312 с.

8. Запруднов А. М., Григорьев К. И. Рахит у детей. — М., 1998. — 80 с.
9. Коровина Н. А., Чебуркин А. В., Захарова И. Н. Профилактика и лечение рахита у детей (лекция для врачей). — М., 1998. — 28 с.
10. Коровина Н. А., Чебуркин А. В., Захарова И. Н. // Педиатрия. — 2000. — № 5. — С. 78—83.
11. Лукьяннова Е. М., Спиричев В. Б., Иванов С. М. и др. // БМЭ. — 1984. — Изд. 3-е. — Т. 22. — С. 19—24.
12. Лукьяннова Е. М., Антилкин Ю. Г., Омельченко Л. И. // Педиатрия. — 1988. — № 1. — С. 87—91.
13. Мальцев С. В., Шакирова Э. М. // Каз. мед. журн. — 1995. — № 2. — С. 120—124.
14. Мальцев С. В. // Каз. мед. журн. — 1997. — № 5. — С. 321—328.
15. Мальцев С. В., Шакирова Э. М., Архипова Н. Н. Диагностика, профилактика и лечение рахита у детей (Методические рекомендации для врачей-педиатров). — Казань, 1997. — 13 с.
16. Новиков П. В. Рахит и рахитоподобные заболевания у детей: профилактика, превентивная терапия (лекции для врачей). — М., 1998. — 60 с.
17. Профилактика и лечение рахита (методические рекомендации). — М., 1978. — 31 с.
18. Рахит, обусловленный дефицитом витамина D. // Педиатрия / Под ред. Р. Е. Бермана, В. К. Богана. — Кн. 1. — Изд. 2-е. — М., 1991. — С. 426—437.
19. Святкина К. А., Хевуль А. М., Рассолова М. А. Рахит. — М., 1964. — 222 с.
20. Сергеев П. В., Тажибаев Ш. С., Сейфуллаев Р. Д. Витамин D. — Алма-Ата, 1974. — 235 с.
21. Снетков А. И. // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н. И. Пирогова. — 1994. — № 3. — С. 30—33.
22. Спиричев В. Б., Барашиев Ю. И. Врожденные нарушения обмена витаминов. — М., 1977. — 216 с.
23. Струков В. И. Рахит у недоношенных детей (лекция для врачей). — Пенза, 1999. — 28 с.
24. Студеникин В. М. // Детский доктор. — 2000. — № 4. — С. 43—46.
25. Сушко Е. П., Тупкова Л. М., Селезнева В. А., Семенова О. В. // Педиатрия. — 1989. — № 6. — С. 88—89.
26. Ткаченко С. К. // Педиатрия. — 1988. — № 11. — С. 76—77.
27. Шабалов Н. П. Детские болезни (учебник). — Санкт-Петербург, 2000. — С. 149—167.
28. Шилов П. И., Яковлев Т. Н. Основы клинической витаминологии. — Л., 1974. — 344 с.
29. Balsan S. Inborn Error of Vitamin D Metabolism. — Hanover, 1983. — P. 389—392.
30. Buhrmeister A. Lehrbuch fur Kinderneilkunde. — Berlin, 1980.
31. Harrison H., Harrison H. // Disorders of Calcium and Phosphate Metabolism in Childhood and Adolescence. — New York, 1979. — P. 147—257.
32. Ratzen S. K. // Педиатрия: Пер. с англ. — М., 1996. — С. 615—616.