



УДК 616.71-007.151-053.2-02

И. Н. Захарова, Ю. А. Дмитриева

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ РАХИТА У ДЕТЕЙ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования
Минздрава РФ», Москва, Российская Федерация

УДК 616.71-007.151-053.2-02

И. Н. Захарова, Ю. А. Дмитриева

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ РАХИТА У ДЕТЕЙ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования Минздрава РФ»,
Москва, Российская Федерация

Изложена история поиска причин возникновения и методов лечения рахита, указаны определенные факторы, определяющие эффективность профилактики заболевания.

Данные, полученные авторами статьи, продемонстрировали, что в современных условиях развитие рахита у ребенка обусловлено комплексным влиянием как экзогенных, так и эндогенных неблагоприятных факторов риска, наиболее значимыми из которых являются факторы эндогенного происхождения (наличие сопутствующих заболеваний у ребенка и ускоренные темпы роста и прибавки в массе тела), удельный вес которых увеличился за прошедшие 26 лет, что, очевидно, и определяет сохраняющуюся высокую частоту рахита в настоящее время.

Ключевые слова: рахит, дети, эндогенные и экзогенные факторы, лечение, профилактика.

UDC 616.71-007.151-053.2-02

I. N. Zakharova, Yu. A. Dmitriyeva

RISK FACTORS FOR RICKETS DEVELOPMENT IN CHILDREN UNDER PRESENT CONDITIONS

The Russian Medical Academy of Post-Graduate Education of Ministry of Health of Russian Federation, Moscow, Russian Federation

The problem of rickets attracted the interest of pediatricians for a long time. From the first descriptions of the disease by Glisson and Whistler scientists were looking for etiological factors and ways of its treatment. In the first part of XX century it was established that hypovitaminosis D played the main role in the pathogenesis of rickets. That finding was followed by the recommendations of regular use of vitamin D in the disease prevention.

Recent studies of vitamin D metabolism established the presence of some factors that can influence the effectiveness of preventive measures. In addition to geographical conditions and the lack of cholecalciferol in breast milk there are special risk factors that can damage its metabolism in child's organism.

Adverse social and ecological conditions as well as recurrent infectious diseases can be important factors in rickets development in child. Complicated pregnancy, intrauterine growth retardation can lead to late maturing of enzyme systems that can be followed by damaged vitamin D and Ca-P metabolism and rickets formation even in cases of adequate cholecalciferol supplementation. Liver and kidney diseases can also influence adequate formation of active metabolites of vitamin D. Moreover it is well known that infants who gain fast in weight are more predisposed to the disease. All these risk factors can cause endogenous hypovitaminosis D in child's organism even in cases of its additional supplementation.

The main risk factors were established by A. I. Ryvkin in 1985. Afterwards there were no trials to describe the structure of risk factors according to social-economical changes, women's health, children's development and feeding practices. The recent trial with the aim to study the modern clinical and laboratory features of rickets in infants was carried out in 2008–2011 on the pediatric faculty of Russian medical academy of postgraduate education. 179 infants aged from 2 to 30 months were included into the study. The results demonstrated that endogenous factors such as accelerated growth and weight gain and liver and kidney diseases are the most important risk factors that predispose the child to rickets formation even in cases of additional vitamin D supplementation.

Key words: rickets, children, endogenous and exogenous factors, treatment, prevention.



Описание рахита можно встретить в трудах врачей глубокой древности. Соран Эфесский (98–138 гг.) наблюдал в Риме детей с деформацией ног и позвоночника и объяснял их ранним началом ходьбы. Гален (131–201 гг.) в работах по анатомии впервые дал описание рахитических изменений со стороны костной системы, включая деформацию грудной клетки [1]. Начиная с XVII в., интерес к рахиту стал проявляться особенно живо. В эпоху промышленной революции, когда люди начали активно переселяться из сельской местности в переполненные города, у большинства детей развивалось заболевание, проявляющееся слабостью мышц и деформацией костного скелета в виде увеличения эпифизов длинных трубчатых костей и ребер, искривления нижних конечностей и позвоночника.

Длительное время считалось, что первое описание рахита принадлежит Fransis Glisson, однако недавно стало известно, что фактически заболевание было впервые описано английским врачом Daniel Whistler, который в 1645 г. защитил диссертацию на звание доктора медицины, в которой было представлено превосходное описание рахита. Диссертация была издана под названием “De morbo puerili Anglorum, quem patrio idiomate indigenae vocant The Rickets” и стала первым систематическим описанием данного заболевания. Daniel Whistler описывал рахит как «синдром из созданных признаков, объединенных в одно патогномичное целое» [2]. Несколько позже, в 1650 г., Fransis Glisson издал трактат, посвященный рахиту у детей — “Tractatus de rachitide sive morbo puerile”, в котором указывал, что «...это абсолютно новая болезнь, которая никогда не была описана любыми древними или современными авторами в их

практических книгах...». По мнению ученого, основными факторами риска рахита являлись отягощенная наследственность и нерациональное питание матери. Большое значение автор придавал нервной или неустойчивой конституции одного или обоих родителей, ведению праздного образа жизни, отсутствию физического труда, «приверженности к разнеживающим искусствам и наукам, каковыми являются музыка, поэзия, ежедневное посещение комедий, а также усердное чтение романов». Некоторое время рахит называли «английской болезнью», так как в Англии отмечалась высокая частота распространения его тяжелых форм. Английское название rickets произошло от древнеанглийского “wrickken”, что означает «искривлять», а Fransis Glisson изменил его на греческое “rachitis” (болезнь спинного хребта), так как при рахите значительно деформируется позвоночник [1].

В отечественной литературе первые сведения о рахите относятся к началу XIX в. В 1830 г. опубликована работа Г. Тихомирова «Правила о способе врачевания английской болезни». В 1847 г. проф. С. Ф. Хотовицкий в своем руководстве «Педиатрика» представил определение рахита как «особенного страдания уподобительной деятельности, обнаруживающегося преимущественно распуханием и размягчением костей, и наконец, искривлением их». Автор подчеркивал, что при лечении рахита главное внимание следует уделять не лекарствам, а гигиеническим мероприятиям и организации правильного питания. С. Ф. Хотовицкий указывал на вред мучного питания, перекорма, неопрятности, сытости, недостатка движений и солнечного света, о которых принято говорить и в настоящее время. Кроме того, автор обратил внимание, что «к рас-

полагающим причинам относятся особенная склонность к английской болезни, врожденная, или даже наследственная...». Тем самым С. Ф. Хотовицкий намного предвосхитил свое время, предвидя ведущую роль наследственных факторов в развитии некоторых форм рахита [3]. Огромное значение рахиту как одной из причин высокой детской смертности придавал Н. Ф. Филатов. В своем письме к С. П. Боткину в 1888 г. он писал: «Я склонен думать, что из детей, начиная со второго года жизни, умирают почти исключительно только настоящие или бывшие рахитики, а потому устранять причины рахитизма не менее важно, чем бороться с детскими поносами» (Международная клиника, 1888).

История поиска причин и методов лечения рахита продолжалась практически 270 лет, начиная с первых описаний клиники заболевания. В 1822 г. J. Sniadecki отмечал, что дети, родившиеся в Варшаве, чаще болеют рахитом, нежели младенцы, родившиеся в сельской местности [4]. Основываясь на этом наблюдении, он сделал предположение о том, что солнечный свет, возможно, играет определенную роль в предупреждении данной патологии. В 1890 г. T. Palm опубликовал результаты крупного эпидемиологического исследования, продемонстрировавшего, что рахит редко встречался в бедных городах Китая, Японии и Индии, где люди плохо питались и жили в нищете, тогда как у детей, проживающих в индустриальных городах Британских островов, заболеваемость рахитом была высока. Эти наблюдения привели ученого к выводу о необходимости систематического использования солнечных ванн как меры профилактики и лечения заболевания [5].

К сожалению, этим исследованиям не уделялось долж-



ного внимания вплоть до начала XX в., когда в 1919 г. К. Huldschinsky впервые показал, что заболевание у детей излечивается под влиянием лучей «искусственного горного солнца» (кварцевая лампа) [6]. Он поместил одну руку ребенка, больного рахитом, под воздействие ультрафиолетового излучения и обнаружил, что рахитические изменения в другой руке регрессировали в той же степени. Практически одновременно с этим Т. Mellanby в экспериментах на собаках доказал, что тяжелый рахит, вызванный рахитогенной диетой, излечивается рыбьим жиром, предположив, что подобный эффект обусловлен наличием в нем какого-то витамина [7]. Часть исследователей полагала, что антирахитическое действие рыбьего жира обусловлено наличием в нем витамина А. Однако в 1922 г. Е. McCollum указал на наличие в рыбьем жире иного витамина, поскольку, пропуская струю кислорода через тресковый жир и инактивируя витамин А, он обнаружил, что антирахитическое действие жира сохранялось [8]. В дальнейшем в неомыляемой части трескового жира был найден другой витамин, обладавший сильным антирахитическим действием — витамин D. В 1924 г. А. Hess впервые получил витамин D из растительных масел после их облучения ультрафиолетовыми лучами с длиной волны 280–310 нм [9]. Позднее, в 1937 г., А. Windaus из 7-дегидрохолестерола впервые синтезировал витамин D₃. В 60–80-х годах XX в. группа исследователей под руководством Н. F. De Luca детально изучила метаболизм витамина D и описала все его активные формы.

С момента открытия витамина D и установления его роли в регуляции фосфорно-кальциевого обмена гиповитаминоз D был признан основным этиологическим факто-

ром развития рахита у детей. С учетом двух основных путей поступления холекальциферола в организм, его дефицит может возникнуть либо в условиях неадекватного синтеза в коже под влиянием солнечных лучей, либо при недостаточном поступлении с продуктами питания или витаминными препаратами.

Имеются данные, что в зоне 55° северной широты, куда попадает Москва и ряд других крупных городов России, Беларуси и стран Прибалтики, солнечное излучение способно обеспечить образование витамина D₃ в коже на протяжении лишь 4 мес. в году (с середины апреля до середины августа). Следовательно, большая часть детского населения России может испытывать дефицит солнечного излучения вследствие особенностей географического положения [10].

Единственным дополнительным источником витамина D у младенцев, находящихся на грудном вскармливании, является молоко матери. Однако содержание холекальциферола в женском молоке невелико и составляет от 15 до 100 МЕ/л, что не может удовлетворять потребность в нем растущего ребенка [11; 12]. Кроме того, содержание витамина D в молоке матери зависит от обеспеченности им женщины во время беременности. Так, эпидемиологические исследования, проведенные в странах Европы и Северной Америки, показали, что активная витаминизация продуктов питания привела к значительному снижению частоты рахита у детей [13]. Однако заболевание продолжает регистрироваться среди детей эмигрантов из стран Ближнего Востока, Индии, Пакистана, а также афроамериканских младенцев. Основными факторами, определяющими высокую частоту рахита в данных популяционных группах, являются пигментация кожи, недостаточ-

ное пребывание матерей на солнце в виду национальных особенностей одежды и поведения, а также продолжительное естественное вскармливание, при котором ребенок испытывает дефицит витамина D в силу его низкого содержания в молоке матери [14].

В условиях дефицита витамина D уменьшается синтез кальцитриола, вследствие чего снижается абсорбция кальция в кишечнике. Развивающаяся при этом гипокальциемия активирует синтез паратиреоидного гормона. В условиях вторичного гиперпаратиреоза усиливается резорбция костной ткани, а также увеличивается реабсорбция кальция в почках и экскреция фосфатов. Усиление всасывания кальция в кишечнике носит временный характер, так как этот процесс осуществляется посредством активации паратгормоном синтеза 1,25(OH)₂D₃ в почках, однако в условиях дефицита исходного субстрата (25(OH)D₃) процесс образования кальцитриола будет также нарушаться [15]. Дефицит кальция, фосфатов и повышенная резорбция костной ткани в условиях вторичного гиперпаратиреоза — ключевые патогенетические звенья формирования типичных для рахита костных изменений. В дистальных отделах зон роста при рахите отмечаются значительные изменения, выражающиеся в неспособности новообразованного остеоида адекватно минерализоваться. Пролиферация и гипертрофия хрящевых клеток приводят к разрастанию метафизарных пластинок, что проявляется в виде типичных для рахита деформаций костей черепа, появления «рахитических четок». В условиях длительно сохраняющегося дефицита витамина D нарушается костный метаболизм с преобладанием процессов резорбции над новообразованием костной ткани, что приводит к нарушению минерализации. Кости скелета



теряют свою прочность и подвергаются деформации за счет тяжести собственного тела.

Клинические проявления витамин D-дефицитного рахита обычно сочетаются с характерными биохимическими изменениями в виде гипокальциемии, гипофосфатемии, повышения активности щелочной фосфатазы, а также выраженного снижения уровня $25(\text{OH})\text{D}_3$ вплоть до его полного отсутствия в крови [11; 16].

Учитывая роль гиповитаминоза D в патогенезе рахита, детям раннего возраста рекомендовано проведение специфической профилактики заболевания препаратами витамина D в дозе 500 МЕ ежедневно на протяжении осенне-зимне-весеннего периода [17]. При этом, несмотря на практически повсеместно проводимую профилактику, частота рахита в России остается высокой, достигая 51 % [18]. Наряду с этим, в последнее время появляются данные о том, что симптоматика рахита у детей раннего возраста не всегда коррелирует с содержанием витамина D в организме, а в ряде случаев заболевание развивается и при нормальном уровне $25(\text{OH})\text{D}_3$ в сыворотке крови [19; 20]. Это требует активного поиска дополнительных факторов, участвующих в развитии рахитического процесса с целью оптимизации профилактики и лечения заболевания у детей.

Высокая напряженность процессов остеогенеза в раннем возрасте ставит костную ткань ребенка в критическое положение по отношению к любым неблагоприятным воздействиям внешней среды и, в первую очередь, к дефициту различных макро- и микронутриентов в составе рациона питания. В настоящее время в патогенезе рахита большое значение уделяется дефициту кальция. Результаты современных исследований позволяют предположить, что

при дефиците кальция в рационе ребенка потребность в витамине D существенно возрастает, что предрасполагает к развитию заболевания у детей с нормальным уровнем $25(\text{OH})\text{D}_3$ [14]. Исследования, проведенные в странах Африки и Ближнего Востока, выявили высокую частоту рахита у детей, у которых уровень 25-гидроксихолекальциферола в сыворотке крови был выше 25 нмоль/л. Было высказано предположение, что основным патогенетическим фактором развития заболевания в исследуемых группах явился дефицит кальция, что весьма характерно для традиционного рациона питания в данных регионах [14; 21]. Клиническое улучшение достигалось при дополнительном назначении пациентам препаратов кальция, даже в отсутствие терапии витамином D.

В основе патогенеза рахита при дефиците кальция в рационе питания может лежать ускорение метаболизма 25-гидроксихолекальциферола в целях повышения уровня $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ [22; 23]. В данной ситуации резко возрастает потребность в витамине D и, в случае отсутствия дополнительного поступления холекальциферола в организм, содержание $25(\text{OH})\text{D}_3$ снижается до уровня, соответствующего гиповитаминозу. Таким образом, нарушение минерализации кости в растущем организме может возникнуть как при дефиците витамина D и адекватном поступлении кальция, так и при дефиците кальция в условиях достаточной обеспеченности организма холекальциферолом.

Существенную роль в возникновении рахита играет дефицит или несбалансированность белкового компонента питания. Имеются данные, что качественная и количественная белковая недостаточность, дефицит незаменимых аминокислот и гиповитаминоз D при-

водят к однонаправленным изменениям в метаболизме кальция и фосфора, а также в структуре костной ткани. На фоне данных состояний отмечается уменьшение содержания витамин D-зависимого кальций-связывающего белка в слизистой оболочке тонкой кишки, снижение скорости всасывания макро- и микроэлементов в пищеварительном тракте и минерализации костной ткани [24].

Помимо гиповитаминоза D, большую роль в нарушении костного метаболизма играет дефицит ряда витаминов и микроэлементов, в частности аскорбиновой кислоты, ретинола, витаминов группы B, магния, марганца, цинка, кремния. Данные микронутриенты принимают активное участие в механизмах ремоделирования кости, образования костной матрицы, влияют на активность синтеза паратгормона, определяют структуру ядерных рецепторов к кальцитриолу [24; 25].

Большинство отечественных исследователей свидетельствуют о существовании определенных факторов риска, наличие которых может предрасполагать к развитию рахитического процесса [11; 15; 26] (табл. 1).

Значимый компонент в патогенезе заболевания — неблагоприятные социально-экономические условия проживания матери, недостаточное пребывание беременной женщины и ребенка на свежем воздухе, ухудшение экологических условий в крупных городах. Немаловажную роль в развитии рахита играют перенесенные ребенком частые инфекционные заболевания, способствующие возникновению пищевых дефицитов на фоне снижения аппетита и повышенных эндогенных затрат. Кроме того, возникновение метаболического ацидоза на фоне заболевания повышает растворимость фосфорно-кальцие-



Таблица 1

Факторы, предрасполагающие к рахиту

Со стороны матери	Со стороны ребенка
1. Возраст матери младше 17 и старше 35 лет.	1. Время рождения ребенка.
2. Наличие экстрагенитальной патологии (патология обмена веществ, желудочно-кишечного тракта, почек).	2. Недоношенность, морфофункциональная незрелость.
3. Повторные беременности с малым временным интервалом между ними.	3. Большая масса при рождении (более 4 кг).
4. Патологическое течение беременности.	4. «Бурная» прибавка в массе (более 1 кг в месяц) в течение первых 3 мес. жизни.
5. Дефекты питания во время беременности (отказ от употребления молочных продуктов как основного источника кальция).	5. Раннее искусственное вскармливание.
6. Неблагополучные социально-экономические условия.	6. Недостаточная инсоляция.
7. Вредные привычки матери.	7. Заболевания кожи, желудочно-кишечного тракта, почек.
	8. Прием противосудорожных препаратов.
	9. Частые острые инфекционные заболевания.

вых солей и препятствует нормальной минерализации костной ткани [27].

Неблагополучное течение беременности у матери, задержка внутриутробного развития плода, недоношенность, морфофункциональная незрелость могут явиться причинами замедления созревания ферментативных систем, что, в конечном счете, приведет к нарушению фосфорно-кальциевого обмена и метаболизма витамина D и развитию клиники рахита даже в условиях адекватной специфической профилактики. Способствовать развитию рахита может патология со стороны органов, участвующих в обмене холекальциферола в организме младенца (желчевыводящие пути, печень, почки, кишечник, кожа). Известно, что предрасположенность к рахиту выше у младенцев, имеющих высокие темпы роста и прибавки в массе в первые месяцы жизни. В такой ситуации высокая потребность в кальции может быть обеспечена только при адекватном уровне кальцитриола в сыворотке крови, повышенное образование которого требует ускорения метабо-

лизма исходного субстрата — $25(\text{OH})\text{D}_3$, что, в свою очередь, приводит к быстрому истощению метаболита в тканевых депо и сыворотке крови [15; 19; 26]. Указанные факторы риска могут способствовать развитию эндогенного гиповитаминоза D, даже при достаточном поступлении холекальциферола в организм ребенка.

Таким образом, не вызывает сомнений, что рахит является многофакторным заболеванием, в патогенезе которого важную роль играют не только экзогенный дефицит витамина D, но и определенные эндогенные механизмы, влияющие на метаболизм холекальциферола, фосфорно-кальциевый обмен и процессы минерализации костной ткани [28]. В настоящее время рахит, согласно классификации МКБ-Х, относится не к разделу гипо- и авитаминозов, а к разделу болезней эндокринной системы и обмена веществ (E 55.0). Не вызывает сомнений, что рахит — это многофакторное заболевание, в патогенезе которого значение дефицита витамина D следует рассматривать не столько с

позиции его недостаточного поступления в организм ребенка, сколько с учетом особенностей его метаболизма под влиянием совокупности экзо- и эндогенных факторов, способствующих развитию нарушений различных видов обмена и патологических изменений различных органов и систем.

Основные факторы, предрасполагающие к развитию рахита, были детально описаны А. И. Рывкиным (1985) [27]. В последующем в течение более чем 20 лет исследований, направленных на уточнение их структуры с учетом изменения социально-экономических условий жизни, состояния здоровья женщин репродуктивного возраста, особенностей физического развития и характера вскармливания младенцев, практически не проводилось. Открытым в течение долгого времени оставался вопрос относительно того, при каком уровне $25(\text{OH})\text{D}_3$ возможно развитие заболевания у ребенка при сочетании ряда экзогенных и эндогенных факторов риска, и как при этом коррелируют клинические проявления рахита с биохимическими показателями фосфорно-кальциевого обмена. В свете спорных вопросов патогенеза заболевания на кафедре педиатрии Российской медицинской академии последипломного образования Минздрава России (зав. кафедрой д. мед. н., профессор, заслуженный врач РФ И. Н. Захарова) в период с 2008 по 2011 гг. было проведено исследование, целью которого явилось установление особенностей клинических и лабораторных маркеров рахита у детей в современных условиях для оптимизации профилактики и лечения заболевания [29].

В исследование было включено 179 детей в возрасте от 2 до 30 мес. Критериями включения явилось наличие у пациентов в анамнезе или при кли-



ническом обследовании симптомов рахита. Сбор анамнеза осуществлялся путем опроса родителей и анализа амбулаторных карт детей с занесением полученных данных в специально разработанные индивидуальные карты пациентов. На основании полученной информации проводилась оценка соматического и акушерско-гинекологического анамнеза матерей, условий жизни семьи, особенностей течения беременности, родов и раннего неонатального периода, характера вскармливания, сроков введения прикорма, состояния специфической профилактики рахита витамином D. Фиксировались динамика массо-ростовых показателей ребенка и перенесенные им заболевания. При сборе анамнеза особое внимание уделялось выявлению возможных факторов риска, предрасполагающих к развитию рахита, как со стороны матери, так и со стороны ребенка.

В ходе анализа анамнестических данных пациентов, включенных в настоящее исследование, установлено, что у всех исследуемых детей имелись факторы риска, предрасполагающие к развитию рахитического процесса. Несмотря на то, что мы не установили достоверного влияния особенностей материнского анамнеза на возможность развития рахита у младенца, нами было обращено внимание на большую заболеваемость рахитом детей, родившихся от матерей с экстрагенитальной патологией (21,4 %), имеющих вредные привычки (23,1 %) или проживающих в неблагоприятных социально-экономических условиях (25,6 %).

Нами было установлено, что рахиту более подвержены младенцы, родившиеся маловесными: доля детей, рожденных с весом менее 3000 кг, в исследуемой группе была достоверно ($p < 0,01$) ниже. В 12,8 % случаев пациенты с рахитом

были рождены с массой менее 2500 г, в то время как в группе сравнения такие младенцы отсутствовали.

В качестве ведущих факторов риска развития рахита на современном этапе мы определили высокие темпы прибавки в массе и росте на первом году жизни (67,5 %) и сопутствующие заболевания со стороны органов, участвующих в метаболизме витамина D в организме ребенка (патология желудочно-кишечного тракта и почек) (53,8 %). Патология со стороны желудочно-кишечного тракта была представлена в основном нарушением процессов всасывания в кишечнике с соответствующими изменениями в копрограмме. Заболевания мочевой системы включали инфекцию мочевой системы, первичный и вторичный пиелонефрит на фоне аномалий развития мочевой системы (гидронефроза), пузырно-мочеточникового рефлюкса, диагностированных с помощью лабораторно-инструментальных методов обследования. Указанные факторы риска среди детей с рахитом встречались достоверно чаще ($p < 0,05$), нежели в группе здоровых детей.

Нами не было установлено зависимости заболеваемости рахитом от характера вскармливания детей. Как в исследуемой группе, так и в группе сравнения около половины младенцев вскармливались исключительно или преимущественно грудью в первые 6 мес. жизни, остальная часть получала в первом полугодии современные адаптированные молочные смеси. Полученные данные, вероятно, обусловлены значительным усовершенствованием детских молочных смесей, которые в настоящее время обогащены кальцием и фосфором в оптимальном соотношении, содержат дополнительно холекальциферол, а также имеют механизмы, способствующие адекватному ус-

воению кальция из желудочно-кишечного тракта (отсутствие в составе пальмового масла, введение бета-пальмитата).

Регулярная специфическая профилактика рахита препаратами витамина D проводилась у 47,9 % детей с рахитом и у 67,7 % младенцев группы сравнения ($p > 0,05$).

В настоящее время рядом авторов [11; 28] предложено разделение факторов риска развития рахита на экзогенные и эндогенные, учитывая современные представления о рахите как о заболевании, в этиологии которого может играть роль не только экзогенный дефицит витамина D, но и особенности образования его активных метаболитов в организме ребенка. К факторам риска рахита экзогенного происхождения, способным влиять на поступление витамина D и кальция в организм младенца, принято относить следующие: рождение ребенка в период с июня по ноябрь, проживание матери и ребенка в неблагоприятных социально-экономических условиях или недостаточной инсоляции, малый интервал между родами у матери. Эндогенными факторами риска, способными влиять на метаболизм витамина D и фосфорно-кальциевый обмен в организме ребенка, считаются патологическое течение беременности, возраст матери, недоношенность, внутриутробная гипотрофия, патология раннего неонатального периода, ускоренные темпы роста и прибавки массы тела на первом году жизни, сопутствующая патология и частые острые респираторные заболевания у ребенка. В ходе настоящего исследования экзогенные факторы риска были выявлены у 82,1 % пациентов с рахитом, эндогенные факторы — в 100 % случаев. Лишь 12 ((10,2±2,8) %) детей с рахитом имели по одному эндогенному фактору риска, в то время как подавляющее большинство



младенцев исследуемой группы — $(89,8 \pm 2,8)$ % — имели сочетание различных эндогенных факторов между собой. Полученные данные соответствуют мнению ряда исследователей относительно того, что в патогенезе рахита в современных условиях ведущую роль играет не столько недостаточное поступление витамина D в организм ребенка, сколько особенности его метаболизма при определенных условиях.

В ходе настоящего исследования нами была проанализирована структура факторов риска рахита в зависимости от степени тяжести заболевания.

В структуре факторов риска рахита, по мере нарастания степени тяжести рахитического процесса, отмечалось увеличение удельного веса факторов экзогенного происхождения (проживание матери и ребенка в неблагоприятных социально-экономических условиях или условиях недостаточной инсоляции, малый интервал между родами у матери). Среди эндогенных факторов риска рахита у детей со среднетяжелой формой заболевания преобладали отягощенный соматический анамнез матери, патология раннего неонатального периода, внутриутробная гипотрофия и перенесенные частые острые инфекционные заболевания (рис. 1).

При анализе степени тяжести рахита в зависимости от характера вскармливания нами было обращено внимание, что среди пациентов со среднетяжелыми формами заболевания была выше доля младенцев, находящихся на искусственном вскармливании (рис. 2).

Основные факторы, predisposing к развитию рахита, были детально описаны А. И. Рывкиным (1985) [27]. В ходе настоящего исследования с целью изучения динамики факторов риска на фоне изменения социально-экономи-

Частота выявления, %



Рис. 1. Влияние факторов риска развития рахита на тяжесть заболевания: 1 — соматическая патология у матери; 2 — малый интервал между родами; 3 — неблагоприятные санитарно-экономические условия; 4 — патология настоящей беременности; 5 — недоношенность; 6 — внутриутробная гипотрофия; 7 — патология раннего неонатального периода; 8 — затяжное течение желтухи; 9 — избыточная прибавка в весе; 10 — ускоренные темпы роста; 11 — гипотрофия; 12 — интеркуррентные заболевания; 13 — недостаточная инсоляция; 14 — частые острые респираторные заболевания

ческих условий жизни, состояния здоровья женщин репродуктивного возраста, особенностей физического развития и характера вскармливания младенцев был проведен сравнительный анализ собственных данных с результатами исследования А. И. Рывкина (1985). Нами было установлено, что за прошедшие 26 лет отмечен достоверный ($p < 0,01$) рост числа детей с рахитом, рожденных от женщин старше 25 лет (29,1 и 42,7 % соответственно). При этом доля младенцев с рахитом, рожденных от молодых матерей, достоверно ($p < 0,001$) уменьшилась (45,6 и 27,4 % соответственно). Мы отметили достоверное ($p < 0,05$) увеличение частоты патологического течения беременности у женщин (42,8 и 55,5 %). Среди детей с рахитом в настоящее время достоверно ($p < 0,01$) увеличилась доля младенцев, имеющих ускоренные темпы прибавки в массе и росте на первом году жизни (53,9 и 67,5 %).

В ходе проведенного исследования мы выявили су-

щественные изменения в характере вскармливания младенцев, страдающих рахитом. Так, за прошедшие 26 лет отмечено достоверное снижение частоты рахита среди младен-

Доля детей, %

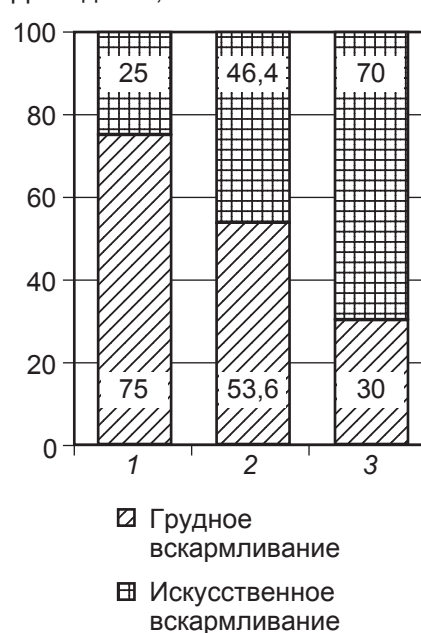


Рис. 2. Тяжесть рахита в зависимости от характера вскармливания: 1 — начальные проявления; 2 — рахит легкой степени; 3 — рахит среднетяжелой степени



цев, находящихся на раннем искусственном (60,1 и 46,2 %; $p < 0,01$) или смешанном (13,3 и 1,7 %; $p < 0,001$) вскармливании, что может быть связано с усовершенствованием рецептуры детских смесей.

Обращало на себя внимание, что в современных условиях достоверно увеличилась частота рахита среди младенцев, которым регулярно проводилась специфическая профилактика заболевания витамином D (31,3 и 47,9 % соответственно; $p < 0,001$) (рис. 3).

Полученные нами данные указывают на то, что в современных условиях развитие рахита у ребенка обусловлено комплексным влиянием как экзогенных, так и эндогенных неблагоприятных факторов риска, наиболее значимые из которых — факторы эндогенного происхождения (наличие сопутствующих заболеваний у ребенка и ускоренные темпы роста и прибавки в массе тела), удельный вес которых увеличился за прошедшие 26 лет, что, очевидно, и определяет сохраняющуюся высокую частоту рахита в настоящее время. Специфическая профилактика заболевания в современных условиях должна проводиться обязательно с учетом указанных факторов риска, при наличии которых доза витамина D должна быть увеличена до 1000 МЕ независимо от характера вскармливания младенцев.

В настоящее время для профилактики и лечения рахита используют водный раствор витамина D Аквадетрим. Следует отметить, что водные формы, в отличие от масляных, лучше всасываются при наличии у ребенка сопутствующей патологии в виде синдрома нарушенного кишечного всасывания в тонкой кишке, синдрома холестаза, экзокринной недостаточности поджелудочной железы и др.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тур А. Ф. Рахит / А. Ф. Тур. — Л.: Медицина, 1966. — 172 с.



Рис. 3. Динамика основных факторов риска рахита у детей за период 1985–2011 гг., %

2. Dunn P. M. Francis Glisson (1597–1677) and the “discovery” of rickets / P. M. Dunn // Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed. — 1998. — Vol. 78 (2). — P. 154–155.

3. Хотовицкий С. Ф. Педиатрика / С. Ф. Хотовицкий. — СПб.: Типография Эдуарда Праца, 1847. — 590 с.

4. Mozolowski W. Jędrzej Sniadecki (1768–1838) on the cure of rickets / W. Mozolowski // Nature. — 1939. — Vol. 143. — P. 121–124.

5. Palm T. A. The geographical distribution and etiology of rickets / T. A. Palm // Practitioner. — 1890. — Vol. 45. — P. 270–342.

6. Huldshinsky K. Heilung von Rachitis durch kunstliche Hohensonne / K. Huldshinsky // Dtsch. Med. Wochenschr. — 1919. — Vol. 45. — P. 712–713.

7. Mellanby T. The part played by an “accessory factor” in the production of experimental rickets / T. Mellanby // J. Physiol. — 1918. — Vol. 52. — P. 11–14.

8. Studies on experimental rickets and experimental demonstration of the existence of a vitamin which promotes calcium deposition / E. F. McCollum, N. Simmonds, J. E. Becker, P. G. Shipley // J. Biol. Chem. — 1992. — Vol. 53. — P. 293–312.

9. Hess A. F. Antirachitic properties imparted to inert fluids and to green vegetables by ultraviolet irradiation / A. F. Hess, M. Weinstock // J. Biol. Chem. — 1924. — Vol. 62. — P. 301–313.

10. Дефицит кальция и остеопенические состояния у детей: диагностика, лечение и профилактика: на-

учно-практическая программа. — М., 2006. — 48 с.

11. Новиков П. В. Рахит и наследственные рахитоподобные заболевания у детей / П. В. Новиков. — М.: Триада-Х, 2006. — 336 с.

12. Vitamin D metabolites in human milk / Y. Weisman, J. C. Bawnik, Z. Eisenberg, Z. Sprier // J. Pediatr. — 1982. — Vol. 100 (5). — P. 745–748.

13. Nutritional rickets around the world: causes and future directions / T. D. Thacher, P. R. Fisher, M. A. Strand, J. M. Pettifor // Ann Trop Paediatr. — 2006. — Vol. 26. — P. 1–16.

14. Pettifor J. M. Vitamin D and/or calcium deficiency rickets in infants and children: a global perspective / J. M. Pettifor // Indian J Med Res. — 2008, Mar. — Vol. 127. — P. 245–249.

15. Рахит и гиповитаминоз D — новый взгляд на давно существующую проблему: рук. для врачей / И. Н. Захарова, Н. А. Коровина, Т. Э. Боровик, Ю. А. Дмитриева. — М., 2010. — 80 с.

16. Спиричев В. Б. Роль витаминов и минеральных веществ в онтогенезе и профилактике остеопатий у детей / В. Б. Спиричев // Вопросы детской диетологии. — 2003. — № 1. — С. 40–49.

17. Профилактика и лечение рахита у детей раннего возраста: метод. рекомендации МЗ СССР / под ред. Е. М. Лукьяновой. — М., 1990. — 34 с.

18. Национальная программа оптимизации вскармливания детей



первого года жизни в Российской Федерации. – М., 2010. – 6 с.

19. Демин В. Ф. К вопросу о рахите (по поводу статьи Е. В. Неудачина и В. А. Арейкина «Спорные теоретические и практические вопросы рахита у детей») / В. Ф. Демин // Педиатрия. – 2003. – № 4. – С. 104–107.

20. DeLucia M. C. Nutritional rickets with normal circulating 25-hydroxyvitamin D: a call for reexamining the role of dietary calcium intake in North American infants / M. C. DeLucia, M. E. Mitnick, T. O. Carpenter // *J Clin Endocrinol Metab.* – 2003. – Vol. 88. – P. 3539–3545.

21. Rickets in Nigerian children: a consequence of calcium malnutrition / F. Okonofua, D. S. Gill, Z. O. Alabi [et al.] // *Metabolism.* – 1991. – Vol. 40. – P. – 209–213.

22. The role of 1,25-dihydroxyvitamin D in the mechanism of acquired vitamin D deficiency / M. R. Clements, M. Davies, M. E. Hayes [et al.] // *Clin Endocrinol.* – 1992. – Vol. 37. – P. 17–27.

23. Case-control study of factors associated with nutritional rickets in Nigerian children / T. D. Thacher, P. R. Fischer, J. M. Pettifor [et al.] // *J Pediatr.* – 2000. – Vol. 137. – P. 367–373.

24. Струков В. И. Рахит и остеопороз / В. И. Струков. – Пенза: Изд-во Пенз. гос. ун-та, 2004. – 172 с.

25. Шварц Г. Я. Витамин D и D-гормон / Г. Я. Шварц. – М.: Анахарсис, 2005. – 152 с.

26. Майданник В. Г. Рахит у детей: современные аспекты / В. Г. Майданник. – Нежин: ООО «Видавництво «Аспект-Поліграф»», 2006. – 116 с.

27. Рывкин А. И. Клинико-функциональная оценка современных методов диагностики, профилактики и лечения рахита у детей: автореф. дис. ... д-ра мед. наук // А. И. Рывкин. – М., 1985. – 33 с.

28. Мальцев С. В. Диагностика, профилактика и лечение рахита у детей: метод. рекомендации для врачей-педиатров / С. В. Мальцев, Э. М. Шакирова, Н. Н. Архипова. – Казань, 1997. – 13 с.

29. Дмитриева Ю. А. Факторы риска и особенности течения рахита у детей раннего возраста на современном этапе: дис. на соискание учен. степени канд. мед. наук / Ю. А. Дмитриева. – М., 2011. – 118 с.

REFERENCES

1. Tur A.F., Rachitis L. *Medicine*, 1966. 172 p.

2. Dunn P.M. Francis Glisson (1597-1677) and the “discovery” of rickets. *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed.* 1998; 78 (2): 154-155.

3. Khotovitskiy S.F. *Pediatrics*. SPb, Edvard Prats printing-house, 1847, 590 p.

4. Mozolowski W. Jędrzej Sniadecki (1768-1838) on the cure of rickets. *Nature* 1939; 143: 121-124.

5. Palm T.A. The geographical distribution and etiology of rickets. *Practitioner* 1890; 45: 270-342.

6. Huldshinsky K. Heilung von Rachitis durch künstliche Höhensonne. *Dtsch. Med. Wochenschr* 1919; 45: 712-713.

7. Mellanby T. The part played by an “accessory factor” in the production of experimental rickets. *J. Physiol* 1918; 52: 11-14.

8. McCollum E.F., Simmonds N., Becker J.E., Shipley P.G. Studies on experimental rickets and experimental demonstration of the existence of and vitamin which promotes calcium deposition. *J. Biol. Chem* 1922; 53: 293-312.

9. Hess A.F., Weinstock M. Antirachitic properties imparted to inert fluids and to green vegetables by ultraviolet irradiation. *J. Biol. Chem* 1924; 62: 301-313.

10. Deficit of calcium and osteopenic conditions in children: diagnostics, medical treatment and prevention. Research program. Moscow, 2006. 48 p.

11. Novikov P.V. Rachitis and inherited rachitis-like diseases at children. Moscow, Triada-X, 2006. 336 p.

12. Weisman Y., Bawnik J.C., Eisenberg Z., Sprier Z. Vitamin D metabolites in human milk. *J. Pediatr* 1982; 100 (5): 745-748.

13. Thacher T.D., Fisher P.R., Strand M.A., Pettifor J.M. Nutritional rickets around the world: causes and future directions. *Ann Trop Paediatr* 2006; 26: 1-16.

14. Pettifor J.M. Vitamin D and/or calcium deficiency rickets in infants and children: and global perspective. *Indian J Med Res* 127, March 2008, 245-249.

15. Zakharova I.N., Korovina N.A., Borovik T.Ye., Dmitriyeva Yu.A. Rachitis and the vitamin D deficiency — a new look on the a long ago existent problem. Guidance for doctors. M., 2010. – 80 p.

16. Spirichev V.B. Role of vitamins and mineral matters in ontogenesis and prophylaxis of osteopathies in children. *Voprosy detskoy dietologii* 2003; 1: 40-49.

17. Prophylaxis and medical treatment of rachitis in children of early age. *Metodicheskie rekom. MZ USSR*. ed. by E.M. Lukyanova. M., 1990. 34 p.

18. National program of optimization of feeding children of the first year of life in the Russian Federation. M., 2010. 6 p.

19. Dyomin V.F. To the question about rachitis (concerning the articles of Ye.V. Neudakhin, V.A. Ageikin. Debatable theoretical and practical questions of rachitis at children). *Paediatrics* 2003; 4: 104-107.

20. DeLucia M.C., Mitnick M.E., Carpenter T.O. Nutritional rickets with normal circulating 25-hydroxyvitamin D: and call for reexamining the role of dietary calcium intake in North American infants. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 3539-3545.

21. Okonofua F., Gill D.S., Alabi Z.O. et al. Rickets in Nigerian children: and consequence of calcium malnutrition. *Metabolism* 1991; 40: 209-213.

22. Clements M.R., Davies M., Hayes M.E. et al. The role of 1,25-dihydroxyvitamin D in the mechanism of acquired vitamin D deficiency. *Clin Endocrinol* 1992; 37: 17-27.

23. Thacher T.D., Fischer P.R., Pettifor J.M. et al. Case-control study of factors associated with nutritional rickets in Nigerian children. *J Pediatr* 2000; 137: 367-373.

24. Strukov V.I. Rachitis and osteoporosis. Penza: Izdat. Penzensk. Gos. Univ-ta, 2004. – 172 p.

25. Shvartz G.Ya. Vitamin D and D-hormone. Anakharsis, 2005. – 152 p.

26. Maidannik V.G. Rachitis in children: modern aspects. Nezhin: OOO Izdat. Aspect-Poligraf LTD, 2006. – 116 p.

27. Rvkin A.I. Clinical and functional estimation of modern methods of diagnostics, prophylaxis and medical treatment of rachitis at children. Abstract of medical doctor thesis. M., 1985. 33 p.

28. Maltsev S.V., Shakirova Ye.M., Arkhipova Ye.N. Diagnostics, prophylaxis and medical treatment of rachitis in children. Methodical recommendations for paediatricians. Kazan, 1997. 13 p.

29. Dmitrieva Yu.A. Factors of risk and rachitis course feature in children of early age at the modern stage. Dis. for candidate of medical doctor degree. M., 2011. 118 p.

Поступила 20.08.2013

