**Диагностика и лечение рахита в практике фельдшера**

**Мамедов Руслан Халиг Оглы, студент краевого государственного бюджетного профессионального образовательного учреждения «Ачинский медицинский техникум»**

**Руководитель: Денисова Валентина Николаевна, преподаватель**

Рахит – актуальная медико-социальная проблема современной педиатрии, так как и на сегодняшний день поражает большое количество детей, составляет 54-66% среди доношенных детей раннего возраста и 80% среди недоношенных.

О важности темы говорит то, что в 2018 году была принята Национальная программа « Недостаточность витамина D у детей и подростков в Российской Федерации: подходы к коррекции».

Коррекция недостаточной обеспеченности детей и подростков витамином D является одной из актуальных задач российского здравоохранения. С низким статусом витамина D в детском и подростковом возрасте, а также среди взрослого населения ассоциированы не только патология опорно-двигательного аппарата, но и более раннее развитие и тяжёлое течение таких патологических состояний, как атеросклероз сосудов, ишемическая болезнь сердца, ожирение, сахарный диабет, нарушение памяти и внимания, частые острые респираторные вирусные инфекции, онкологические заболевания, что снижает качество и среднюю продолжительность жизни. Восполнение потребности в витамине D является одним из плохо используемых резервов профилактики и лечения вышеперечисленных заболеваний.

Рахит является **актуальной** медико - социальной проблемой современной педиатрии, об этом говорит то, что в 2018 году была принята Национальная программа «Недостаточность витамина D у детей и подростков в Российской Федерации: современные подходы к коррекции». Вопросы профилактики и лечения рахита рассмотрены также в Программе оптимизации вскармливания детей первого года в Российской Федерации, принятой в 2019 году.

Рахит и на сегодняшний день, поражает большое количество детей, встречается во всех странах мира, особенно часто в странах с низким уровнем жизни и суровыми климатическими условиями. В России распространенность рахита (включая его легкие формы) составляет 54-66% среди доношенных детей раннего возраста и 80% - среди недоношенных. У большинства детей в 3-4-месяца имеются 2-3 не резко выраженных признака рахита.

Рахит – это заболевание детей раннего возраста, обусловленное недостатком в организме витамина D и характеризующееся расстройством обмена веществ, в первую очередь фосфорно-кальциевого, нарушениями костеобразования, функций нервной системы и внутренних органов. Предпосылкой возникновения рахита у детей являются очень интенсивные темпы роста и образования костной ткани, обусловливающие большую потребность в солях кальция и фосфора. Суточная потребность в кальции у детей грудного возраста составляет 50-55 мг/кг, у взрослых - только 8 мг/кг., а одна из основных функций витамина D – улучшение всасывания кальция. Следовательно, неполноценное питание (в качественном и количественном отношении) является одним из ведущих факторов развития рахита. Это относится, в первую очередь, к раннему искусственному и раннему несбалансированному смешанному вскармливанию. Рахит значительно чаще развивается у детей, получающих в качестве прикорма однообразную углеводистую пищу. Содержащаяся в зерновых продуктах фитиновая кислота, которая в частности содержится в манной каше, образует с кальцием нерастворимые соли, которые не усваиваются организмом ребенка.

Вследствие нарушения абсорбции кальция, фосфора, магния развивается мышечная гипотония, вегетативные дисфункции, нарушения моторики желудочно-кишечного тракта. Выявляемые при рахите иммунологические нарушения предрасполагают к частым инфекционным заболеваниям и нарушают социальную адаптацию ребенка. В основе дальнейшего нормального развития ребенка лежат современные: адекватная профилактика и своевременная терапия рахита у младенцев, препятствующая отдаленным последствиям перенесенного в раннем возрасте заболевания: искривление конечностей, деформации позвоночника, костей таза, грудной клетки.

**История изучения рахита**

С развитием учения о рахите тесно связано появление первых сведений о происхождении и биологических функциях витамина D. Интерес к этому заболеванию особенно живо проявился в эпоху промышленной революции XVII века, когда люди стали активно переселяться из сельской местности в города, где детям приходилось расти в переполненных, лишённых солнечного света кварталах. Учёные заметили, что дети, проживающие в таких условиях имели деформации костного скелета, слабость мышц.

Рахит впервые был описан в 1645 г. Уистлером (Англия), а детально — английским ортопедом Глисоном в 1650 г., хотя упоминание этого заболевания встречается ещё в трудах Галена (131—211 гг. н. э.). В 1918 г. Меланби (англ.)рус. в опыте на собаках доказал, что тресковый жир действует как антирахитическое средство благодаря содержанию в нём особого витамина. Некоторое время полагали, что антирахитическая активность трескового жира зависит от витамина А, уже известного в то время. Мак-Коллум, пропуская струю кислорода через тресковый жир и им активируя витамин А, обнаружил, что антихитическое действие жира и после этого сохраняется. При дальнейших поисках был найден в неомыляемой части трескового жира другой витамин, обладающий сильным антирахитическим действием, — витамин D. Таким образом, было окончательно установлено, что пищевые вещества обладают свойством предупреждать и излечивать рахит главным образом в зависимости от большего или меньшего содержания в них витамина D. В 1919 г. К. Гальчинский (нем. Kurt Huldschinsky) открыл эффективное действие ртутно-кварцевой лампы (искусственное «горное солнце») при лечении больных рахитом детей. С этого периода основным этиологическим фактором рахита считается недостаточное облучение детей солнечным светом ультрафиолетового диапазона.

В отечественной литературе первые сведения о рахите относятся к началу XIX века. В 1847 году проф. С.Ф. Хотовицкий в руководстве «Педиятрика» подчёркивал, что при лечении рахита главное внимание надо уделять гигиеническим мероприятиями организации правильного питания. Он обращал внимание на вред мучного питания, перекорма, недостатка движений и солнечного света.

В дальнейшем рахит продолжал привлекать русских исследователей: теме были посвящены работы Н. Ф. Филатова, А. А. Киселя, И. А. Шабада, В. П. Жуковского, Г. Н. Сперанского, А. Ф. Тура. Так, Н. Ф. Филатов подчеркивал, что рахит является общим заболеванием организма, проявляющимся главным образом своеобразным изменением костей.

Начиная с выделения «жирорастворимого фактора роста» в 1913 году в течение всего XX века изучали роль витамина D в регуляции кальциевого-фосфатного метаболизма. Столетний период ознаменовался широким использованием масляных и спиртовых растворов витамина D для профилактики и лечения рахита. Все изменения содержания кальция и фосфатов в крови трактовались как недостаточность витамина D и корректировались его препаратами. Успех такого лечения при этом однозначно расценивался как подтверждение гиповитаминоза D.

Наиболее значимыми событиями 60–80-х годов прошлого столетия следует считать открытие и изучение механизмов действия метаболитов витамина D, а также методов изучения обеспеченности различных групп населения. В эти же годы появились описания токсического действия больших доз витамина D c развитием гипервитаминоза D.

**Метаболизм и физиологическая роль витамина D**

Под названием «витамин D» понимают группу веществ, обладающих влиянием на фосфорно-кальциевый обмен. Витамин D существует в двух формах — холекальциферол и эргокальциферол, которые известны как витамин D3 и витамин D2 . Отличаются они строением боковой цепи; различия не влияют на обмен веществ, обе формы витамина D функционируют как гормоны. Однако трансформация в организме эргокальциферола( витамина D2) в активные формы витамина D происходит более медленно, поэтому витамин D2 достаточно редко используется для компенсации дефицита витаминаD.

Эргокальциферол (витамин D2) поступает в организм только с пищей. Холекальциферол (витамин D3) синтезируется под действием ультрафиолетовых (УФ) лучей в коже и поступает в организм человека с пищей. Во время пребывания на солнце 7-дигидрохолестерин в коже превращается в провитамин D, а затем преобразуется в витамин D3.

В процессе биохимических преобразований в организме человека образуются активные метаболиты витамина D. Содержание метаболитов витамина D в крови служит объективным критерием обеспеченности ребёнка витамином D [9]. В настоящее время принято профилактические и лечебные дозы витамина Dназначать, исходя из уровня активного метаболита витамина D – 25(ОН) D3: 25 гидроксихолекальциферрола.

Основная физиологическая функция витамина D - контроль транспорта ионов кальция в организме (отсюда название «кальциферол» - «несущий кальций») - осуществляется путём регуляции всасывания ионов кальция в кишечнике и усиления реабсорбции в почечных канальцах, а также стимуляции минерализации костной ткани.

За последние годы представления о роли витамина D были значительно дополнены данными о преобразовании этого витамина в организме, что привело к изменению взглядов на витамин D как на типичный витамин.

Согласно современным представлениям, витамин D следует считать мощным гормонально активным соединением, так как, подобно гормонам, он влияет на специфические рецепторы (таблица 1).

Физиологические системы и процессы, регулируемые активной формой витамина D

Таблица 1

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Физиологические системы | Физиологические процессы и влияние на них витамина D | Нарушения и болезни, связанные с дефицитом витамина D |
| Гомеостаз кальция | Всасывание кальция в кишечнике и ремоделирование костей | Рахит ( остеомаляция, остеоидная гиперплазия) |
| Все клетки организма | Регуляция клеточного цикла | Риск развития онкологии |
| Иммунная система | Стимуляция функции макрофагов и синтез антимикробных пептидов | Повышенная частота инфекционных заболеваний |
| b-клетки поджелудочной железы | Улучшение секреции инсулина | Сахарный диабет |
| ССС | Регуляция ренин-ангиотензиновой системы, свёртываемости крови, функционирования сердечной мышцы | Почечная гипертония, повышенный риск СС заболеваний, инфаркта миокарда |
| Мышечная система | Развитие скелетной мускулатуры | Миопатии |
| Мозг | Наличие витамина D в тканях мозга | Недостаток витамина D внутриутробно ведёт к нарушению поведенческих реакций. У взрослых людей повышает риск болезней Паркинсона и Альцгеймера |

При оценке УФ излучения как источника обеспечения организма витамином D учитывается следующее:

- большая часть территории России расположена в зоне низкой инсоляции- с малым количеством солнечных дней в году.

- для синтеза витамина D необходимо УФ излучение, которое не достигает поверхности земли во многих регионах.

- интенсивность УФ спектра, необходимая для синтеза витамина D наблюдается в основном с 11 до 14 часов.

- синтез витамина D в коже снижается при повышенной облачности, тумане, загрязненности воздуха.

- у детей с тёмным цветом кожи синтез в коже витамина D минимален.

- активный переход синтезированного витамина D из кожи в кровоток происходит при интенсивной физической нагрузке и снижается при гиподинамии.

Главное назначение витамина D в организме человека — обеспечение всасывания кальция из пищи через стенки тонкого кишечника . Согласно ряду клинических исследований, хронический дефицит витамина «D» у детей раннего возраста связан с высоким риском развития у них в будущем различных заболеваний: сахарного диабета, ожирения, аутоиммунных заболеваний, онкологических заболеваний, сердечно-сосудистых заболеваний, псориаза, атопических заболеваний, воспалительных заболеваний кишечника.

Регулярное употребление витамина D способствует облегчению симптомов синдрома раздраженного кишечника. Витамин D обеспечивает всасывание фосфатов в кишечнике. Фосфаты обычно всасываются в кишечнике легко, но быстрое поступление больших количеств фосфатов в организм опосредовано витамином D. Возможно, это является результатом прямого влияния 1,25-дигидроксихолекальциферола, хотя не исключено, что это вторичный эффект, связанный с абсорбцией кальция, когда кальций ведет себя как транспортный посредник фосфатов.

**Этиология, патогенез, клиническая картина и классификация рахита**

Рахит – (D- дефицитный) МКБ-X Е 55.0. Это многофакторное заболевание детей раннего возраста, характеризующееся нарушениями фосфорно-кальциевого обмена и минерализации костной ткани, вызванное дефицитом витаминаD и\или недостаточным поступлением кальция и\или фосфатов.

В настоящее время рахит понимают, как полиэтиологическое обменное заболевание, к развитию которого приводит сочетанное влияние многих эндогенных и экзогенных причин, а также предрасполагающих факторов, действующих как пренатально, так и постнатально, как со стороны матери, так и со стороны ребёнка

Таблица 2

Факторы, предрасполагающие к развитию рахита

|  |  |
| --- | --- |
| Со стороны матери | * возраст матери до 17 лет и старше 35 лет; * дефекты питания во время беременности и лактации (вегетарианство, безмолочная диета и др.), при ограничении в питании мяса, рыбы, творога, сыров, яиц (дефицит кальция, белка), при избытке в пище, фитина, жира, приеме энтеросорбентов; * преэклампсия и эклампсия во время беременности; * экстрагенитальная патология матери (обменные заболевания, патология ЖКТ, почек, ССС); * осложнённые роды; * недостаточная инсоляция беременной; * гиподинамия или повышенные физические нагрузки; * неблагополучные социально-экономические условия; * вредные привычки (курение, алкоголизм, наркомания) * время рождения (чаще болеют дети, рождённые с сентября по декабрь, − критический возраст по развитию рахита совпадает с наступлением осенне-зимнего периода); * недоношенность и/или морфофункциональная незрелость (задержка созревания ферментативных систем, недостаточное депо витаминов. |

Продолжение таблицы 2

|  |  |
| --- | --- |
| Со стороны ребенка | * большая масса тела при рождении (больше 4 кг) и/или бурная прибавка в массе в течение первых месяцев жизни (особенно весной); * дети из двоен или от повторных родов с малыми промежутками; * нерациональное искусственное вскармливание, несвоевременное введение прикорма, злоупотребление углеводным его компонентом (манная каша содержит фитиновые кислоты, которые препятствуют усвоению кальция ), избыточное потребление жиров (некоторые жирные кислоты образуются кальцием нерастворимые соли и выводят их с калом); * недостаточное пребывание на свежем воздухе и инсоляция; * гиподинамия (отсутствие гимнастики, массажа, тугое пеленание, нахождение в ортопедических шинах− снижают кровоснабжение и стимулирующее действие на костную ткань); * заболевания кожи, желудочно-кишечного тракта, почек, эндокринной системы, опорно-двигательного аппарата; * частые острые респираторные и кишечные заболевания (способствуют возникновению дефицита питательных веществ на фоне снижения аппетита и повышенных энерготрат, а также метаболического ацидоза, который препятствует нормальной минерализации костной ткани); * тёмный цвет кожи (синтез витамина Dв коже минимален, так как много меланина, который отвечает за тёмный цвет кожи); * длительный и/или высоко дозовый приём противосудорожных средств, фосфат связывающих антацидов, глюкокортикостероидов; * наследственная отягощённость по нарушениям фосфорно-кальциевого обмена. |

Ведущей, но не единственной, причиной развития рахита является дефицит витамина D эндогенного или экзогенного происхождения. Подтверждение этому получено благодаря появившейся возможности определять концентрацию метаболитов холекальциферола в крови. Наряду с дефицитом витамина D, в развитии рахита важную роль играет недостаточное поступление в организм ребёнка кальция, фосфора, магния, белков, других витаминов (С, группы В) и минералов, незрелость эндокринных систем, осуществляющих регуляцию процессов остеогенеза, транспортных механизмов и других важных обменных реакций [9].

В сложной картине патогенеза рахита причина и следствие постоянно меняются местами, поэтому трудно определить, что при рахите первично, а что вторично. Условно в развитии заболевания можно выделить несколько этапов.

Первый этап. Вследствие дефицита витамина D изменяется проницаемость клеточных мембран в кишечнике, что приводит к нашению всасывания кальция (витамин Dспособствует улучшению всасывания кальция в кишечнике ). В ответ на гипокальциемию активизируется деятельность паращитовидных желёз. Паратиреоидный гормон замедляет реабсорбцию фосфатов в почках. Помимо этого, при дефиците витамина D неорганический фосфор не отщепляется от органических соединений, содержащихся в пище. Всё это приводит к снижению уровня фосфора. Гипофосфатемия - одно из первых биохимических проявлений рахита. Уровень кальция в этот период нормальный, так как паратиреоидный гормон усиливает образование 1, 25-дигидроксихолекальциферола и временно увеличивает резорбцию костной ткани, а также одновременно усиливает поступление кальция из кишечника [9].

Второй этап. По мере нарастания дефицита кальция в организме нарушается не только всасывание кальция в кишечнике, но и мобилизация его из скелета становится явно недостаточной, что приводит к снижению уровня кальция и фосфора в сыворотке крови. Вследствие этого нарушаются синтез органического матрикса костной ткани, рост костей, их минерализация, развиваются явления остеопороза (равномерное уменьшение объёма кости и другие признаки) и остеомаляции (кости размягчаются и легко искривляются). Может происходить разрастание неполноценной остеоидной ткани (остеоидная гиперплазия) вследствие накопления в разных участках остеокластов, так как паратиреоидный гормон стимулирует их образование. Патологический процесс локализуется главным образом в метафизах костей. Повышается активность щелочной фосфатазы, продуцируемой остеокластами.

При рахите нарушен тонус мышц, что способствует возникновению диффузной рахитической мышечной гипотонии. Помимо этого, электролитный дисбаланс приводит к нарушению взаимоотношений симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы и развитию вегетативной дисфункции .

Третий этап. Гипофосфатемия обусловливает снижение щелочного резерва крови и развитие ацидоза, что сопровождается нарушением обмена белков, жиров и углеводов.

Происходит снижение уровня цитратов в крови.. При рахите нарушен обмен не только кальция и фосфора, но и других микроэлементов (магния, калия, железа, цинка и др.), поэтому рахит - заболевание, сопровождающееся нарушением не только фосфорно-кальциевого, но и всех остальных видов обмена.

Клиническая манифестация рахита , как правило, встречается в зимнее ( особенно к концу зимы) и весеннее время года (таблица 3).

Таблица 3

Классификация рахита

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Период болезни | Степень тяжести | Характер течения |
| * разгара; * реконвалесценции; * остаточных явлений. | * лёгкая (I); * средней степени (II); * тяжёлая (III). | * острое; * подострое; * рецидивирующее. |

Степень тяжести рахита оценивают с учётом выраженности нарушений в костной системе, а также вегетативных изменений, мышечной гипотонии, изменений в других органах. Для рахита лёгкой степени характерны изменения в костной системе (податливость при пальпации костей черепа, краниотабес – размягчение и истончение плоских костей черепа в области родничков и по ходу черепных швов, утолщения на рёбрах в местах перехода хряща вкость – “ чётки”, “ браслеты “ на руках, то есть преобладает остеомаляция) на фоне патологических изменений функционального состояния вегетативной нервной системы ( потливость, беспокойство)

При рахите средней степени тяжести изменения в костной системе более выражены (лобные и затылочные бугры, деформация грудной клетки с расширением нижней апертуры и втяжением рёбер – «гаррисонова борозда»,умеренная варусная деформация нижних конечностей – костные проявления остеоидной гиперплазии преобладают над остеомаляцией, развиваетсямышечная гипотония («лягушачий живот»). При тяжёлом течении рахита наряду с выраженными костными изменениями (грубые деформации черепа – западение переносицы,высокий лоб, деформации грудной клетки, позвоночника (рахитический кифоз) и диффузной мышечной гипотонией наблюдают задержку развития моторных, статических функций, а также нарушение функций многих внутренних органов и систем (поражение лёгких, сердечно-сосудистой системы и др.).Острое течение рахита чаще всего отмечают у детей первого полугодия жизни, родившихся с массой более 4 кг, или у детей с большой месячной прибавкой массы. Подострое течение рахита характерно для детей с внутриутробной или постнатальной гипотрофией, а также для недоношенных.

При подостром рахите признаки остеоидной гиперплазии преобладают над признаками остеомаляции, кроме того, все симптомы развиваются медленнее, чем при остром рахите. Для рецидивирующего рахита характерны периоды клинического улучшения и ухудшения, при отсутствии противорецидивной терапии ведёт к непрерывному прогрессированию рахита. [9].

Период остаточных явлений. Нормализация биохимических показателей и исчезновение симптомов активного рахита свидетельствуют о переходе заболевания из активной фазы в неактивную - период остаточных явлений. Признаки перенесённого рахита: остаточные деформации скелета (килевидная и воронкообразная деформации грудной клетки, деформации костей таза, конечностей и мышечная гипотония) длительно сохраняются.

**Методы лабораторно – инструментальной диагностики рахита.**

Диагноз ставят на основании клинической картины и подтверждают методами лабораторно-инструметальной диагностики (таблица 4).

Таблица 4

Лабораторные методы исследования

|  |  |
| --- | --- |
| Лабораторный метод исследования | Интерпритация результатов лабораторных методов исследования при рахите |
| Клинический анализ крови | Неспецифические изменения, часта сопутствующая  гипохромная анемия. |
| Общий анализ мочи | Как правило, не изменен. |
| Биохимическое исследование крови | * содержание общего белка – редко возможна диспротеинемия, гипопротеинемия; * активность общей щелочной фосфатазы (её костного изофермента) – характерноувеличение в 1,5-2 раза; активность фосфатазы в процессе лечения рахита снижается,но длительно остаётся несколько повышенной (даже после излечения); * содержание кальция – отмечается снижениеконцентрации общего кальция (до 2 ммоль/л и ниже), ионизированного кальция (до 1 ммоль/л и менее); исследование ионизированного кальция более информативно, таккак, в случае изменения концентрации белков и показателя рН крови, изменяется иуровень общего кальция (независимо от уровня ионизированного); поэтому приопределении концентрации кальция следует учитывать уровень альбумина и рН (принеобходимости корригировать показатель с помощью специальных формул); * содержание фосфора – характерно снижение концентрации неорганическихфосфатов (до 0,6-0,8 ммоль/л). |
| Биохимическое исследование мочи | * исследование выделения аминокислот с мочой – повышение выделения(гипераминоацидурия) – один из ранних лабораторных признаков рахита; суммарнаясуточная экскреция аминоазота (тест с нингидрином на бумаге, хроматограммааминокислот мочи) у грудных детей превышает при рахите предел нормальныхзначений (до 10 мг/кг массы тела) и может достигать 1000 мг и более за сутки;гипераминоацидурия при рахите имеет почечное происхождение и связана своздействием паратгормона на транспортные системы аминокислот в почечныхканальцах, отчасти − с катаболизмом белков; при этом содержание аминоазота всыворотке крови может оказаться нормальным или пониженным; * исследование выделения кальция с мочой ( проба Сулковича) применяется на фоне лечения рахита витамином D) – известно, что дефицит витамина D ведёт кподавлению экскреции кальция с мочой, а насыщение организма витамином Dприводит к увеличению всасывания кальция в желудочно-кишечном тракте; избытоквитамина D сопровождается гиперкальциурией; |

В настоящее время наиболее информативным показателем обеспеченности организма витамином D, по уровню которого принято назначать профилактические и лечебные дозы является содержание активного метаболита витаминаD– 25(ОН)D3 – 25 гидроксихолекальциферола (таблица 5).

Таблица 5

Интерпретация концентраций 25(OH) D

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Классификация | Уровни 25(OH)D в крови нг/мл (нмоль/л) | Клинические проявления |
| Выраженный дефицит витамина D | < 10 нг/мл | Повышенный риск рахита, остеомаляции, вторичного гиперпаратиреоза, миопатии, падений и переломов |
|  | (< 25 нмоль/л) |  |
| Дефицит витамина D | < 20 нг/мл | Повышенный риск потери костной ткани, вторичногогиперпаратиреоза, падений и переломов |
|  | (< 50 нмоль/л) |  |
| Недостаточность витамина D | >= 20 и <30 нг/мл | Низкий риск потери костной ткани и вторичного гиперпаратиреоза, нейтральный эффект на падения и переломы |
|  |  |  |
| Адекватные уровни витамина D | >= 30 нг/мл-100 нг\мл | Оптимальное подавление паратиреоидного гормона и потери костной ткани, снижение риска падений и переломов на 20% |
|  | (>= 75 нмоль/л) |  |
| Уровни с возможным проявлением токсичности витамина D | > 100 нг/мл | Гиперкальциемия, гиперкальциурия, нефрокальциноз, кальцифилаксия |
|  | (>250нмоль/л) |  |
| Абсолютно токсичный уровень | >или= 200нг\мл | Клиника гипервитаминоза витамина D |
|  | >500нмоль\л |  |

Дополнительные лабораторно-инструментальные методы диагностики рахита:

Для рахита характерны изменения на рентгенограммах костей. Чаще для оценки используют рентгенограммы трубчатых костей предплечий и голеней. При рахите на рентгенограммахвыявляются характерные признаки нарушения минерализации костной ткани:

1. Вследствие разрастания остеоидной ткани структура костей становитсяпросветлённой.

2. Прогрессирующий остеопороз в местах наибольшего роста костей (эндохондральные и периостальные зоны), истончение и исчезновение костных трабекул, неровность и «размытость» зон препараторного роста,метафизы и эпифизы – разрыхлены, имеют неровные контуры.

3.Нарушение чёткости границ между эпифизом и метафизом, то есть в зонахпредварительного обызвествления, граница становится неровной,

«размытой», бахромчатой, увеличение расстояния между эпифизом и диафизом за счёт увеличивающихся в размерах метафизов.

4.Нарушение контуров и структуры эпифизов («блюдцеобразные эпифизы»).

5. Нечёткость ядер окостенения и нарушение их структуры.

6. Истончение коркового слоя диафизов, иногда – с поднадкостничными переломами.

7. Появление зон перестройки Лоозера – поперечно расположенные прозрачные полосы шириной в несколько миллиметров (ложные переломы при тяжёлом рахите).

8. В период реконвалесценции в метафизах происходит отложение кальция ввиде тонкой плотной полоски кальцификации.

Остеоденситометрия – специальный метод исследования, позволяющий с высокой точностью оценить костную массу и минеральную плотностькостной ткани». Чувствительность методапозволяет диагностировать снижение минеральной плотности костной ткани, начиная с 1-5% (стандартная рентгенография отражает её снижение, начиная с потери в 30% и более).DXA сопряжена с минимальной лучевой нагрузкой, безопасна, неинвазивна,безболезненна, быстровыполнима, однако, в связи с отсутствием референтной базы длядетей, технически невыполнима у этой категории.

Электрокардиография – регистрирует признаки гипокальциемии в виде удлинения интервала QT, степень выраженности которого обратно пропорциональнауровню кальция в крови; гипокальциемия повышает возбудимость миокарда, что можетприводить к нарушениям ритма.

Дифференциальную диагностику рахита проводят с другими заболеваниями, имеющими сходные клинические симптомы: почечный канальцевый ацидоз ( cиндром, характеризующийся метаболическим ацидозом, развивающимся вследствиенарушения подкисления мочи почками в отсутствии выраженного снижения функции клубочкового аппарата, что приводит к хроническому метаболическому ацидозу, гипокалиемии, нефрокальцинозу и развитию остеомаляции ), фосфат-диабет(гипофосфатемический рахит – наследственное заболевание, характеризующееся нарушением транспорта фосфатов в проксимальных канальцах почек, прявляется гиперфосфатурией, гипофосфатемией, повышением активности щелочной фосфотазы и развитием рахитоподобных изменений скелета, резистентных к лечению витамином D в обычных дозах). Болезнь Дебре-де Тони-Фанкони ( глюкозо-фосфат-аминовый диабет – наследственное заболевание, комплекс биохимических и клинических проявленийпоражения проксимальных почечных канальцев с нарушениемканальцевой реабсорбции фосфата, глюкозы, аминокислот и бикарбоната).[2, 6, 10]

**Современные принципы лечения рахита у детей**

Лечение рахита должно быть комплексным, длительным, направленным как на устранение гиповитаминоза D, так и возможных предрасполагающих факторов.

Цели лечения: устранение дефицита витамина D; нормализация фосфорно-кальциевого обмена; ликвидация ацидоза; усиление процессов образованиякостной ткани; коррекция обменных нарушений.

Лечение рахита, как правило, амбулаторное. Показания для госпитализации: необходимость углубленного обследования (проведение дифференциального диагноза), отсутствие эффекта от назначения препаратоввитамина D.

Режим, соответствующий возрасту ребенка, длительное пребывание на воздухе с достаточной инсоляцией (не менее 2-3 часов ежедневно).

Диета – грудное вскармливание, при искусственном вскармливании использование адаптированных смесей, соответствующих возрасту ребенка,своевременное введение прикормов ( с 4-х месяцев, первый прикорм должен быть овощным).

Терапевтический эффект при рахите достигается только при сочетании витамин-Д- терапии с рационализацией вскармливания ребенка, сбалансированного поступления солей кальция и фосфора, нормализацией режима сна и бодрствования, длительного пребывания на свежем воздухе, других оздоровительных мероприятий

В организации питания при лечении рахита рекомендуется сбалансированная диета по содержанию белков, жиров и углеводов, преобладание продуктов, богатых витаминами и минеральными веществами, в частности, кальцием, фосфором, магнием и т. д.Следует ограничивать в питании углеводистую пищу - мучные изделия, исключить употребление манной каши, так как она содержит фитины, которые препятствуют усвоению кальция, своевременно вводить овощные и фруктовые соки,пюре.

Рацион питания ребенка в соответствии с возрастом должен быть богат продуктами с достаточным содержанием кальция (таблица 6).

Таблица 6

Содержание кальция в продуктах(мг/100 г)

|  |  |
| --- | --- |
| Количество  кальция | Продукты |
| >100  (очень большое) | Сыры, кефир, творог,фасоль, петрушка, лук зеленый. |
| 51–100  (большое) | Сметана, яйца, гречневая и овсянаякрупа, горох, морковь, ставрида, сельдь, сазан, икра. |
| 25–50  (умеренное) | Сливочное масло, скумбрия, окунь, судак, треска, пшено, перловая крупа, капуста, зеленый горошек, редис, свекла, абрикосы, вишня, сливы, виноград, апельсины, клубника. |
| < 25 (малое) | Мясо и мясные продукты, , макароны, картофель, огурцы, томаты, арбуз, яблоки, груши. |

Если потребности ребенка в кальции не обеспечиваются питанием или дефицит кальция является основным фактором в патогенезе заболевания, целесообразно курсовое применение применение препаратов кальция [10]. К овощному пюре необходимо добавлять сваренный вкрутую желток, богатый жирорастворимыми витаминами в том числе витамином D и витаминами группы В, а также фосфором,кальцием, микроэлементами.

При искусственном вскармливании важно использовать адаптированные смеси.Потребность в кальцие для здорового ребенка первых 6—12 месяцев составляет 500—600 мг в сутки.

При рахите в период репарации и при выраженных остаточных явлениях полезны соляные, хвойные, соляно – хвойные ванны, песочные, морские и солнечные ванны.Солевые ванны показаны пастозным детям, хвойные - детям со сниженным питанием. Обязательны общий массаж и гимнастика, двигательная активность, так как витамин Dлучше усваивается в активном состоянии.

Медикаменттозное лечение:

Для лечения используют препараты витамина D.Терапия витамином D путем воздействия на органы-мишени способствует оптимизации фосфатно-кальциевого обмена (так как витамин D способствует улучшению усвоения кальция из пищи).

Современные подходы к лечению рахита предусматривают дифференцированное назначение дозы холекальциферола в соответствии с уровнем 25(ОН)D ( 25 гидроксихолекальцциферола),особенностями клинической картины рахита, степени его тяжести идинамики заболевания (таблица 7, 8)

Таблица 7

Дозы холекальциферола для лечения в зависимости от уровня 25(ОН) D

|  |  |
| --- | --- |
| Уровень 25(ОН) D cыворотки крови | Лечебная доза |
| 20-30 нг/мл | 2000 ме в сутки -1 месяц |
| 10-20 нг/мл | 3000 ме в сутки- 1 месяц |
| Менее10 нг/мл | 4000 ме в сутки- 1месяц |

Таблица 8

Рекомендации по средним терапевтическим дозам витамина D в зависимости от тяжести рахита (если нет возможности определить уровень 25 ( ОН) D3)

|  |  |
| --- | --- |
| Период рахита и степень тяжести | Суточная доза витамина D |
| I степень — период разгара | 2000 МЕ/сутки— 30 дней; |
| I–II степень — период разгара | 2500 МЕ/сут — 45 дней; |
| III степень | 3000 МЕ/сут — 45 дней; |

Следует учитывать, что повышение уровня 25(ОН) D до 100 нг/мл не является передозировкой, но требует уменьшения дозы холекальциферола. Контролировать проявления возможной передозировки холекальциферола можно по уровню самого витамина D в крови, уровню кальция общего, скорректированного на альбумин, а также поуровню кальция в суточной моче (не более 2 мг/кг в сутки). Реакция Сулковича не имеет значимой диагностической ценности, поэтому использовать ее в практике в настоящее время не рекомендуется.

После достижения клинического эффекта и нормализации лабораторных показателей переходят на профилактическую дозу витамина D.

**Список литературы**

1. Федеральный закон от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации». Собрание законодательства Российской Федерации, 2011, № 48, ст. 6724.

2. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 16 апреля 2012 г. N 366н «Об утверждении порядка оказания педиатрической помощи».

3. Приказ Министерства здравоохранения от 7 марта 2018 г. № 92н «Об утверждении Положения об организации оказания первичной медико- санитарной помощи детям».

1. Баранов, А. А. «Детские болезни»: учебник / Под ред. А. А. Баранова. - 2-е изд. испр. и доп. - Москва: ГЭОТАР - Медиа, 2018 - 1008 с.
2. Воронцов И. М. «Некоторые аспекты современного учения о рахите» Педиатрическая наука и практика. М., 2018 - 27с.
3. Генне Н.А. «Детские болезни». Учебник М. 2018.
4. Запруднов, А.М. «Педиатрия с детским инфекциями» учебное пособие /А.М. Запруднов, К.И. Григорьев. - Москва: ГЭОАР-Медиа. –2018 – 102 с.
5. Захарова, И.Н. «Профилактика и лечение рахита» учебное пособие /И.Н. Захарова, Н.А. Коровина, Ю.А. Дмитриева. – Москва: Академцентр. – 2018 – 480 с.
6. Коровина, Н.А. «Нарушение фосфорно-кальциевого обмена у детей: учебное пособие» Н.А. Коровина, И.Н Захарова, А.В Чебуркина. –Москва. – 2019 – 49 с.
7. Майданник В.Г. «Рахит у детей, современные аспекты» 2018 - 324 с.
8. Мельниченко Г. А., Намазова- Баранова Н. С. «Профилактика и лечение дефицита витамина Д: выбор оптимального подхода». Тюмень. 2021.
9. Национальная программа: «Недостаточность витамина D у детей и подростков Российской Федерации: современные подходы к коррекции». Союз педиатров России [и др.]. — М.:
10. Национальная программа Союза педиатров России « Оптимизация вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации» - 2019 г.