



РАХИТ У ДЕТЕЙ, КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА, ВСТРЕЧАЕМОСТЬ

Эргашева Юлдуз Султоновна

Бухарский государственный медицинский институт

Аннотация: *Младенческий рахит – это существующая с незапамятных времен, самая распространенная среди детей раннего возраста болезнь. У детей раннего возраста рахит вызывает деформации скелета и нарушает все виды обмена веществ, что значительно ухудшает течение других заболеваний. В дошкольном и школьном возрасте гиповитаминоз D проявляется в виде мышечной гипотонии, недостаточной минерализации и размягчения трубчатых костей, а у взрослых – в виде остеопороза.*

Ключевые слова: *рахит, витамин D, остеопороз.*

Рахит, перенесенный в раннем детстве, может оказать неблагоприятное влияние на последующее развитие детей. Остеопения и остеомаляция, наблюдаемые при младенческом рахите, приводят к развитию у детей в старшем возрасте нарушения осанки, плоскостопия, уплощения и деформации тазовых костей, кариеса. Последствиями нарушения усвоения кальция, фосфора и магния у них могут быть мышечная гипотония, вегетативные дисфункции, нарушения моторики желудочно-кишечного тракта. Доказана роль рахита в предрасположенности к частым инфекционным заболеваниям в результате дисфункции иммунитета из-за снижения уровня интерлейкинов, интерферона, показателей фагоцитоза. Таким образом, дальнейшее изучение патогенетических механизмов развития рахита является необходимым для оптимизации профилактики и лечения заболевания и предотвращения его отдаленных последствий. Гален (131-201 г.) впервые дал описание рахитических изменений костной системы, включая деформацию грудной клетки. В средние века рахит называли английской болезнью, так как именно в Англии отмечали распространенность его тяжелых форм, что было связано с недостаточной инсоляцией в данной климатической зоне. В XII веке, в эпоху промышленной революции, детям, родившимся в крупных городах, приходилось расти в тесных, лишенных солнечного света кварталах. Это способствовало развитию у них болезни с нарушением костного скелета в виде увеличения эпифизов длинных трубчатых костей, искривления нижних конечностей и позвоночника, деформации грудной клетки, слабости мышц. Именно в это время (1650 г.) английский ортопед Френсис По его мнению, основными факторами риска развития рахита у детей являются отягощенная наследственность и неправильное питание матери. Английское название «rickets» произошло от древнеанглийского «wrickken», что означает «искривлять», а Ф. Глиссон изменил его на греческое «rachitis» (болезнь спинного хребта), так как при рахите значительно деформируется позвоночник. При рахите могут наблюдаться изменения со стороны внутренних органов. Деформация и нарушение экскурсии грудной клетки, недостаточное сокращение диафрагмы, гипотония межреберных мышц уменьшают легочную вентиляцию, что предрасполагает к развитию заболеваний со стороны органов дыхания, может приводить к нарушению гемодинамики. Поэтому дети, страдающие рахитом, более часто болеют бронхитами, пневмониями. У них могут отмечаться тахикардия, приглушение тонов сердца, функциональный систолический шум. Из-за нарушения секреторной активности желудка, кишечника и поджелудочной железы могут



отмечаться неустойчивый стул, метеоризм. Нередко бывает увеличение печени и селезенки. У части детей в разгар рахита обнаруживают гипохромную анемию, в редких случаях развивается тяжелая анемия Якш-Гайема. Начальными характерными рентгенологическими симптомами рахита являются: увеличение расстояния между эпифизом и диафизом (зоны предварительного обызвествления) за счет расширяющегося метафиза, остеопороз. В дальнейшем остеопороз усиливается, метафизарная зона, еще больше расширяется, зона обызвествления из выпуклой становится горизонтальной и бахромчатой из-за неравномерно разрушающейся костной ткани. Ядра окостенения костей при рахите проявляются своевременно, но видны менее отчетливо из-за выраженного остеопороза. В разгар заболевания возможны характерные для рахита поднадкостничные переломы длинных трубчатых костей и ребер по типу «зеленой веточки» – надломы коркового слоя с небольшим продольным смещением на вогнутой стороне искривленной кости. В период реконвалесценции в метафизах происходит отложение фосфата кальция в виде тонкой плотной полоски кальцификации. При рецидивирующем течении рахита образуется несколько таких полосок обызвествления, количество которых соответствует числу обострений. Наиболее ранним биохимическим признаком рахита, обнаруживаемым еще до клинических и даже рентгенологических симптомов этого заболевания, является повышение активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови. Уровень щелочной фосфатазы в сыворотке крови отражает активность рахитического процесса. Отмечаются фазовые изменения концентрации кальция и фосфора в крови. В начале заболевания в результате гиповитаминоза D уменьшается всасывание кальция в кишечнике и развивается гипокальциемия (норма – 2,22,8 ммоль/л). При этом уровень фосфора в сыворотке крови остается нормальным (0,8-1,4 ммоль/л). Гипокальциемия стимулирует выработку ПТГ, который способствует восстановлению уровня кальция в крови, но увеличивает выведение через почки фосфатов, аминокислот, бикарбонатов, приводя к развитию гиперфосфатурии, гипофосфатемии и ацидоза. При сохраняющемся дефиците витамина D чувствительность костей к избытку ПТГ снижается, что приводит к уменьшению извлечения из них кальция и вновь появлению гипокальциемии. Об обеспеченности организма витамином D судят по содержанию в крови 25-ОН-D₃, так как его уровень является суммарным отражением эндогенного образования холекальциферола в коже и его поступления в составе пищи или витаминных препаратов [13]. Кроме того, синтез этого метаболита не подвергается столь жесткой регуляции, как образование 1,25-(ОН)₂-D₃, который не всегда коррелирует с клиническими проявлениями дефицита витамина D. Среднее содержание 25-ОН-D₃ в сыворотке крови здоровых людей составляет 50-100 нмоль/л (20-40 нг/мл) [13]. Снижение его уровня ниже 30 нг/мл говорит о недостатке витамина D в организме. Согласно этой классификации при постановке развернутого диагноза болезни оцениваются её тяжесть (I, II, III степень), период (начальный, разгара, реконвалесценции, остаточных явлений) и характер клинического течения (острое, подострое, рецидивирующее) (табл. 2). Примеры формулировки диагноза: «Рахит I, начальный период, острое течение», «Рахит I, период разгара, подострое течение», «Рахит I, период реконвалесценции, подострое течение», «Рахит II, период разгара, острое течение», «Рахит II, период разгара, рецидивирующее течение», «Рахит III, период разгара, острое течение». Период заболевания определяют по клинической картине и биохимическим изменениям. Начальный период чаще возникает на 2-3 месяце жизни и продолжается от 2-3 недель до 2 месяцев. Наиболее ранними клиническими признаками рахита бывают нарушения со стороны вегетативной нервной системы, и только в конце этого периода появляются изменения костной системы в виде размягчения краев большого родничка и податливости костей по ходу швов черепа, в



первую очередь – стреловидного шва. Поражение мышечной системы проявляется гипотонией мышц, запорами (табл. 3). При биохимическом исследовании крови отмечают повышение щелочной фосфатазы, небольшое снижения содержания фосфора и нормальный уровень кальция. Рентгенологические изменения отсутствуют. Период разгара («цветущий» рахит) характеризуется прогрессированием поражения нервной и костной систем. Костные изменения выступают на первый план. Отмечают все три вида изменений (остеомалацию, остеοидную гиперплазию, нарушение остеогенеза), но их выраженность зависит от тяжести и течения заболевания. Кроме того для периода разгара характерны: отчетливая мышечная гипотония, слабость связочного аппарата, увеличение печени и селезенки, гипохромная анемия, функциональные нарушения со стороны других органов и систем. Количество вовлеченных систем и выраженность их изменений зависит от тяжести процесса. При биохимическом исследовании крови регистрируют повышение активности щелочной фосфатазы, сниженные уровни кальция и фосфора. Выраженность биохимических изменений зависит от активности рахитического процесса, степени дефицита витамина D, продукции паратиреоидного гормона. На рентгенограммах отмечаются типичные для рахита изменения костей, о которых говорилось выше. Период реконвалесценции характеризуется обратным развитием симптомов рахита. Первыми исчезают симптомы поражения нервной системы. Затем уплотняются кости, появляются зубы, исчезают изменения мышечной системы (нормализуются статические и моторные функции), уменьшаются размеры печени и селезенки, восстанавливаются ранее нарушенные функции внутренних органов. В сыворотке крови активность щелочной фосфатазы остается повышенной, концентрация кальция может оставаться сниженной, уровень фосфора увеличивается до нормальных значений. Рентгенологические изменения в костях подвергаются обратному развитию. В период остаточных явлений сохраняются лишь последствия рахита в виде деформации костей, которые указывают на то, что ребенок перенес заболевание в тяжелой форме (II или III степени). Отклонений в лабораторных показателях минерального обмена не отмечается. Благодаря последующим процессам ремоделирования костной ткани, наиболее активно протекающим после трех лет, деформации трубчатых костей со временем исчезают. Деформации плоских костей уменьшаются, но остаются. У детей, перенесших рахит, сохраняются увеличение теменных и лобных бугров, уплощение затылка, нарушение прикуса, деформации грудной клетки, костей таза.

Рахит I степени (лёгкий) характеризуется незначительным нарушением общего состояния и клиническими симптомами со стороны нервной и костной систем с вовлечением в процесс 1-2 отделов скелета. Иногда наблюдается невыраженная гипотония мышц. После рахита I степени остаточных явлений не отмечают. Рахит II степени (среднетяжёлый) характеризуется явным нарушением общего состояния и умеренными изменениями со стороны нервной, костной, мышечной и кроветворной систем. При этой степени рахита имеются отчетливые деформации черепа, грудной клетки и конечностей, небольшое увеличение печени и селезенки, умеренная анемия. Рахит III степени (тяжёлый) в настоящее время почти не встречается. Он проявляется значительными изменениями со стороны ЦНС: нарушением сна, аппетита, заторможенностью, отставанием в развитии речи и двигательных навыков. Изменения костной системы имеют характер множественных, отчетливо выраженных деформаций (размягчение костей основания черепа, западение переносицы, « олимпийский» лоб, грубая деформация грудной клетки, конечностей, костей таза). Возможны переломы костей без смещения или с угловым смещением. Имеются выраженные изменения со стороны мышечной системы (нарушение



статических функций). Значительно увеличиваются печень и селезенка, имеются отчетливые функциональные нарушения сердечнососудистой системы, органов дыхания, ЖКТ, тяжелая анемия. Острое течение заболевания проявляется быстрым нарастанием симптомов (неврологических изменений мышечной гипотонии), преобладанием процессов остеомаляции над процессами остеоидной гиперплазии. Такое течение рахита наблюдается чаще в первом полугодии жизни у детей, имеющих избыточную массу тела при рождении или у младенцев с большой ежемесячной прибавкой массы, не получающих профилактику витамином D. Подострое течение рахита характеризуется более медленным развитием заболевания. Преобладают симптомы остеоидной гиперплазии: лобные и теменные бугры, «четки» на ребрах, «браслетки», «нити жемчуга». Кранеотабес не характерен. Такое течение заболевания чаще встречается после 6 месяцев у детей, родившихся недоношенными или с задержкой внутриутробного развития, а также при неэффективной профилактике из-за недостаточного количества получаемого витамина D. Рецидивирующее течение болезни констатируют в том случае, если периоды улучшения состояния у ребенка, больного рахитом, сменяются периодами обострения рахитического процесса. Это может быть обусловлено прерыванием лечения, наличием сопутствующих заболеваний, нерациональным питанием или другими вновь появившимися факторами риска. На рентгенограммах костей этот процесс отражается образованием в зоне роста кости полос окостенения, количество которых соответствует числу обострений. Выделяют антенатальную и постнатальную, специфическую и неспецифическую профилактику рахита.

Антенатальную профилактику рахита следует начинать задолго до родов. Адекватное формирование эндогенных запасов витаминов и минералов к моменту рождения ребенка может происходить только в условиях достаточного их поступления в организм его матери. Поэтому важной задачей профилактики рахита у младенца является организация рационального питания и режима будущей мамы. Беременная женщина должна совершать прогулки на свежем воздухе в течение не менее чем 2-4 часов ежедневно, в любую погоду, соблюдать режим дня, достаточно спать днем и ночью. Для восполнения организма беременной всеми витаминами и микроэлементами рекомендуется рациональное питание. Департамент медико-социальных проблем семьи, материнства и детства Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации утвердил в 2006 году разработанные ГУ НИИ питания РАМН рекомендуемые нормы потребления продуктов питания для беременных женщин. Ежедневно беременная женщина должна употреблять не менее 170 г мяса, 70 г рыбы, 50 г творога, 15 г сыра, 220 г хлеба, 500 г овощей, 300 г свежих фруктов, 150 г соков, 0,5 л молока и кисломолочных продуктов, 25 г сливочного масла, 15 г растительного масла. Вместо молока можно применять специальные молочные напитки, предназначенные для женщин во время беременности и кормления грудью («Думил мама», «Фемилак» и др.). При отсутствии этих специальных молочных напитков можно рекомендовать на протяжении беременности и всего периода лактации прием поливитаминных препаратов, включающих в свой состав витамин D. Суточная потребность беременной в витамине D составляет 400-500 МЕ. Беременным из группы риска (с неблагоприятным течением беременности, хроническими экстрагенитальными инфекциями, особенно печени и почек, сахарным диабетом и симптомами гипокальциемии) в третьем триместре беременности может быть рекомендован дополнительный прием витамина D до достижения суточной дозы 1000 МЕ вне зависимости от времени года. Беременным в возрасте старше 35 лет при отсутствии признаков гипокальциемии дополнительный прием витамина D не рекомендуется из-за



опасности избыточного отложения кальция в плаценте и развития гипоксии плода. Повышенная потребность в кальции при беременности удовлетворяется за счет значительного повышения его абсорбции в кишечнике будущей мамы. Но если у женщины еще до беременности определялась гипокальциемия, ей можно рекомендовать дополнительный прием 300 мг кальция ежедневно на протяжении всего срока беременности и лактации. Рекомендуется прием препаратов кальция одновременно с молочными продуктами. Постнатальная неспецифическая профилактика рахита предусматривает рациональное формирование режима дня ребенка и организацию его правильного питания. В случае наличия у младенца синдрома мальабсорбции, патологии желчевыводящих путей и почек, необходима адекватная коррекция этих нарушений.

Литература

1. Дефицит кальция и остеопенические состояния у детей: диагностика, лечение и профилактика / Научно-практическая программа. – М., 2006. – 48 с.
2. Захарова И.Н., Коровина Н.А., Боровик Т.Э. и др. рахит и гиповитаминоз D – новый взгляд на давно существующую проблему / Учебно-методическое пособие для врачей. – М. 2011. – 96 с.
3. Казюлин А.Н. Витамин D. – М.: ГОУ НТЦ АМТ, 2007. – 106 с.
4. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. – М., 2011. – 68 с.
5. Новиков П.В. Рахит и наследственные рахитоподобные заболевания у детей. – М.: Триада-Х, 2006. – 336 с.
6. Педиатрия: национальное руководство: В 2 т. – М.: ГЭОТАРМедиа, 2009. – Т.1. – 1024 с.
7. Bakhodirovna M. N. Depressive disorders in patients after myocardial infarction //European science review. – 2016. – №. 9-10. – С. 119-120.
8. Bakhodirovna M. N. Features of formation and clinics depressive disorders in patients after myocardial infarction //European science review. – 2016. – №. 3-4. – С. 181-182.
9. Bakhodirovna M. N. Features of formation and clinics depressive disorders in patients after myocardial infarction //European science review. – 2016. – №. 3-4. – С. 181-182.
10. Mukhamadiev N. B., Mukhtorova K. K., Rustamov U. T. EVALUATION OF THE BIOCHEMICAL INDICATORS OF BLOOD OF PATIENTS AFTER MYOCARDIAL INFARCTION WITH DEPRESSIVE SYNDROME //Central Asian Journal of Pediatrics. – 2019. – Т. 2. – №. 2. – С. 111-115.
11. Эргашева Ю. Ю. Особенности влияния подростковой психической травмы на течение опийной наркомании, осложненной алкоголизмом //Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2015. – №. 8-1. – С. 181-184.
12. Ergasheva Y. Y. Clinical features of suicidal tendencies in disabled people with bronchial asthma //European Journal of Molecular & Clinical Medicine. – 2020. – Т. 7. – №. 11. – С. 2020.
13. Эргашева Ю. Ю. ПРЕМОРБИДНЫЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ ГЕРОИНОВОЙ НАРКОМАНИЕЙ, ОСЛОЖНЕННОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ //Бюллетень Северного государственного медицинского университета. – 2010. – №. 1.



- С. 131-132.
14. Раджабова Г. Б., Джаббарова М. Б., Саломова Н. К. Меры по профилактике факторов риска хронической обструктивной болезни легких //Новый день в медицине. – 2020. – №. 4. – С. 519-521.
 15. Bahodirovna R. G., Shavkatovna G. S. Hemodynamic profile of patients with chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea syndrome //ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal. – 2021. – Т. 11. – №. 12. – С. 587-591.
 16. Tukhtaboevna M. Z. ACUTE INTESTINAL INFECTIONS IN CHILDREN, MODERN PRINCIPLES OF CORRECTION AND RESTORATION OF WATER-ELECTROLYTE BALANCE //IJTIMOIY FANLARDA INNOVASIYA ONLAYN ILMIY JURNALI. – 2022. – С. 101-105.
 17. Матниезова З. Т. ПРИЧИНЫ ОЖИРЕНИЕ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ //ТА'LIM VA RIVOJLANISH TAHLILI ONLAYN ILMIY JURNALI. – 2022. – Т. 2. – №. 11. – С. 36-43.
 18. Tukhtabayevna M. Z. DIAGNOSIS AND TREATMENT OF NECROTIZING ENTEROCOLITIS IN PRETERM INFANTS //Indonesian Journal of Innovation Studies. – 2022. – Т. 18.
 19. Abdikaxhorovna K. F. Characteristics and Immunological Status of Chronic Jaundice in Infants Born to Mothers Who Passed Covid-19 //EUROPEAN JOURNAL OF MODERN MEDICINE AND PRACTICE. – 2022. – Т. 2. – №. 4. – С. 38-41.
 20. Sadulloeva I. K. Ashurova NG CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL FEATURES OF CONGENITAL HEART DEFECTS IN ADOLESCENT GIRLS //Europe's Journal of Psychology. – 2021. – Т. 17. – №. 3. – С. 172-177.
 21. Kurbanovna S. I. THYMOGENIC IMMUNOCORRECTION OF CHILDREN WITH CONGENITAL HEART DEFECTS //ResearchJet Journal of Analysis and Inventions. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 34-43.
 22. Ramazonovna, Mukhamedova Zarifa. "Functional State of the Liver and Pancreas in Covid-19." EUROPEAN JOURNAL OF INNOVATION IN NONFORMAL EDUCATION 2.2 (2022): 333-338.
 23. Хамраева Д. Р. Частота распространения и особенности течения функциональных заболеваний билиарного тракта при синдроме Жильбера //Интернаука. Молодой исследователь: вызовы и перспективы.-2020.06. – 2020. – Т. 23. – №. 170. – С. 35-38.
 24. Razzakovna, Khamraeva Dilnoza. "THE FREQUENCY OF THE SPREAD OF FUNCTIONAL CONSTIPATION IN CHILDREN IN THE BUKHARA REGION." ResearchJet Journal of Analysis and Inventions 3.1 (2022): 51-57.