

РАХИТ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА В ХОРЕЗМСКОМ РЕГИОНЕ

Алиева П.Р. Email: Alieva1177@scientifictext.ru

Алиева Парохат Рустамовна – ассистент,
кафедра госпитальной и поликлинической педиатрии,
Ургенчский филиал
Ташкентская медицинская академия, г. Ургенч, Республика Узбекистан

Аннотация: в Узбекистане рахит считается одним из распространенных заболеваний у детей раннего возраста. В статье изложены современные взгляды на частоту и причины развития рахита у детей раннего возраста. Представлены клинические, рентгенологические и лабораторные признаки заболевания, классификация рахита, а также его основные формы – кальцийдефицитный, фосфатдефицитный и витамин D-дефицитный. Даны критерии диагностики и дифференциальной диагностики рахита. Особое внимание уделено вопросам неспецифической и специфической профилактики, а также лечению рахита и его профилактике.

Ключевые слова: дети раннего возраста, рахит, нарушения обмена, роль витамина D, профилактика, лечение.

RICKETS IN CLINICAL PRACTICE IN YOUNG CHILDREN IN THE KHOREZM REGION

Alieva P.R.

Alieva Parokhat Rustamovna - Assistant,
DEPARTMENT OF HOSPITAL AND POLYCLINICS PEDIATRICS,
URGENCH BRANCH
TASHKENT MEDICAL ACADEMY, URGENCH, REPUBLIC OF UZBEKISTAN

Abstract: in Uzbekistan rickets is considered one of the most common diseases in young children. The article presents contemporary views on the frequency and causes of rickets development in young children. Clinical, radiologic and laboratory signs of the disease, rachitis classification, as well as its basic forms — calcium deficiency, phosphate deficiency and vitamin D deficiency are presented. The criteria for diagnosis and differential diagnosis are given. Special attention is paid to issues of nonspecific and specific prevention, as well as treatment.

Keywords: children of early age, rickets, disorders of phosphorus-calcium metabolism, the role of vitamin D, prevention, treatment.

УДК 616.71-007.151

Рахит – древняя существующая с незапамятных времен, самая распространенная среди детей раннего возраста болезнь. Несмотря на огромное количество работ, посвященных последствиям этого заболевания, интерес к нему не ослабевает, многие аспекты его до сих пор не являются окончательно выявленными. 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 [1]. Кроме того, рахит, перенесенный в раннем детстве, может оказать неблагоприятное влияние на последующее развитие детей. Остеопения и остеомалиция, 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. Костная ткань является динамичной системой, в которой на протяжении жизни человека одновременно протекают процессы разрушения старой кости и образования новой, что составляет цикл ремоделирования костной ткани. В детском возрасте кость подвергается особенно интенсивному ремоделированию. В первые месяцы и годы жизни, наряду с быстрым ростом костного скелета, происходит многократная перестройка структуры костной ткани — от грубоволокнистого строения до пластинчатой кости с вторичными гаверсовыми структурами.

Решающее значение для оптимального ремоделирования и роста кости имеет обеспеченность организма кальцием. Рекомендации ведущих зарубежных экспертов по оптимальному потреблению кальция в детском и подростковом возрасте идентичны. Фосфаты, помимо участия в формировании костной ткани, играют также важную роль во многих звеньях клеточного метаболизма. В соответствии с принятыми в нашей стране нормами питания, рекомендуемое количество фосфата составляет: до 300 мг/сутки в 1–3 месяца, до 500 мг/сутки в 7–12 месяцев, для детей от 2 до 3 лет — 800 мг/сутки, от 4 до 17 лет — 1450–1800 мг/сутки, у взрослых мужчин и женщин — 1200 мг/сутки, для беременных и кормящих матерей — 1500 мг/сутки.

Основной формой витамина D, циркулирующего в крови, является его промежуточный продукт обмена 25-оксихолекальциферол который образуется в печени [1]. Затем этот метаболит в проксимальных канальцах почек под действием гидроксилаз трансформируется в конечные продукты, основными из которых являются 1,25- и 24,25-диоксихолекальциферол. Оба метаболита — 1,25-(ОН) активируют процессы дифференцировки и пролиферации хондроцитов и остеобластов, а также выработку остеокальцина, главного неколлагенового белка кости. Он синтезируется остеобластами и считается чувствительным индикатором костеобразования. Именно 1,25-(ОН) вместе с паратгормоном и тиреокальцитонином, обеспечивают фосфорно-кальциевый гомеостаз, процессы минерализации и роста костей. И допустимо, что не столько экзогенный дефицит, сколько врожденные и приобретенные нарушения функции кишечника всасывание, печени и почек метаболизм вносят весомый вклад в развитиеэндогенного гиповитаминоза D. Самыми угрожаемыми по дефициту витамина D являются дети 1-го года жизни, находящиеся на грудном вскармливании, так как в 100 мл грудного молока содержится всего 2–8 МЕ витамина D.В течение первых двух лет жизни наиболее частой причиной нарушения обмена костной ткани является рахит. С момента публикации первой медицинской монографии о рахите были отмечены впечатляющие успехи в нашем понимании минерального гомеостаза и обмена в костной ткани.Рахит — нарушение минерализации растущей кости, обусловленное временным несоответствием между потребностями растущего организма в фосфатах и кальции и недостаточностью систем, обеспечивающих их доставку в организм ребенка [2]. При этом нарушается дифференциация хондроцитов и минерализация зоны роста [3], со стороны костной системы ребенка развиваются признаки остеомаляции или остеоидной гиперплазии, типичная рентгенологическая картина рахита — это в основном нарушение минерализации метафизов (метафизарный рахит). Клиническую картину так называемого классического рахита нельзя однозначно считать проявлением экзогенного гиповитаминоза D, как было принято ранее. Рахит и гиповитаминоз D — неоднозначные понятия, а развитие костных признаков рахита у детей раннего возраста. Кормящие женщины высокие дозы витамина условлено быстрыми темпами роста, высокой скоростью моделирования скелета и дефицитом в растущем организме фосфатов и кальция при несовершенстве путей их транспорта, метаболизма и утилизации (гетерохрония созревания) [4]. Поэтому неслучайно в настоящее время рахит нередко относят к пограничным, переходящим состояниям у детей раннего возраста. Иногда, как в прошлом, его продолжают называть алиментарным [3] или младенческим рахитом [5]. Случаи рахита описаны во всех странах мира, включая страны Африки и Азии. Его частота среди детей раннего возраста колеблется, по данным разных авторов, от 1,6 до 35 % [2]. По данным Н.Н. Архиповой [3], частота патоморфологических признаков рахита установлена у 20% детей раннего возраста. Выделены группы риска по развитию рахита. Факторами, способствующими развитию рахита у детей, являются: Обмен кальция и фосфатов имеет особое значение в антенатальном периоде жизни, если женщина не употребляет по разным причинам молочные продукты (вегетарианство, аллергия на белки молока, лактазная недостаточность при ограничении в питании мяса, рыбы, яиц, при избытке в пище клетчатки, жира, приеме энтеросорбентов. В грудном молоке содержание кальция колеблется от 15 до 40 мг/дл, и дети первых месяцев жизни за сутки получают от 180 до 350 мг кальция [1]. В то же время необходимое количество кальция для детей первых 6 месяцев составляет не менее 400 мг в сутки. С 2-летнего возраста, по нашим данным, только половина детей 2–3 лет регулярно в рационе питания получают творог и цельное молоко (51 % и 44 % соответственно). Содержание фосфатов в грудном молоке колеблется от 5 до 15мг/дл, и дети первых месяцев жизни за сутки получают от 50 до 180 мг фосфатов. Для детей первого полугодия необходимое количество фосфатов должно составлять не менее 300 мг. Дефицит кальция и фосфатов в рационе и нарушение их соотношения возможны при несоблюдении принципов рационального питания у детей, находящихся на искусственном вскармливании, или при пролонгировании естественного вскармливания [4]. В подростковом возрасте, когда происходит очередное ускорение роста, может возникнуть дефицит минеральных компонентов, прежде всего кальция.

Вывод: рентгенологическая картина в период разгара характеризуется специфическим «рахитическим метафизом» — размытыми зонами минерализации, расширением метафизарных зон бокаловидной деформацией эпиметафизарных отделов костей («браслетки»), нечеткостью ядер окостенения; определяется остеопороз и грубый трабекулярный рисунок диафизарных отделов. Изменения в крови уровня фосфатов, кальция, щелочной фосфатазы и метаболита витамина D определяются формой, тяжестью и стадией рахитического процесса. Ряд исследователей предлагают рассматривать рахит как синдром, имеющий определенный клинико-лабораторный комплекс нарушений — признаки остеомаляции или признаки остеоидной гиперплазии, нарушение обмена фосфатов и кальция, минерализации метафизарных зон, повышение активности щелочной фосфатазы.

Список литературы / References

1. *Holick M.F.* Vitamin D Deficiency // *N. Engl. J. Med.*, 2007. Vol. 357. P. 266–281.
2. *Lips P.* Worldwide status of vitamin D nutrition / *P. Lips* // *J Steroid BiochemMol Biol.*, 2010. Jul.;121(1–2): 297–300.
3. *Hosseini-Nezhad A.* Vitamin D for health: global perspective / *Hosseini-A. Nezhad, M.F. Holick* // *Mayo Clin. Proc.*, 2013. Vol. 88. № 7. P. 720–755.
4. *Витебская А.В., Смирнова Г.Е., Ильин А.В.* // Остеопороз и остеопатии, 2010. № 2. С. 2–6. Москва.

5. Физиологическая потребность и эффективные дозы витамина D для коррекции его дефицита. Современное состояние проблемы / В.М. Коденцова, О.И. Мендель, С.А. Хотимченко и др. // Вопросы питания, 2017. Т. 86. № 2. С. 47–62.