

ДИСКУССИИ

© Струков В.И., 2003

В.И. Струков

ДИСКУССИОННЫЕ ВОПРОСЫ РАХИТА*

Пензенский институт усовершенствования врачей Минздрава России, г. Пенза, РФ

Дискуссия на тему «Спорные теоретические и практические вопросы рахита у детей на современном этапе», проводимая в журнале «Педиатрия» им. Г.Н. Сперанского, полезна. Если взглянуть на историю развития учения о рахите, то всегда остро стояли следующие вопросы: определение понятия «рахит»; клинические формы; классификация; дифференциальный диагноз; профилактика и лечение.

Ф. Глиссон (1597—1677) первый указал, что рахит это абсолютно новая болезнь. С тех пор прошло более 350 лет и «рахит» доказал, что он был, есть и будет со всеми его спорными проблемами.

Е.В. Неудахин и В.А. Агейкин [1] правильно отметили, что до сих пор нет единого, всех удовлетворяющего **определения** понятия «рахит», различны взгляды на его классификацию, профилактику и лечение. Абсолютно согласны с мнением В.К. Таточенко и О.В. Чумаковой [2], что из этого не следует делать трагедию. Разногласия неизбежны. Они были предопределены историей и наличием многих старых и новых научных школ.

Практически в любом существующем определении болезни рахит, как и многих других заболеваний, можно найти недостатки. Но разные определения рахита чаще дополняют друг друга. Не может быть единомыслия в такой сложной проблеме, какой является рахит.

Внедрение современных методов исследований значительно обогатило наши представления о рахите. Установлено, что его клинические проявления могут быть обусловлены не только дефицитом УФО и витамина D. Они могут быть обусловлены различными нарушениями метаболизма витамина D в организме ребенка — дефектами 25- и α -гидроксилирования, недостаточной продукцией кальций-связывающего белка или его предшественника, недостаточностью белкового носителя метаболитов витамина D, повышенной печеночной инактивацией, белково-витаминовой недостаточностью и др. [3—6].

Рахит делится на все возрастающее количество нозологических форм. Так, за последние 70 лет описано более двух десятков клинических, этиопатогенетических вариантов рахита: младенческий D-дефицитный, белково-дефицитный, фитиновый, фенобарбиталовый, гепариновый, стронциевый, азиатский, витамин D-зависимый, витамин D-резистентный, врожденный, поздний, рахит недоношенных, гипофосфатемический, наследственный и др.

Выделение новых клинических форм рахита свидетельствует о достижениях науки и позволяет значительно повысить эффективность профилактических и лечебных мер. Вместе с тем это и осложняет деятельность практического врача, нередко ставя перед ним трудную дифференциально-диагностическую задачу, для решения которой требуется более высокая квалификация, более сложные методы исследования и аппаратура.

Наряду с дроблением рахита, в науке есть и противоположное направление — к объединению различных по этиологии и патогенезу групп нарушений минерализации матрикса растущей кости в единую нозологию «рахит». В связи с этим имеются тенденции к двум определениям рахита: общее и частное определение рахита. Общее определение должно исходить из того, что рахит у детей — это часть большой проблемы человека — остеопении, спроецированной на ранний возраст. Это полиэтиологическое и полипатогенетическое общее заболевание организма ребенка, характеризующееся специфическими изменениями в костной ткани (нарушение костеобразования) вследствие нарушения обмена веществ (преимущественно кальция и фосфора), расстройством деятельности многих органов и систем.

Наряду с общим определением рахита могут быть частные определения отдельных форм рахита, например, витамин D-дефицитного рахита и др. [1, 7, 8]. Ситуация напоминает проблемы с другими остеопатиями, например, с остеопорозом. Выделяют первич-

* Эта статья является продолжением дискуссии, посвященной вопросам рахита у детей, начатой на страницах журнала Педиатрия № 4/2003 год.

ный (4 формы) и вторичный остеопороз (несколько десятков). Такая группировка не мешает, а помогает в работе врачу.

Классификация. В зависимости от направления в развитии учения о рахите (выделение или объединение различных форм) могут быть предложены различные варианты классификации. В последней дискуссии превалирует направление объединения, упрощения. В пределах разумного можно согласиться с этим. Например, не стоит выделять кальципенический и фосфопенический варианты рахита, поскольку каждый вариант — это гетерогенная группа заболеваний. Однако упростить до уровня классификации С.О. Дулицкого [9] будет ошибкой. Необходим творческий подход, консенсус.

Педиатру нужно дать такую классификацию, чтобы она позволяла не только диагностировать рахит, но и определить его этиологическую и патогенетическую форму, что очень важно для назначения дифференцированных лечебных мер. Классификация рахита С.О. Дулицкого сыграла свою положительную роль [10]. Однако в свете новых научных данных она нуждается в развитии (а не в отмене). Необходимо сохранить преемственность поколений.

Наиболее слабым местом классификации С.О. Дулицкого является то обстоятельство, что в ней не отражены этиологические и патогенетические механизмы развития болезни, без знания которых невозможно проводить рациональную терапию. В связи с этим появились новые классификации рахита. Так, Harrison и соавт. в 1979 г. [5] все формы рахита выделил в 2 группы: 1) связанные с недостатком в организме $1,25(\text{OH})_2\text{D}$; 2) без дефицита $1,25(\text{OH})_2\text{D}$.

Ю.Г. Антипкин разделил все формы рахита на 3 основные клинко-патогенетические группы: 1) кальципенические, 2) фосфопенические, 3) без отклонений в содержании кальция и фосфора [11].

Такая группировка признана многими исследователями, но вне рахита. Так, Ю. Франке и Г. Рунге [12] все остеомаляции вследствие нарушения образования костной ткани также делят на две большие гетерогенные группы: кальципенические и фосфопенические.

Главный недостаток этих классификаций в том, что авторы объединяют в одну группу различные по этиологии заболевания без учета экзогенного (средового) и эндогенного факторов, обуславливающих развитие болезни. Поэтому поддерживаем подход при разработке классификации рахита с выделением этиопатогенетического варианта заболевания с выделением экзогенных и эндогенных форм [5, 7].

Ряд авторов, принявших участие в дискуссии, в будущей классификации предлагают упразднить термины «витамин D-дефицитный» (классический) рахит, «врожденный рахит» [13]. Такой подход к исторически сложившимся старым терминам, несущим определенную смысловую нагрузку, недопустим, вреден, еще больше запутывает практических врачей [2, 14]. Кроме того, нарушается этика, права авторства.

Например, «врожденный рахит» был описан корифеями педиатрии А.В. Марфаном (1927), А.Ф. Туром [15] и др. В мировой литературе четко описаны его критерии. Разделяем мнение В.Ф. Демина [7] о необходимости выделения врожденных остеопатий, в том числе D-гиповитаминовой этиологии.

Витамин D-дефицитный рахит (классический) является наиболее распространенным этиопатогенетическим вариантом. Это обусловлено климатогеографическими особенностями России — севернее нас живут только белые медведи. Поэтому дефицит УФО имеет важное значение в развитии особой космос-детерминированной болезни под названием «витамин D-дефицитный рахит». Этот термин должен быть сохранен.

Следует согласиться с мнением Н.П. Шабалова [16] о том, что в России не время отказываться от постановки легких форм рахита. Это приведет к поздней диагностике рахита. Дело в том, что, несмотря на большие успехи, на Западе рахит вновь вернулся в США и Великобританию. Парадокс заключается в том, что в эру медицины высоких технологий в развитых странах мира происходит рост заболеваемости рахитом, профилактика которого, на первый взгляд, не требует больших капиталовложений. Аналогичная картина в России: за период с 1992 по 1998 гг. заболеваемость рахитом II—III степени увеличилась на 23,2% [17].

Наука не стоит на месте. Представления о *патогенезе* рахита и его определении меняются. Еще недавно мы восхищались цитратным механизмом патогенеза рахита. Однако он оказался не основным. В настоящее время установлено, что даже по одному этиопатогенетическому D-дефицитному варианту рахит не однороден. Раскрыт метаболизм витамина D. Открыт метаболит $1,25$ -дигидроксихолекальциферол, образующийся в почках и проявляющий свое специфическое действие по всасыванию кальция в кишечнике через систему ДНК — РНК, при участии около 10 ферментов. При этом блок в метаболизме витамина D может быть на уровне печени, почек, тонкого кишечника, ферментов. Таким образом, создается впечатление — рахит распался на множество нозологий. Поэтому возникают вопросы: рахит это диагноз или синдром? По витамину D — что это? Витамин или гормон? В связи с этим «кризисом» в печати появилось немало работ, суть которых состоит в том, что витамин D — это гормон, а гормоны детям давать нельзя, антенатальную специфическую профилактику запретить и др. [18].

Исторические болезни роста науки можно хорошо проиллюстрировать на примере рахита. Ошибок не избежали многие выдающиеся педиатры. Так, даже в 30-е годы XX столетия патриарх мировой педиатрии А.В. Марфан еще придерживался инфекционной этиологии рахита, опубликованной в монографии «Quatre lecons sur le rachitisme» (Paris, 1927).

Несмотря на справедливую критику последней классификации рахита, только один В.Ф. Демин представил проект классификации младенческих остеопатий

тий. Предлагаем для обсуждения наш проект классификации рахита (см. таблицу), учитывающий наличие различных этиопатогенетических вариантов рахита и достоинства классификации С.О. Дулицкого.

Спор о *лечебных дозах* витамина D ведется давно. При этом ряд исследователей подвергают критике лечебные дозы, приводимые в последних методических рекомендациях по рахиту. Авторы полагают, что лечебные дозы должны быть как профилактические (400 МЕ/сут) или превышать их в 2—4 раза [16].

Однако Е.В. Mawar [19] доказал, что решающее значение в синтезе 25-оксивитамина имеет концентрация витамина D₃ в печени и крови. Установлено, что при рахите происходит снижение концентрации 25-оксивитамина D в крови до 3 раз и более. Для того чтобы увеличить синтез этого метаболита во столько же раз, необходимо значительное увеличение дозы витамина D — в 100 раз! Если исходить из этих данных, то лечебная доза должна быть в интервале 100—400 МЕ (физиологически необходимых) • 100 = 10 000—40 000 МЕ.

Поэтому считаем необходимым сохранить лечебные дозы витамина D в пределах разумного. За последние 10 лет лечебные дозы снижены. Дальнейшее снижение их может повысить заболеваемость более тяжелыми формами рахита. Необходимо исходить из

того, что индивидуальная потребность в витамине D зависит от многих факторов — тяжести остеопении, характера вскармливания, социальных условий и особенностей ухода за ребенком, времени года, генетических особенностей нарушений метаболизма обмена кальция и фосфора, климатических условий проживания и др.

Согласно нашему материалу, оправдано дифференцированное применение лечебных доз, когда при определении дозы витамина D за основу берется характер течения заболевания. При остром течении рахита, когда имеются достоверно выраженные клинико-биохимические признаки недостаточности витамина D (краниотабес, симптом Лепского, гипофосфатемия, гипокальциемия, отрицательная или слабopоложительная проба Сулковича), витамин D дается в достаточно высоких дозах на курс: при I степени цветущего рахита на курс 300 000—400 000 МЕ, при II степени — до 600 000 МЕ, при III степени — 600 000—800 000 МЕ. Суточные дозы витамина D составляют при цветущем рахите I степени 4000—5000 МЕ, при II степени — 5000—10 000 МЕ, при III степени — 10 000—15 000 МЕ. Назначение таких лечебных доз преследует и вторую цель — диагностическую. Известно, что симптомы рахита с поражением костной системы характерны и для других заболеваний (вита-

Таблица

Классификация рахита у детей

Клинические формы рахита	По ведущему этиологическому и патогенетическому признаку		
	экзогенный*	эндогенный*	
		не наследственный	генетический (наследственный)
По срокам возникновения: врожденный постнатальный Степень тяжести: I — легкая II — среднетяжелая III — тяжелая Периоды: начальный, разгар, реконвалесценции, выздоровление По течению: острое, подострое, рецидивирующее	Витамин D-дефицитный Алиментарно-зависимый рахит, обусловленный погрешностями вскармливания (пищевые дисбалансы: белковые, углеводные, по жировому, минеральному составу) Полигиповитаминозы Ятрогенный рахит: фенобарбиталовый, при парентеральном питании и др.	Рахит недоношенных Рахит постгипоксический, обусловленный незрелостью или патологией гепатобилиарной системы Рахит при мальабсорбции, энтероколитах, дисбактериозе и др.	«Семейный» витамин D-резистентный рахит Витамин D-зависимый рахит Болезнь де Тони—Дебре—Фанкони Почечный тубулярный ацидоз

* Возможно сочетание экзогенных и эндогенных факторов.

Примеры диагноза: «Витамин D-дефицитный рахит, II степени тяжести, период разгара, острое течение»; «Семейный витамин D-резистентный рахит, II степени тяжести, период разгара, подострое течение». Врожденный рахит ставится чаще в возрасте до 1 мес. Сейчас отмечается более ранняя манифестация проявлений рахита.

мин D-резистентный рахит, синдром де Тони—Дербе—Фанкони, витамин D-зависимый рахит и др.). При D-дефицитном рахите указанные дозы высокоэффективны, через 3 недели отмечается значительное улучшение в состоянии детей, уменьшаются симптомы размягчения костей, что служит основанием для уменьшения дозы препарата в 2—3 раза. Если витамин D в таких дозах не эффективен в течение 3 недель, то это другое заболевание с врожденным дефектом в метаболизме витамина D. Это является поводом для углубленного обследования и назначения при необходимости более высоких доз препарата.

При подостром течении цветущего рахита, когда преобладают процессы остеоидной гиперплазии, отсутствуют симптомы размягчения костей (краниотабес, симптомы Лепского) лечебные дозы витами-

на D снижаются до 4000—6000 МЕ/сут, на курс 400 000—500 000 МЕ, с последующим переходом на профилактические дозы. Терапия рахита должна быть комплексной с обязательным включением всех неспецифических мероприятий.

Важно поддержать позицию В.М. Студеникина о необходимости своей национальной политики в профилактике, лечении рахита, исходя из наших северных климатогеографических условий проживания детей и проведения ее отечественными препаратами. Аквадетрим — водный раствор витамина D₃ — имеет преимущество перед масляным раствором витамина D₂ только у недоношенных детей.

Завершая статью, хотелось бы поблагодарить редакцию журнала «Педиатрия» за организацию дискуссий на актуальные темы педиатрии.

ЛИТЕРАТУРА

См. online-версию журнала <http://www.pediatrjournal.ru> № 3/2006, приложение № 11.

РЕФЕРАТЫ

ОЖИРЕНИЕ У ДЕТЕЙ — МЕРЫ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ, ПРОВОДИМЫЕ МЛАДШИМ МЕДПЕРСОНАЛОМ

Целью данного исследования было: 1) описать меры по профилактике ожирения у детей, проводимые младшим медперсоналом; 2) сравнить применяемые на практике методы и рекомендации по профилактике ожирения, изложенные в руководствах; 3) изучить взаимоотношение между анкетными характеристиками медперсонала и применяемыми ими способами профилактики; 4) изучить, какие существуют препятствия в выполнении профилактических мер, и каковы ресурсы для улучшения ситуации. В исследовании принимали участие 99 медсестер службы семейных врачей (СМ) и детских медсестер (ДМ). Участники исследования получили вопросник, где перечислялись основные факторы риска развития ожирения у детей, а также рекомендации по его профилактике, разработанные Американской Академией Педиатрии (ААП). Как оказалось, ни медсестры, работающие с семейными врачами, ни медсестры педиатрической службы не использовали в работе индекс массы тела (ИМТ) в качестве скрининга на ожирение, как это рекомендовано ААП. Тем не менее они обучали родителей тому, как надо планировать питание ребенка и организовывать его физическую активность. ДМ и СМ, работающие с детьми, были в большей степени осведомлены о рекомендованных мерах по профилактике и чаще применяли различные стратегии, чем СМ, работающие с семейными врачами, которые чаще были незнакомы с этими рекомендациями. Глав-

ными препятствиями по применению стратегий по профилактике ожирения были негативное отношение родителей, «американский образ жизни» и недостаток информации как среди медперсонала, так и среди родителей. Главными источниками, откуда медперсонал брал информацию по профилактике ожирения, были статьи диетологов в журналах и веб-сайты. Таким образом, хотя большинство медсестер (73,7%) сообщили, что во время своего обучения знакомились с рекомендациями по профилактике ожирения у детей, большинство из них не использовали показатель ИМТ для отслеживания детей с повышенным риском развития ожирения. Поскольку частота ожирения у детей постоянно нарастает, то настоятельно необходимо, чтобы медсестры из службы семейной медицины и педиатрической службы делали шаги по уменьшению случаев ожирения у детей, в том числе следили бы за ИМТ, выявляли бы детей из группы риска, помогали бы семьям планировать правильное питание и физическую активность ребенка. Помимо надзора за здоровьем детей, медсестры должны быть их защитниками в обществе, чтобы преодолеть барьеры, мешающие проводить меры по профилактике ожирения у детей.

Larsen L., Mandleco B., Williams M., Tiedeman M. // J. Am. Acad. Nurs. Pract.— 2006.— Vol. 18, № 2.— P. 70—79.

В.И. Струков

1. Неудахин Е.В., Агейкин А.В. // Педиатрия.— 2003.— № 4.— С. 95—98.
2. Таточенко В.К., Чумакова О.В. // Педиатрия.— 2003.— № 4.— С. 112.
3. Даниджен М.Д. и др. Нарушения обмена кальция: Пер. с англ. — М., 1985. — С. 151 —181.
4. Мальцев С.В. // Каз. мед. журн.— 1997.— № 5.— С. 321 — 328.
5. Струков В.И. // Педиатрия.— 1988.— № 4.— С. 74 —77.
6. Engel R.H. // Lab. Manag.— 1979.— Vol. 17, № 4.— P. 53—56.
7. Демин В.Ф. // Педиатрия.— 2003.— № 4.— С. 104—107.
8. Лукьянова Е.М., Антипкин Ю.Г., Омельченко Л.И. // Педиатрия. — 1988. — № 1. — С. 87— 91.
9. Дулицкий С.Щ. // 6-й Всесоюзн. съезд детских врачей.— М., 1948.— С. 209 —214.
10. Самсыгина Г.А. // Педиатрия.— 2003.— № 4.— С. 107—108.
11. Антипкин Ю.Г. // Педиатрия.— 1986.— № 4.— С. 12—16.
12. Франке Ю., Рунге Т. Остеопороз.— М., 1995.
13. Коровина Н.А., Захарова И.Н. // Педиатрия.— 2003.— № 4.— С. 108—110.
14. Студеникин В.М. // Педиатрия.— 2003.— № 4.— С. 110—111.
15. Тур А.Ф. Рахит.— М., 1966.
16. Шабалов Н.П. // Педиатрия.— 2003.— № 4.— С. 98—103.
17. Володин Н.Н., Игнатьева Р.К., Дегтярев Д.Н. // Детская больница. — 2001. — № 1. — С. 5 —12.
18. Наумов А.В. // Перинатальная психология в родовспоможении. — СПб., 1997.
19. Mawar E.B. // Clin. Sci. — 1972. — Vol. 43, № 3. — P. 413 — 431.