

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования  
«Иркутский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра педиатрии и детской хирургии дополнительного  
профессионального образования

**С. А. Гуцуляк, Л. В. Охремчук**

## **НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВИТАМИНА D У ДЕТЕЙ**

Учебное пособие

Иркутск  
ИГМУ  
2025

УДК 616.391-053.2(075.8)

ББК 57.334.152.83я73

Г97

*Рекомендовано ЦКМС ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России  
в качестве учебного пособия для студентов, обучающихся по образовательной программе  
высшего образования – программе специалитета по специальности Педиатрия, при  
изучении дисциплины «Факультетская педиатрия»  
(протокол №3 от 05.03.2025г.)*

**Автор:**

**С. А. Гуцуляк** – канд. мед. наук, доцент кафедры педиатрии и детской хирургии дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России

**Л. В. Охремчук** – канд. мед. наук, доцент кафедры педиатрии и детской хирургии дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России

**Рецензенты:**

**О. И. Птичкина** – канд. мед. наук, доцент кафедры детских болезней с детскими инфекциями ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России

**Н. М. Павлова** – канд. мед. наук, зав. отделением педиатрии ОГАУЗ Городская Ивано-Матрёнинская детская клиническая больница, врач высшей квалификационной категории

**Гуцуляк, С. А.**

**Г97 Недостаточность витамина D у детей:** учебное пособие / С. А. Гуцуляк, Л. В. Охремчук; ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России, Кафедра педиатрии и детской хирургии дополнительного профессионального образования. – Иркутск: ИГМУ, 2025. – 56 с. – Текст: непосредственный.

В учебном пособии изложены современные представления витамине D. Включает в себя современные сведения по этиологии, патогенезу, клиническим проявлениям, диагностике, тактике ведения детей, страдающих рахитом.

Пособие предназначено для студентов, обучающихся по программе специалитета по специальности «Педиатрия» при изучении дисциплины «Факультетская педиатрия».

УДК 616.391-053.2(075.8)

ББК 57.334.152.83я73

© Гуцуляк С. А., Охремчук Л. В.  
© ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России, 2025

## ОГЛАВЛЕНИЕ

|                                                                                                |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| ОГЛАВЛЕНИЕ.....                                                                                | 3  |
| СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ .....                                                                        | 4  |
| ВВЕДЕНИЕ .....                                                                                 | 5  |
| МЕТАБОЛИЗМ И БИОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ ВИТАМИНА D В ОРГАНИЗМЕ<br>ЧЕЛОВЕКА .....                    | 6  |
| ВНЕКОСТНЫЕ (НЕКАЛЬЦИЕМИЧЕСКИЕ) ПРОЯВЛЕНИЯ НИЗКОЙ<br>ОБЕСПЕЧЕННОСТИ ОРГАНИЗМА ВИТАМИНОМ D. .... | 13 |
| КОСТНЫЕ (КАЛЬЦИЕМИЧЕСКИЕ) ПРОЯВЛЕНИЯ НИЗКОЙ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ<br>ОРГАНИЗМА ВИТАМИНОМ D: .....     | 13 |
| РАХИТ .....                                                                                    | 13 |
| <i>ИСТОРИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ</i> .....                                                              | 14 |
| <i>ФОСФОРНО-КАЛЬЦИЕВЫЙ ОБМЕН И ЕГО РЕГУЛЯЦИЯ</i> .....                                         | 17 |
| <i>ПАТОГЕНЕЗ РАХИТА</i> .....                                                                  | 22 |
| <i>КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА РАХИТА</i> .....                                                        | 25 |
| <i>ДИАГНОСТИКА РАХИТА</i> .....                                                                | 29 |
| <i>ЛЕЧЕНИЕ, ВКЛЮЧАЯ МЕДИКАМЕНТОЗНУЮ И НЕМЕДИКАМЕНТОЗНУЮ ТЕРАПИИ,<br/>ДИЕТОТЕРАПИЮ</i> .....    | 32 |
| <i>ПРОФИЛАКТИКА НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВИТАМИНА D</i> .....                                           | 34 |
| ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ .....                                                                 | 37 |
| ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ.....                                                                    | 38 |
| СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.....                                                                       | 43 |
| ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ .....                                                                          | 45 |
| РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА: .....                                                                | 47 |
| Приложение .....                                                                               | 49 |

## **СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ**

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

КТ – кальцитриол

ПЩЖ – паращитовидные железы

ПТГ – паратиреоидный гормон

ФРФ 23 – фактор роста фибробластов 23

УФ – ультрафиолетовые лучи

Р – фосфор

Са – кальций

VDBP (Vitamin D-binding protein) – витамин D-связывающий белок

VDR – Vitamin D Receptor (рецептор витамина D)

## ВВЕДЕНИЕ

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 тяжелое течение таких патологических состояний и процессов, как атеросклероз сосудов, ишемическая болезнь сердца, ожирение, сахарный диабет, нарушения памяти и внимания, острые респираторные заболевания, опухоли и др, что в целом снижает среднюю продолжительность жизни населения. Восполнение потребности в витамине D является одним из плохо используемых резервов профилактики и лечения так называемых болезней цивилизации, а также ряда инфекционных заболеваний, прежде всего туберкулеза.

Открытие путей метаболизма витамина D и рецепторов к нему во всех органах и тканях человеческого организма привело к пониманию того, что нормальная обеспеченность этим микронутриентом обуславливает эффективное функционирование и предотвращение рисков развития разнообразных патологий на протяжении всей жизни.

Традиционные представления о витамине D как «антирахитическом» витамине фокусировались на исследовании кальциемических (костных) эффектов, вследствие чего подробно изучалось его влияние на формирование костной системы, прежде всего в детском возрасте.

В то же время открытие некальциемических (внекостных) эффектов витамина D и его роли в регуляции экспрессии важнейших генов в последние годы приковало к этому нутриенту внимание врачей всех специальностей, заставило по-новому взглянуть на его место в гомеостазе взрослого организма и существенно расширило спектр заболеваний и состояний, при которых требуется мониторинг уровня кальцидиола.

Исследования последних десятилетий, проведенные в различных популяциях стран, включая Россию, демонстрируют глобальный характер проблемы недостаточности витамина D.

## МЕТАБОЛИЗМ И БИОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ ВИТАМИНА D В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА

Под названием «витамин D» понимают группу веществ, содержащихся в продуктах растительного и животного происхождения, обладающих влиянием на фосфорнокальциевый обмен.

Витамин D существует в двух формах – холекальциферол и эргокальциферол, которые известны как витамин D3 и витамин D2 (рис.1). Отличаются они только строением боковой цепи; различия не влияют на обмен веществ, обе формы витамина D функционируют как гормоны. Однако, трансформация эргокальциферола в активные формы витамина D происходит более медленно, поэтому витамин D2 реже используется для компенсации дефицита витамина.

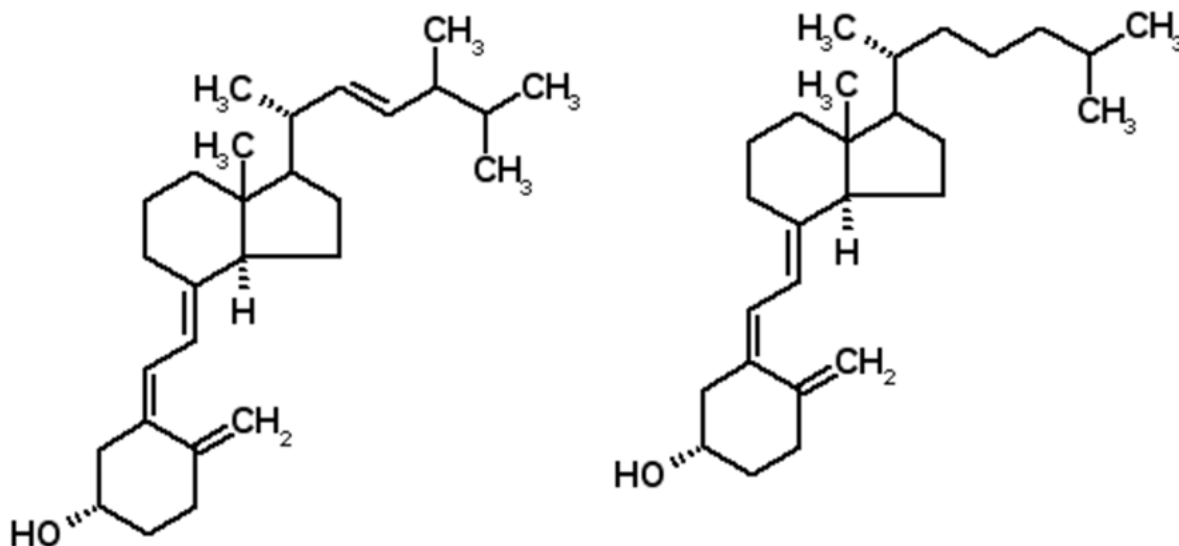


Рис 1. Формы витамина D<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Национальная программа Недостаточность витамина D у детей и подростков Российской Федерации: современные подходы к коррекции / Союз педиатров России [и др.]. — М.: ПедиатрЪ, 2021. — 116 с.

Холекальциферол (витамин D<sub>3</sub>) 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 D<sub>3</sub>.

Эргокальциферол (витамин D<sub>2</sub>) вырабатывается растениями и грибами, содержится в дрожжах и хлебе, поступает в организм только с пищей, в том числе в виде обогащенных витамином D<sub>2</sub> продуктов питания, либо в виде биологических активных добавок к пище (приложение 1).

***При оценке УФ-излучения как источника обеспечения организма витамином D следует учитывать следующие особенности:***

- большая часть территории России расположена в зоне низкой инсоляции, и большинство населенных пунктов характеризуются малым числом солнечных дней в году;
- для синтеза витамина D необходим не просто солнечный свет, а УФ-излучение спектра В, которое достигает поверхности Земли далеко не во всех регионах страны;
- интенсивность УФ-излучения спектра В, достаточная для синтеза витамина D, наблюдается только в определенное время суток (в основном с 11:00 до 14:00);
- синтез витамина D в коже сильно снижается (практически до нуля) при повышенной облачности, тумане, пыльных бурях, загрязненности воздуха и пр.;
- солнечный свет УФ-излучения спектра В не проникает через стекло, одежду, при использовании кремов от загара с высокой степенью защиты.
- активность синтеза витамина D<sub>3</sub> в коже находится в обратной зависимости от степени пигментации кожи; у ребенка с исходно светлой кожей синтез витамина D прогредииенто падает по мере усиления загара;

дети с темным цветом кожи составляют группу риска по гиповитаминозу, т. к. синтез витамина D<sub>3</sub> в коже у них минимален;

- активный переход синтезированного витамина D из эпидермиса в кровоток происходит только при интенсивной физической нагрузке; гиподинамия существенно снижает поступление синтезированного в коже витамина в кровеносное русло.

#### ***Факторы, влияющие на достаточный уровень витамина D в организме***

- достаточная инсоляция
- активность синтеза витамина D<sub>3</sub> в коже находится в обратной зависимости от степени пигментации кожи; дети с темным цветом кожи составляют группу риска по гиповитаминозу, т. к. синтез витамина D<sub>3</sub> в коже у них минимален;
- активный переход синтезированного витамина D из эпидермиса в кровоток происходит только при интенсивной физической нагрузке; гиподинамия существенно снижает поступление синтезированного в коже витамина в кровеносное русло.
- низкий индекс массы тела
- мужской пол
- генетические особенности

Витамин D становится биологически активным после того, как пройдет два этапа ферментативных преобразований в виде гидроксирования. На первом этапе метаболизма витамин D связывается с витамин D-связывающим белком (VDBP) плазмы крови, который взаимодействует с альбумином и транспортируется в печень. В купферовских клетках печени под воздействием мембранного фермента семейства цитохрома P450 25-гидроксилазы холекальциферол превращается в первый активный метаболит – 25-гидроксистолекарльциферол [25(OH)D], или кальцидиол (рис. 2).

25(OH)D является основной формой витамина D, циркулирующей в крови. Образование 25(OH)D в печени регулируется по механизму обратной связи и поддерживается на относительно постоянном уровне. Уровень этого метаболита в крови может служить критерием обеспеченности организма витамином D.

Второй этап метаболизма происходит в почках с помощью фермента 1 $\alpha$ -гидроксилазы, преобразующего 25(OH)D в биологически активный гормон кальцитриол – 1,25-дигидроксихолекальциферол [1,25(OH)<sub>2</sub>D].

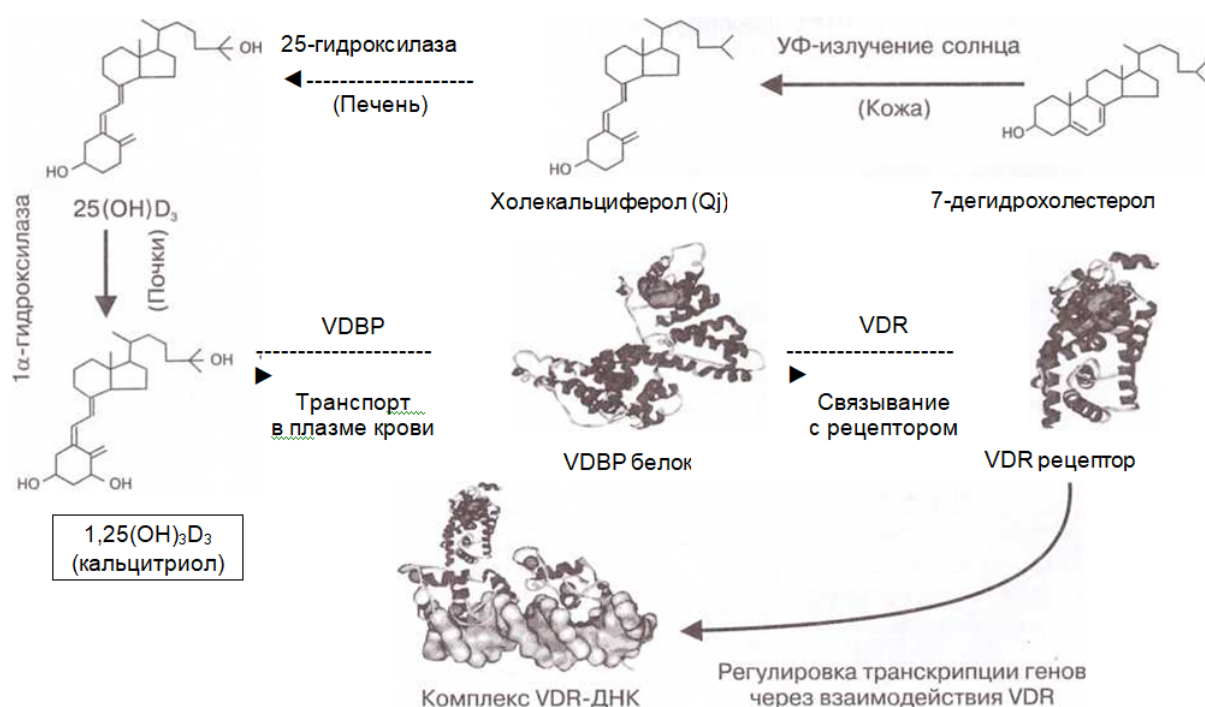


Рис 2. Метаболизм витамина D<sub>3</sub> в организме человека<sup>2</sup>

25(OH)D метаболизируется в 1,25(OH)<sub>2</sub>D также в различных тканях и клетках организма, участвуя в регуляции клеточной пролиферации и дифференцировки, способствует синтезу интерлейкинов и цитокинов, в том числе кателицидина D – противомикробного полипептида в макрофагах, а также обеспечивает другие внескелетные эффекты витамина D.

<sup>2</sup> Национальная программа Недостаточность витамина D у детей и подростков Российской Федерации: современные подходы к коррекции / Союз педиатров России [и др.]. — М.: ПедиатрЪ, 2021. — 116 с

1,25(OH)<sub>2</sub>D (кальцитриол) связывается с рецептором в целевых тканях. Кальцитриол имеет в 100 раз большее сродство к рецепторам витамина D (VDR), чем 25(OH)D. Связываясь с ним, кальцитриол вызывает изменение транскрипции на уровне всего генома. На сегодня экспрессия гена рецептора VDR установлена практически во всех тканях организма человека. Экспрессия гена – это процесс, в ходе которого наследственная информация от гена (последовательности нуклеотидов ДНК) преобразуется в функциональный продукт – РНК или белок. Повышенные (по сравнению с другими тканями) уровни экспрессии VDR найдены в миелоидных клетках, клетках кожи, толстого кишечника и коры надпочечников.

Молекулярные эффекты активированного VDR включают влияние на уровни гормонов, факторов роста и воспаления, белков и уровни кальция в крови. Установлено и подтверждено существенное воздействие активированного VDR на экспрессию более чем 200 генов, и это только изученные.

Фармакологические и физико-химические исследования показали, что абсорбция витамина D в тонком кишечнике наиболее полно происходит из растворов мицелл. Мицеллы – наночастицы (10–1000 нм в диаметре) с «жировой начинкой» (содержащей витамин D) и гидрофильной оболочкой, которая позволяет наночастицам равномерно распределяться по всему объему водного раствора. Именно за счет образования мицелл и происходит «солюбилизация» витамина D (т. е. переход в водорастворимую форму).

В водной среде мицеллы образуются особыми амфифильными молекулами (поверхностно активными веществами, или эмульгаторами), т. е. молекулами, имеющими гидрофобный «хвост» (выталкиваемый из водного раствора вследствие сил поверхностного натяжения) и гидрофильную «голову» (наоборот, обладающую повышенным сродством к водному раствору) (рис. 3).

В норме мицеллы, содержащие витамин D, образуются при транзите в кишечнике под действием природных эмульгаторов – желчных и жирных кислот. Благодаря процессу мицеллообразования (эмульгации) происходит

всасывание в тонкой кишке не только витамина D, но и сложных липидов (например, лецитина), других жирорастворимых витаминов (А, Е и К).

Исследование свойств мицелл, образованных различными жирными кислотами, показало, что длинноцепочечные жирные кислоты в концентрациях порядка 500 мкмоль/л снижают всасывание холекальциферола, а омега-9 олеиновая кислота и омега-3 эйкозапентаеновая кислота значительно повышают всасывание холекальциферола.

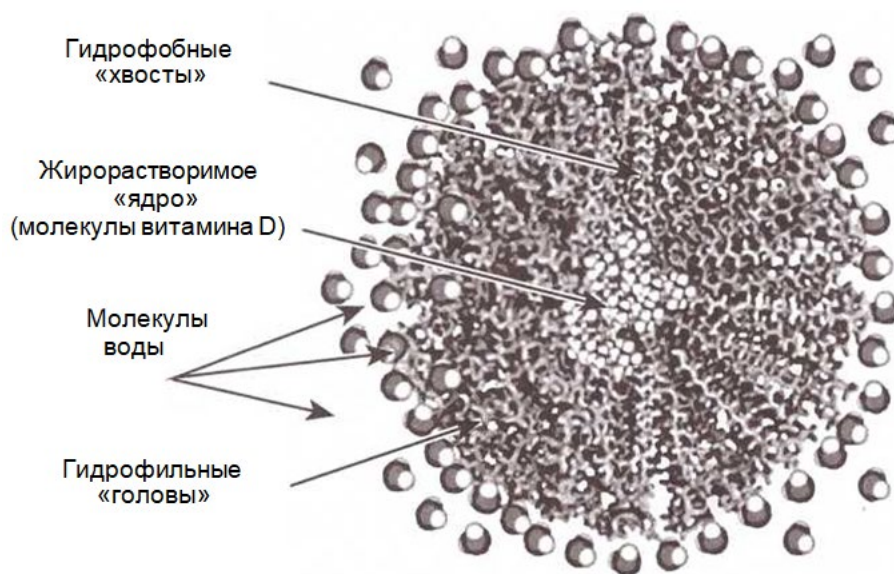


Рис. 3. Мицеллярные структуры, образуемые поверхностно активными веществами в водном растворе.<sup>3</sup>

У пациентов с муковисцидозом, холестазом и другими нарушениями функции печени (стеатогепатоз и др.) секреция желчных кислот снижается. Это затрудняет мицеллообразование и, следовательно, резко снижает усвоение витамина D (в т. ч. из масляных растворов) и других жирорастворимых

<sup>3</sup> Национальная программа Недостаточность витамина D у детей и подростков Российской Федерации: современные подходы к коррекции / Союз педиатров России [и др.]. — М.: ПедиатрЪ, 2021. — 116 с

витаминов. Синтез жирных кислот снижается в пожилом возрасте, при соблюдении определенных диет, при включении в рацион блокаторов

мицеллирования и усвоения витамина D (пальмитиновой кислоты, насыщенных жиров, маргарина и др.).

Мицеллированные (водорастворимые) растворы витамина D (к ним относится препарат «Аквадетрим») обеспечивают хорошую степень всасывания практически во всех возрастных группах пациентов (дети, взрослые, пожилые) с минимальной зависимостью от состава рациона, приема лекарственных препаратов, состояния печени и биосинтеза желчных кислот.

Витамин D не является витамином в классической интерпретации. Он представляет собой стероидный прегормон с аутокринным, паракринным и эндокринным действием, который с помощью ферментативных процессов последовательно превращается в организме в биологически активные метаболиты, влияющие на различные органы и ткани посредством геномных и негеномных эффектов.

Биологические и клинические эффекты витамина D на организм человека не ограничиваются «классическими» и выходят далеко за рамки просто «профилактики рахита» и «метаболизма кости».

Нормальная обеспеченность витамином D обуславливает эффективное функционирование и предотвращение рисков развития разнообразных патологий на протяжении всей жизни.

***Возможные последствия низкого статуса витамина:***

- Костные проявления
- Внекостные проявления

## **ВНЕКОСТНЫЕ (НЕКАЛЬЦИЕМИЧЕСКИЕ) ПРОЯВЛЕНИЯ НИЗКОЙ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ ОРГАНИЗМА ВИТАМИНОМ D.**

- Регуляция иммунной функции организма
- Противоинфекционная защита
- Эффективность сапплементации рациона витамина D с целью предотвращения и/или снижения инфекционной заболеваемости
- Развитие и течение аллергической патологии у детей и подростков
- Развитие аутоиммунных заболеваний
- Противоопухолевые эффекты витамина D
- Влияние витамина D на развитие и течение эндокринных заболеваний
- Влияние витамина D на развитие и течение сердечно-сосудистых заболеваний
- Дефицит витамина D и заболевания почек
- Витамин D и рахитоподобные заболевания
- Витамин D и мочекаменная болезнь
- Когнитивный и нейропластический потенциал витамина D.

Физиологические системы и процессы, реагирующие на гормонально активную форму витамина D представлены в приложении 2.

## **КОСТНЫЕ (КАЛЬЦИЕМИЧЕСКИЕ) ПРОЯВЛЕНИЯ НИЗКОЙ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ ОРГАНИЗМА ВИТАМИНОМ D:**

- рахит
- остеомалация
- остеопороз

**РАХИТ** — это заболевание детей раннего возраста, обусловленное временным несоответствием между потребностями растущего организма ребенка в фосфоре и кальции и недостаточностью систем, обеспечивающих их

доставку. Характеризуется нарушением минерализации быстро растущих костей скелета и функций ведущих органов и систем организма

### ***ИСТОРИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ***

Рахит был известен еще в глубокой древности. Первые упоминания о рахите встречаются в трудах Сорана Эфесского (98–138 гг. н. э.) и Галена (131–211 гг. н. э.). Первое медицинское описание заболевания принадлежит английскому ученому F. Glisson (1650 г.). В связи с высокой распространенностью рахита в Англии некоторое время это заболевание называлось «английской болезнью» («rickets» от древнеанглийского «wrickken» – искривлять).

В последующем F. Glisson изменил название на греческое «rhachitis» (позвоночник), опираясь на наличие практически у всех больных значительной деформации позвоночника. В 1928 году немецкий химик Адольф Виндаус впервые синтезировал витамин D<sub>2</sub>. В том же году он получил Нобелевскую премию по химии за изучение свойств и строения витамина D.

Случаи рахита описаны во всех странах мира, включая страны Африки и Азии. Учитывая костные проявления рахита, его частота среди детей раннего возраста колеблется, по данным разных авторов, от 1,6 до 35%. В последние годы нарушения минерализации нередко выявляются у детей подросткового возраста, особенно при дефектах питания, а также у темнокожих жителей южных регионов, переехавших в европейские страны.

Существуют группы риска по развитию рахита. В силу быстрого роста и активности процессов перестройки костной ткани у детей первых лет жизни, особенно у недоношенных, имеется высокая потребность в фосфатнокальциевых солях и витамине D при относительной незрелости механизмов, осуществляющих доставку и отложение этих минеральных веществ в кость. Отмечается недостаточная минерализация костного матрикса, прежде всего в метафизарных зонах роста.

Остеомаляция – нарушение минерализации костного матрикса в уже созревшей костной ткани – хотя и присутствует у детей с рахитом, данный термин обычно используется для описания нарушений минерализации костной ткани после завершения роста

### ***ФАКТОРЫ, ОБУСЛОВЛИВАЮЩИЕ РАЗВИТИЕ РАХИТА У ДЕТЕЙ***

1. **Высокие темпы роста и развития детей в раннем возрасте и повышенная потребность в минеральных компонентах**, особенно у недоношенных детей. Увеличение темпов роста у детей происходит весной (по сравнению с осенними месяцами), что в условиях высоких темпов прибавки массы у детей раннего возраста, особенно на первом году жизни, повышает их потребность в минеральных компонентах в этот период и способствует развитию рахита.

2. **Дефицит кальция и фосфора в пище**, связанный с дефектами питания. Обмен кальция и фосфатов имеет особое значение в антенатальном периоде жизни. Повышенный риск недостаточности кальция у беременной и, как следствие, у ребенка в период его внутриутробного развития возникает, если женщина не употребляет по разным причинам молочные продукты (вегетарианство, аллергия на белки молока, лактазная недостаточность и др.), при ограничении в питании мяса, рыбы, яиц, при избытке в пище клетчатки, фосфатов, жира, приеме энтеросорбентов.

Достаточных запасов кальция и фосфора во время беременности, как правило, не бывает, так как энергетическая ценность среднесуточных рационов питания обследованных женщин составляет 1500–1800 ккал при рекомендуемом потреблении 2500–3000 ккал/сутки. Они употребляют недостаточное количество мяса, молочных продуктов, животного масла, овощей и фруктов. В результате остеопения выявляется у 10% новорожденных, родившихся от здоровых матерей, и у 42 % детей, родившихся у женщин с гестозом. В грудном молоке содержание кальция колеблется от 15 до 40 мг/дл,

и дети первых месяцев жизни за сутки получают от 180 до 350 мг кальция. В то же время необходимое количество кальция для детей первых 6 месяцев жизни составляет не менее 400 мг/сутки. Содержание фосфора в грудном молоке колеблется от 5 до 15 мг/дл, и дети первых месяцев жизни за сутки получают от 50 до 180 мг фосфора. Для детей первого полугодия необходимое количество фосфора составляет не менее 300 мг. Дефицит кальция и фосфора в рационе и нарушение их соотношения возможны при несоблюдении принципов рационального питания у детей, находящихся на искусственном вскармливании, или при пролонгировании естественного вскармливания. Длительное вскармливание грудным молоком на фоне позднего введения прикорма (в 7–8 месяцев и позже) не позволяет избежать развития у ребенка гиповитаминоза даже при соблюдении кормящими матерями полноценной сбалансированной диеты. Данные о содержании витамина D в некоторых отечественных пищевых продуктах представлены в приложении 3.

Накоплены факты, подтверждающие существенное значение в патогенезе рахита и других пищевых веществ. Так, доказано отрицательное влияние дефицита в пищевом рационе витаминов А, С, группы В (особенно В12, В2, В6), фолиевой кислоты, таких микроэлементов, как цинк, медь, железо, магний, марганец и др. Кроме того, рахит легче возникает и тяжелее протекает при избыточном употреблении однообразной пищи, в том числе мучных изделий (макароны, каши и т. д.), из-за наличия в зерновых продуктах фитиновой кислоты, образующей в кишечнике нерастворимые соли с кальцием, уменьшая тем самым его всасывание.

**3. Нарушение всасывания кальция и фосфатов в кишечнике, повышенное выведение их с мочой или нарушение утилизации в кости,** обусловленные незрелостью транспортных систем в раннем возрасте или заболеваниями кишечника, печени и почек. У детей с низкой массой тела при рождении развитие рахита связано с дефицитом фосфатов на фоне усиленного роста и малого количества этого иона в пище, причем успешное излечение рахита обеспечивается увеличением фосфатов в пище и повышением их уровня

в крови. Гипокальциемия, вторичный гиперпаратиреозидизм, низкая тубулярная реабсорбция фосфатов и последующая гипофосфатемия развиваются при синдроме мальабсорбции.

4. **Снижение уровня кальция и фосфатов в крови и нарушение минерализации кости** при длительном алкалозе, дисбалансе цинка, магния, стронция, алюминия, обусловленных разными причинами.

5. **Нарушение физиологического соотношения остеотропных гормонов** (паратгормона и тиреокальцитонина), связанного со снижением продукции ПТГ (чаще наследственно обусловленный гипопаратиреоз).

6. **Экзо- или эндогенный дефицит витамина D**, а также более низкий уровень метаболита витамина D как модулятора обмена фосфатов и кальция, особенно в зимне-весенние месяцы года.

7. **Сниженная двигательная и опорная нагрузка** и вторичные в связи с этим нарушения обмена кальция; ограниченная естественная инсоляция у неврологических больных, детей с врожденным вывихом бедра.

Развитие костных признаков рахита у детей раннего возраста обусловлено быстрыми темпами роста, высокой скоростью моделирования скелета и дефицитом в растущем организме фосфатов и кальция при несовершенстве путей их транспорта, метаболизма и утилизации (гетерохрония созревания). Поэтому неслучайно в настоящее время рахит нередко относят к пограничным, преходящим состояниям у детей раннего возраста.

### ***ФОСФОРНО-КАЛЬЦИЕВЫЙ ОБМЕН И ЕГО РЕГУЛЯЦИЯ***

В организме взрослого человека содержится в среднем около 1–2 кг кальция, который находится в основном в костях (99%) в форме гидроксиапатита. Из оставшейся незначительной части, содержащейся во внеклеточной жидкости, 60% представлено несвязанным с белком ультрафильтруемым Са (способным проходить через клеточные мембраны), в свою очередь, состоящим из ионизированного (50%) и комплексированного Са,

связанного с такими анионами, как цитрат, фосфат, сульфат и бикарбонат (10%). Оставшиеся 40% Са внеклеточной жидкости находятся в соединении с белками (преимущественно альбумином). Только концентрация ионизированного Са является физиологически активной и регулируемой. Кальций костной ткани непрерывно обменивается с Са внеклеточной жидкости. Суммарный обмен данного элемента между этими депо достигает 5–12 ммоль/сут.

При обычной диете поступает 800–1200 мг Са, из которых примерно 200 мг всасываются в кишечнике. В равновесном состоянии суммарная кишечная абсорбция Са соответствует почечной экскреции. Реабсорбция кальция в проксимальных канальцах составляет 60–70% профильтрованного Са, в толстом восходящем отделе петли Генле – 20–25%, в дистальном извитом канальце – 5–10%, в собирательных трубках – 0,5–1%. В клетку кальций поступает через кальциевые каналы, а из клеток удаляется  $\text{Ca}^{2+}$ - $\text{Na}^{+}$ -котранспортером или  $\text{Ca}^{2+}$  помпой. Основная часть фосфора, как и кальция, находится в скелете (80%), и только около 10% в скелетной мускулатуре и внутренних органах. Лишь незначительная фракция фосфора является неорганической и может быть использована для синтеза аденозинтрифосфата.

Около 2/3 общего фосфора сыворотки представлено органическими соединениями (фосфолипидами) и 1/3 неорганическим. В лаборатории определяют только неорганический фосфор сыворотки крови. Около 85% его циркулирует в несвязанном состоянии, причем соотношение этих ионов зависит от pH внеклеточной жидкости. Оставшиеся 10% фосфора сыворотки связаны с белком и 15% находятся в комплексной связи с кальцием или магнием. В среднем за сутки с пищей поступает 800–1400 мг фосфора, 80% из которого всасывается в тонкой кишке. В основном фосфор всасывается пассивно, но есть и активный компонент, регулируемый кальцитриолом. В почках 80% профильтрованного фосфора реабсорбируется в проксимальных канальцах, 10% всасывается в дистальных канальцах и 10% экскретируется с мочой. Реабсорбция фосфора носит насыщаемый характер, пока не

исчерпывается мощность транспортной системы, характеризующейся максимальной реабсорбцией фосфора. Излишек профильтрованного фосфора, превышающий эту величину, экскретируется с мочой, а при значениях ниже порогового выведение фосфата снижается. Поступление фосфора в клетку проксимального канальца осуществляется посредством Na-P-котранспортеров I и II типов, в значительной степени совпадающих по строению, основная функция которых по реабсорбции фосфата принадлежит Na-P II типа. Na-P-котранспортер II типа способен переносить через апикальную мембрану канальцевых клеток как моно-, так и дивалентные фосфаты. ПТГ и потребление P регулируют активность Na-P котранспортера II типа. ПТГ ингибирует активность котранспортера, уменьшая число его молекул на апикальной мембране за счет их перехода в субапикальное пространство. Концентрацию P сыворотки крови регулируют гормоны: ПТГ, КТ и фактор роста фибробластов. Почечная экскреция P является основным регулятором его содержания в сыворотке крови.

### ***Гормональная регуляция Ca-P обмена***

Основными гормонами, регулирующими Ca-P обмен являются паратиреоидный гормон, кальцитонин.

**Паратиреоидный гормон** оказывает следующие физиологические эффекты:

- стимулирует резорбцию кальция из костной ткани
- реабсорбцию кальция в почечных канальцах
- гидроксилирование 25(OH)D в 1,25(OH)<sub>2</sub>D в почках
- экскрецию фосфата почками

Он продуцируется главными клетками паращитовидных желез. Концентрация  $\text{Ca}^{2+}$  в сыворотке крови является основным модулятором секреции ПТГ. Стимуляция кальций-чувствительных рецепторов клеток щитовидных желез через каскад реакций приводит в конечном итоге к подавлению секреции ПТГ. Дополнительным стимулом увеличения секреции

ПТГ является гиперфосфатемия. ПЩЖ быстро реагируют (в течение минут) на изменения концентрации  $\text{Ca}^{2+}$  сыворотки крови. Обратная зависимость существует между концентрацией  $\text{Ca}^{2+}$  во внеклеточной жидкости и секрецией ПТГ, причем базальная секреция этого гормона присутствует даже при высокой концентрации Са плазмы. Запасов ПТГ в клетках паращитовидных желез достаточно для поддержания базальной секреции в течение 6 ч и стимулированной в течение 2 ч.

**1,25(ОН)<sub>2</sub> витамин D**, кальцитриол или D-гормон. С биологической точки зрения является полноценным стероидным гормоном, так как синтезируется в организме и обладает высокоспецифичным рецептором витамина D. Запасы витамина D сохраняются в основном в печени с периодом полураспада примерно 14 дней. При всасывании большого количества витамина D его избыток сохраняется в основном в жировой ткани. Основные эффекты D-гормона заключаются в повышении всасывания Са и фосфата Р в тонкой кишке. Значительно более слабое влияние он оказывает на почки, приводящее к усилению реабсорбции Са и Р. Кроме того, D-гормон тормозит секрецию ПТГ. Он также способствует минерализации костей и резорбции из них Са.

**ФРФ 23** представляет собой протеин с молекулярной массой 30 кДа, который имеет собственный рецептор. Для реализации эффектов ФРФ23 на органы необходим белок клото, который является трансмембранным протеином, и помимо других эффектов, обеспечивает в определенной мере чувствительность организма к инсулину. ФРФ23 оказывает фосфатурический эффект, стимулирует секрецию ПТГ и тормозит  $1\alpha$ -гидроксилазную активность почек, приводя к снижению синтеза КТ и его уровня в сыворотке крови.

Кальцитонин оказывает значительно меньшее влияние на Са-Р обмен. Этот пептидный гормон секретируется С-клетками щитовидных желез. Стимулом для увеличения секреции является повышение концентрации  $\text{Ca}^{2+}$  в плазме крови. Гормон обладает гипокальциемическим действием за счет подавления активности и формирования остеокластов (уменьшения костной

резорбции), а также, за счет снижения реабсорбции Са и Р в почках и уменьшения абсорбции Са в кишечнике.

***Морфологический состав костной ткани представлен:***

- клеточными элементами
- межклеточным веществом (матриксом)
- минеральными компонентами.

Костный матрикс – это коллагеновые фибриллы, составляющие около 90% всех белков костной ткани). К неколлагеновым белкам костного матрикса относятся остеокальцин и другие отдельные протеины (остеопонтин, фибронектин).

***Клеточные элементы костной ткани:***

- Остеобласты – крупные клетки, основным ферментом которых является щелочная фосфатаза. Главная функция остеобластов – белковый синтез.
- Остеокласты – гигантские многоядерные клетки, вырабатывающие кислую фосфатазу. Основная функция остеокластов – резорбция (рассасывание) костной ткани.
- Остеоциты – костные клетки с длинными отростками, «замурованные» в кальцифицированный костный матрикс остеобласты. Основная функция остеоцитов – транспорт питательных веществ и минералов.

***Ремоделирование костной ткани:***

В течение всей жизни костная ткань находится в постоянном процессе созидания и разрушения, обусловленном взаимодействием трёх типов клеток.

- Во время роста удлинение кости происходит за счет ростового хряща, а ее расширение – за счет отложения вновь образованной костной ткани в субпериостальном костном пространстве.

- Продолжительность полного цикла процесса ремоделирования составляет в среднем 5 месяцев, из них 3 недели занимает процесс резорбции. Костная масса остается стабильной, пока одинаковы как средняя скорость резорбции, так и костного новообразования.

### ***Морфологические изменения костной ткани при рахите:***

- нарушение энхондрального окостенения;
- разрастание остеонной ткани;
- недостаточная минерализация костной ткани;
- размягчение преобразованной кости

## ***ПАТОГЕНЕЗ РАХИТА***

В условиях дефицита витамина D уменьшается синтез кальцитриола, следствием чего является снижение абсорбции Са в кишечнике. Развивающаяся при этом гипокальциемия активирует синтез паратиреоидного гормона. В условиях вторичного гипопаратиреоза усиливается резорбция костной ткани с целью поддержания нормокальциемии, а также увеличивается реабсорбция Са в почках и экскреция фосфатов (рис.4). Усиление всасывания Са в кишечнике носит временный характер, так как этот процесс осуществляется посредством активации паратгормоном синтеза кальцитриола в почках, однако в условиях дефицита исходного субстрата кальцидиола процесс образования кальцитриола будет нарушаться. Дефицит кальция, фосфатов и повышенная резорбция костной ткани в условиях вторичного гиперпаратиреозидизма являются ключевыми патогенетическими моментами формирования типичных для рахита костных изменений. В дистальных отделах зон роста при рахите отмечаются значительные изменения, выражающиеся в неспособности новообразованного остеоида адекватно минерализоваться. Проплиферация и гипертрофия хрящевых клеток приводит к разрастанию метафизарных пластинок, что

проявляется в виде типичных для рахита деформаций костей черепа, проявления «рахитических четок».

Таким образом, в условиях гиповитаминоза D в структуре костного метаболизма отмечается преобладание процессов резорбции над новообразованием костной ткани, приводящее к отложению остеоида при отсутствии его адекватной минерализации.

При сохраняющемся дефиците витамина D кости скелета теряют прочность и подвергаются деформации за счет сокращения мышц и тяжести собственного тела.

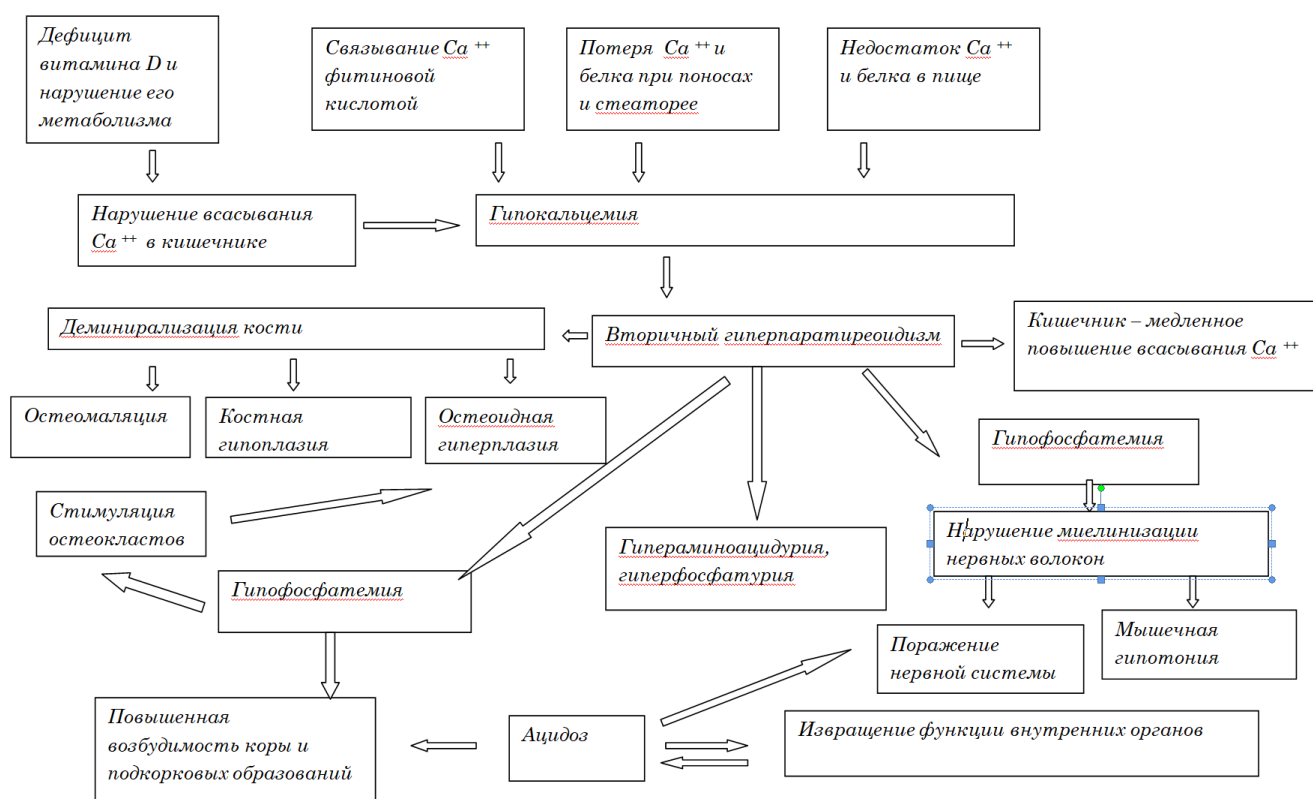


Рис. 4. Схема патогенеза рахита.

При рахите изменяется кислотно-щелочное равновесие в организме и формируется ацидоз. В результате кости становятся размягченными и склонными к деформации. Нарушения минерального обмена являются не единственным проявлением рахита.

Вследствие выраженной гипотонии межрёберных мышц, диафрагмы и мышц бронхов развивается гиповентиляция, которая вместе с ацидозом создаёт предрасположенность у детей с рахитом к заболеваниям дыхательной системы.

Происходят изменения иммунобиологических свойств организма. Поэтому дети легко заболевают инфекционными заболеваниями, которые у них протекают длительно и в более тяжёлой форме.

Снижение ферментативной активности ЖКТ приводит к ухудшению аппетита и нарушению всасывания пищи из кишечника, что наряду с гипотонией мышц и живота вызывает увеличение объёма живота «лягушачий живот» и замедлению перистальтики кишечника (запоры).

Изменения крови характеризуются снижением содержания гемоглобина и количества эритроцитов, что связывают с нарушением функции костного мозга.

### ***КЛАССИФИКАЦИЯ РАХИТА***

Диагноз рахита устанавливается на основании анамнеза, данных объективного осмотра, результатов биохимических исследований и подтверждается рентгенологическими данными. Классификация рахита по О. С. Дулицкому (1947 г.) представлена в таблице 1.

Таблица 1.

#### **Классификация рахита (О. С. Дулицкий, 1947 г.)**

| Степень тяжести                    | Период заболевания | Течение   |
|------------------------------------|--------------------|-----------|
| Рахит I степени – легкий           | Разгар             | острое    |
| Рахит II степени – средней тяжести | Реконвалесценция   | подострое |
| Рахит III степени – тяжелый        | Остаточные явления |           |

В последние годы чаще в единую классификацию объединяют рахит у детей раннего возраста со вторичными рахитическими поражениями костей, а также врожденными и наследственными причинами.

Выделение начального периода рахита неоправдано, так как клиническая картина при этом включает неспецифические докостные проявления, которые сегодня должны рассматриваться как синдром вегетовисцеральной дисфункции у детей раннего возраста. У 72% детей с так называемым начальным периодом рахита установленотягощенный перинатальный анамнез, у 43,6% – миотонический синдром и пирамидная недостаточность. При проведении кардиоинтервалографии у таких детей отмечается активация симпатического отдела вегетативной нервной системы. Наиболее выраженные изменения наблюдаются у детей с крупной массой тела.

### ***КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА РАХИТА***

#### ***Признаки и симптомы со стороны скелета:***

- отечность в области лучезапястных и голеностопных суставов;
- отсроченное закрытие большого родничка (в норме закрывается к 2 годам);
- отсроченное прорезывание зубов (отсутствие резцов к 10 месяцам, отсутствие моляров к 18 месяцам);
- деформации нижних конечностей (О-образное/Х-образное искривление ног);
- рахитические четки (увеличение реберно-грудинных сочленений: ощущается при пальпации по передней поверхности грудной клетки, латеральнее сосковой линии);
- выступание лобных бугров
- краниотабес (размягчение костей черепа, обычно выявляется при пальпации лобных швов впервые 3 месяца жизни);

- боль в костях, беспокойство и раздражительность;
- рентгенологические признаки;
- расширение, уплощение или вогнутость, блюдцеобразная деформация, шероховатость поверхности и трабекулярность метафизов;
- расширение зон роста;
- остеопения;
- деформации таза, в том числе сужение выхода из малого таза (риск патологического течения родов и смерти);
- стойкие и клинически значимые деформации;
- гипокальциемические судороги и тетания;
- гипокальциемическая дилатационная кардиомиопатия (сердечная недостаточность, нарушения ритма сердца, остановка сердца, смерть);
- отставание в прибавке массы тела и росте;
- замедленное формирование двигательных навыков и мышечная гипотония;
- повышение внутричерепного давления.

***В зависимости от степени тяжести и периода заболевания наблюдается следующая клиническая симптоматика:***

1. Для рахита легкой степени (I) обязательным является наличие костных изменений, преимущественно в виде остеомалиции: податливость при пальпации костей черепа – краниотабес, утолщения на ребрах в местах перехода хряща в кость – «четки», умеренная гипотония мышц. Выявление исключительно симптомов нарушения деятельности вегетативной нервной системы (потливость, беспокойство, раздражительность) не является основанием для постановки диагноза, как это было принято ранее.
2. Рахит средней степени тяжести (II) характеризуется выраженными проявлениями остеомалиции и остеонидной

гиперплазии: лобные и теменные бугры, «четки», деформации грудной клетки с расширением нижней апертуры грудной клетки и втяжением ребер – гаррисонова борозда; умеренная, чаще варусная деформация нижних конечностей, а также выраженная гипотония мышц – «лягушачий» живот.

3. Рахит тяжелый (III степень) характеризуется грубыми деформациями черепа (западение переносицы, «олимпийский» лоб), грудной клетки («куриная» грудь, «грудь сапожника»), позвоночника (рахитический кифоз), утолщение эпифизов костей предплечья (рахитические «браслеты») и фаланг пальцев («нити жемчуга»), нижних конечностей (X-образные или O-образные); нарушаются время и порядок прорезывания зубов, выраженная мышечная гипотония, увеличение в объеме живота («лягушачий» живот), задержка в развитии статических функций.

***В зависимости от причины развития рахитического процесса выделяют 3 формы заболевания:***

- кальций-дефицитный
- фосфатдефицитный
- витамин D-дефицитный рахит.

Причинами дефицита кальция и развития кальций-дефицитного состояния является, прежде всего, недостаток кальция в пище, особенно при длительном кормлении детей грудным молоком; нарушение всасывания кальция при синдроме мальабсорбции. Дефициту кальция способствует вегетарианство, особенно в африканских странах, причем лечебный эффект достигается применением препаратов кальция. Реже кальций-дефицитные состояния могут возникать при избытке фосфатов в пище, дефиците магния, длительном алкалозе, эндокринных дисфункциях (снижение уровня ПТГ, повышение тиреокальцитонина). При развитии кальций-дефицитного рахита вначале уменьшается уровень кальция в сыворотке, затем – после ответа ПТГ – уровень кальция нормализуется со снижением уровня фосфатов из-за

повышенного их выведения с мочой (разные биохимические стадии одного процесса). Активность щелочной фосфатазы при этом повышена, содержание 25(OH)D в плазме крови нормальное.

К не костным проявлениям гипокальциемии относят гиперрефлексию, мышечные спазмы, ларингоспазм, удлинение интервала QT на электрокардиограмме.

Фосфатдефицитный рахит может развиваться не только вследствие недостаточного поступления фосфатов как главной причины остеопении у недоношенных детей, но и при повышенной потребности в фосфатах в условиях быстрого роста и нарушении всасывания в кишечнике, а также у пациентов, находящихся на полном парентеральном питании. Рахит, связанный с недостатком фосфатов, возможен при почечной тубулярной недостаточности вследствие незрелости почечных канальцев и повышенных потерях фосфатов с мочой или нарушения реабсорбции фосфатов при гиперпаратиреозидизме на фоне гипокальциемии, которая быстро компенсируется вымыванием кальция из кости. Гипофосфатемия развивается при метаболическом ацидозе, острой почечной недостаточности, онкогенной остеомалации, длительном применении глюкокортикостероидов и др. Биохимические показатели при рахите различной степени тяжести представлены в приложении 4.

В настоящее время нарушения метаболизма фосфатов в значительной степени связываются с изменением фактора роста фибробластов 23, внеклеточным фосфогликопротеином матрикса и другими метаболитами, известными как фосфатонины.

Наиболее характерными признаками фосфатдефицитного рахита являются снижение уровня фосфатов в крови, нормальный уровень кальция, повышение активности щелочной фосфатазы, неизменный уровень метаболитов витамина D. Именно дефицит фосфатов, а не кальция и витамина D, коррелирует со степенью рахитических костных изменений и степенью рентгенологических признаков рахита.

*К внескостным проявлениям гипофосфатемии относятся* снижение мышечного тонуса, нарушение сократительной способности миокарда, признаки метаболической энцефалопатии вследствие ишемии (раздражительность, парестезии), дыхательная недостаточность (нарушение сократительной способности диафрагмы).

Экзо-/эндогенный дефицит витамина D как модулятора обмена фосфатов и кальция также приводит к рахиту. В случае дефицита витамина D возможны вторичные нарушения обмена кальция и фосфатов, которые и определяют характер клинических, биохимических и рентгенологических проявлений.

Течение рахита у детей может быть острым или подострым. При остром течении в клинической картине преобладают признаки остеомалации у детей первых 6 месяцев жизни, позже чаще развивается подострое течение с манифестацией симптомов остеонной гиперплазии.

### ***ДИАГНОСТИКА РАХИТА***

В настоящее время предлагается рассматривать витамин D-дефицитный рахит как синдром, включающий клинико-лабораторный комплекс нарушений – дефицит витамина D, признаки остеомалации и/или признаки остеонной гиперплазии, нарушение обмена фосфора и кальция, минерализации метафизарных зон, повышение активности щелочной фосфатазы.

#### ***Жалобы и анамнез***

При сборе анамнеза и жалоб следует обратить внимание на следующие симптомы и анамнестические события при постановке диагноза рахит:

- недоношенность;
- исключительно грудное вскармливание;
- отсроченное закрытие большого родничка;
- отсроченное прорезывание зубов;

Однако перечисленные клинические проявления не являются патогномоничными.

При осмотре выявление характерных проявлений со стороны костной системы, которые описаны выше.

Исключительно результатов биохимического исследования недостаточно для установления диагноза рахита, к тому же они не всегда позволяют определить, что является первичной причиной рахита – дефицит витамина D или кальция, так как очень часто имеет место сочетанный дефицит данных веществ. Характерными для рахита биохимическими изменениями являются снижение уровня 25(OH)D, фосфора и кальция в сыворотке крови и снижение уровня кальция в моче. В противоположность этому практически у всех пациентов наблюдается повышение уровней ПТГ сыворотки, щелочной фосфатазы и фосфора в моче. Диагноз рахита не должен основываться только на таких патологических симптомах, как позднее прорезывание зубов, позднее закрытие большого родничка, задержка статикомоторного развития.

#### ***Критерии определения статуса витамина D:***

- Концентрация 25(OH)D в сыворотке крови менее 20 нг/мл (50 нмоль/л) соответствует дефициту витамина D;
- концентрация 25(OH)D в сыворотке крови в диапазоне  $\geq 20$  и  $< 30$  нг/мл ( $\geq 50$  и  $< 75$  нмоль/л) соответствует недостаточности витамина D.

Рекомендовано исследование уровня общего и ионизированного кальция в крови всем пациентам с дефицитом витамина D/рахитом с целью оценки кальциевого обмена с коррекцией по альбумину.

#### ***Формулы для расчета альбумин-скорректированного кальция:***

- общий кальций плазмы (ммоль/л) = измеренный уровень общего кальция плазмы (ммоль/л) +  $0,02 \times (40 - \text{измеренный уровень альбумина плазмы (г/л)})$ ;

- общий кальций плазмы (мг/дл) = измеренный уровень общего кальция плазмы (мг/дл) + 0,8 x (4 – измеренный уровень альбумина плазмы (г/дл));

***Коэффициент пересчёта:***

$$[\text{кальций}] \text{ мг/дл} \times 0,25 \implies [\text{кальций}] \text{ ммоль/л.}$$

Всем детям, получающим более 2000 МЕ препаратов группы витамин D в день, проводить мониторинг концентрации кальция (исследование уровня кальция в моче, исследование уровня креатинина в моче (исследование кальция и креатинина в моче с расчетом почечного клиренса кальция к клиренсу креатинина) через один–два месяца, чтобы исключить гиперкальциемию.

Для определения спектра и тяжести костных нарушений пациентам с наличием клинических признаков рахита или остеомалации на фоне дефицита витамина D и нарушения кальций-фосфорного обмена рекомендуется рентгенологическая оценка структурных изменений скелета, включая рентгенографию таза, рентгенографию нижней конечности, рентгенографию верхней конечности, рентгенографию грудной клетки.

Рентгенологическая картина в период разгара характеризуется специфическим поражением эпиметафизарных зон трубчатых костей, так называемым рахитическим метафизом – размытыми зонами минерализации, расширением метафизарных зон, бокаловидной деформацией эпиметафизарных отделов костей («браслетки»), нечеткостью ядер окостенения; определяются остеопения и грубый трабекулярный рисунок диафизарных отделов. Наблюдаются также расширение зон роста, блюдцеобразная деформация метафизов, неровность и вогнутость их краев, наличие которых подтверждает диагноз рахита.

## **ЛЕЧЕНИЕ, ВКЛЮЧАЯ МЕДИКАМЕНТОЗНУЮ И НЕМЕДИКАМЕНТОЗНУЮ ТЕРАПИИ, ДИЕТОТЕРАПИЮ**

В зависимости от уровня 25(ОН)D в сыворотке крови определяется лечебная доза колекальциферола, назначаемая на 1 месяц или до достижения целевого уровня 25(ОН)D, с дальнейшим переходом на профилактический прием (табл. 2).

Таблица 2.

### **Лечебные дозы колекальциферола при недостаточности витамина**

| Уровень 25(ОН)D в крови | Лечебная доза           |
|-------------------------|-------------------------|
| 21–29 нг/мл             | 2000 МЕ/сут – 1 месяц   |
| 1–20 нг/мл              | 3000 МЕ/сут – 1 месяц   |
| ≤10 нг/мл               | 4000 МЕ/сут – 1 месяц 1 |

При отсутствии возможности определить уровень витамина D лечебную дозу рассчитывают по степени тяжести клинических проявлений (табл.3).

После лечебной дозы по достижении целевого уровня 25(ОН)D назначается профилактическая доза. Алгоритм использования лечебных доз колекальциферола представлен в приложении 5.

Контроль возможной передозировки колекальциферола следует проводить по уровню кальция в суточной моче (не более 2 мг/кг в сутки).

Повышение уровня 25(ОН)D в крови до 50–60 нг/мл (или 125–150 нмоль/л) безопасно; превышение данного уровня не означает гипervитаминоза, но требует коррекции дозы колекальциферола. Потенциально токсичным уровнем – концентрации 25(ОН)D в настоящее время считают более 100 нг/мл (или более 250 нмоль/л).

Лечение рахита препаратами группы витамин D может быть эффективным только при условии адекватного поступления кальция и фосфатов в организм ребенка с учетом его физиологических потребностей.

**Рекомендации по средним терапевтическим дозам витамина D в зависимости от тяжести рахита (С. В. Мальцев и соавт.)**

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

При сохранении уровня 25(OH)D в крови ниже нормы (менее 30 нг/мл) у детей на фоне лечебного курса (1 месяц) препаратов группы витамин D и его аналогов в терапевтической дозе – рекомендовано продолжить лечебную дозировку в зависимости от уровня 25(OH)D в крови на 15 дней с контролем исследования уровня 25-OH витамина D в крови (кальцидиола) с целью достижения нормального уровня 25(OH)D.

При недостаточном потреблении кальция с продуктами питания рекомендуется назначение лекарственных средств, содержащих кальций, как в изолированном виде, так и в виде комбинаций в дозе 1000–2000 мг/сут (по кальцию) для обеспечения суточной потребности в этом элементе. Кальций является строительным материалом для костной ткани, основным участником кальций-фосфорного обмена. Таким образом, адекватное поступление кальция необходимо для максимальной реализации функций витамина D. Кальций содержится во многих продуктах питания, поэтому следует стремиться к максимальному обеспечению суточной потребности в кальции путем достаточного употребления его с пищей.

В соответствии с действующими нормами физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для детей:

- в возрасте 0–6 мес потребность в кальции составляет 400–500 мг/сут
- во втором полугодии жизни – 600 мг/сут

- на втором году жизни норма потребления этого макроэлемента составляет 800 мг/сут.

## ***ПРОФИЛАКТИКА НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВИТАМИНА D***

### ***Аntenатальная профилактика***

Аntenатальная профилактика проводится всем беременным и женщинам, готовящимся к зачатию.

Комплексный подход, включает:

- дотацию препарата группы витамина D и его аналогов
- соблюдение режима дня (достаточный по продолжительности сон в дневной период и ночью, пребывание на свежем воздухе не менее 2–4-х часов ежедневно)
- рациональное питание. В среднем, рацион беременной должен содержать не менее
  - 170 г мяса,
  - 70 г рыбы (3-4 раза в неделю),
  - 50 г творога,
  - 20 г сыра,
  - 200 г хлеба,
  - 500 г овощей,
  - 0,5 л молока или кисломолочных продуктов
- регулярный прием специализированных витаминных комплексов (предназначенных для беременных).
- Женщинам, готовящимся к зачатию и беременным рекомендован препарат группы витамина D и его аналогов в дозе 2000 МЕ/сут с целью антенатальной профилактики рахита и поддержания целевого уровня витамина D у будущего ребенка.

Прием препарата группы витамин D потенциально может снизить риск преэклампсии, внутриутробной смертности, преждевременных родов, неонатальной смертности.

**Постнатальная профилактика** включает рациональное питание ребенка, соблюдение режима дня (включая пребывание на открытом воздухе и достаточную двигательную активность) и дотацию препарата группы витамин D.

Недоношенным детям независимо от вида вскармливания и применения обогатителей грудного молока рекомендована ежедневная профилактическая дотация витамина D в течение первых 3–4-х месяцев жизни в дозе 500–1000 МЕ/кг/сут при максимальной суточной дозе не более 1000 МЕ.

**Указанная профилактическая дозировка соответствует:**

- 300–525 МЕ/сут при массе тела 750 г
- 400–700 МЕ/сут при массе тела 1000 г
- 600–1000 МЕ/сут при массе тела 1500 г

***Всем детям (при отсутствии противопоказаний) проводить профилактику недостаточности витамина D и рахита в дозах, соответствующих возрастной потребности, особенностям индивидуального метаболизма, круглогодично, непрерывно, включая летние месяцы.***

Доношенным детям в возрасте 1–12 мес. рекомендуется профилактическая дотация препарата группы витамин D в дозе 500–1000 МЕ/сут (для детей Севера России в возрасте 6–12 мес. – 1000–1500 МЕ/сут).

Детям в возрасте от 12 мес. до 18-ти лет рекомендуется профилактическая дотация препарата группы витамин D в дозе 1000–2000 ME/сут.

Алгоритм использования профилактических доз витамина D в приложении 6. Профилактические дозы препарата группы витамина D и его аналогов, считающиеся в настоящее время максимально допустимыми представлены в приложении 7.

## ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Какие существуют формы витамина D?
2. Какие особенности УФ-излучения следует учитывать при его оценке как источника обеспечения организма витамином D?
3. Какие факторы влияют на синтез витамина D в коже?
4. Какие продукты наиболее богаты витамином D?
5. Какова роль витамина D в развитии социально значимых заболеваний?
6. Перечислите кальцемические и некальцемические эффекты витамина D.
7. Какие факторы влияют на уровень витамина D в крови?
8. Нормы концентрации витамина D в крови.
9. Метаболизм витамина D в организме человека.
10. Продукты, содержащие фосфор и кальций.
11. Регуляторы фосфорно-кальциевого обмена.
12. Определение рахита и его распространенность.
13. Факторы, обуславливающие развитие рахита у детей .
14. Основные звенья этиопатогенеза рахита.
15. Клиническая классификация рахита.
16. Клиническая картина рахита.
17. Диагностика рахита.
18. Лечение D-дефицитного рахита, подбор дозы в зависимости от начального уровня витамина в крови и по степени тяжести.
19. Сроки и виды контроля терапии.
20. Перечислите препараты витамина.
21. Профилактика рахита специфическая, неспецифическая.

## ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

Выберите один правильный ответ:

1. СОГЛАСНО КЛАССИФИКАЦИИ О. С. ДУЛИЦКИЙ (1947 г.), РАХИТ  
КЛАССИФИЦИРУЕТСЯ ПО

- 1) возрасту
- 2) локализации
- 3) времени возникновения
- 4) половым признакам
- 5) периоду

2. ПЕРВЫЙ ПЕРИОД РАХИТА НАЗЫВАЕТСЯ

- 1) острым
- 2) разгара
- 3) реконвалесценция
- 4) остаточные явления
- 5) осложнений

3. ВТОРОЙ ПЕРИОД РАХИТА НАЗЫВАЕТСЯ

- 1) острым
- 2) разгара
- 3) реконвалесценция
- 4) остаточные явления
- 5) осложнений

4. ТРЕТИЙ ПЕРИОД РАХИТА НАЗЫВАЕТСЯ

- 1) острым
- 2) разгара
- 3) реконвалесценция
- 4) остаточные явления
- 5) осложнений

5. РАЗМЯГЧЕНИЕ КОСТЕЙ ЧЕРЕПА – ЭТО

- 1) долихоцефалия
- 2) краниотабес
- 3) брахиоцефалия
- 4) остеопороз
- 5) микроцефалия

6. В ПЕЧЕНИ, ПРИ ОКИСЛЕНИИ ХОЛЕКАЛЬЦИФЕРОЛА ОБРАЗУЕТСЯ

- 1) 25-гидроксистолекальциферол
- 2) 25-оксистолекальциферол
- 3) 1,25-дегидроксистолекальциферол
- 4) 1,25-гидроксистолекальциферол
- 5) 2,25-оксистолекальциферол

7. В ПОЧКАХ, ПРИ ОКИСЛЕНИИ 25-ГИДРОКСИХОЛЕКАЛЬЦИФЕРОЛА ОБРАЗУЕТСЯ

- 1) толекальциферол
- 2) 1,25-дигидроксистолекальциферол
- 3) 25-оксистолекальциферол
- 4) 1,2- кальциферол
- 5) 1,5- кальциферол

8. «КИЛЕВИДНАЯ» ГРУДНАЯ КЛЕТКА ХАРАКТЕРНА ДЛЯ

- 1) острого нарушения питания
- 2) рахита
- 3) спазмофилии
- 4) врожденного порока сердца
- 5) экссудативно-катарального диатеза

9. ЗАКРЫТИЕ БОЛЬШОГО РОДНИЧКА ПРИ РАХИТЕ ЧАЩЕ ВСЕГО В

- 1) 1–5 мес.

- 2) 5–10мес.
- 3) 10–15мес.
- 4) 20–25мес.
- 5) 30–35мес.

10. «РАХИТИЧЕСКИЕ ЧЕТКИ» НАХОДЯТСЯ НА

- 1) костях черепа
- 2) запястьях
- 3) ребрах
- 4) кистях
- 5) стопах

11. «РАХИТИЧЕСКИЕ БРАСЛЕТЫ» ОБРАЗУЮТСЯ

- 1) по ходу лямбдовидного шва
- 2) на эпифизах костей предплечья
- 3) на границе костной и хрящевой части ребер
- 4) на нижней апертуре ребер
- 5) на верхней апертуре ребер

12. ДЛЯ РАХИТА ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ (I) ОБЯЗАТЕЛЬНЫМ ЯВЛЯЕТСЯ НАЛИЧИЕ

- 1) потливости
- 2) раздражительности
- 3) беспокойства
- 4) костных изменений

Выберите несколько правильных ответов:

13. ОСНОВНЫМИ ГОРМОНАМИ, РЕГУЛИРУЮЩИМИ ФОСФОРНО-КАЛЬЦИЕВЫЙ ОБМЕН, ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) тиреотропный гормон
- 2) соматотропный гормон

- 3) паратиреоидный гормон
- 4) кальцитонин
- 5) трийодтиронин

Выберите один правильный ответ:

14. КОНЦЕНТРАЦИЯ 25(ОН)D В СЫВОРОТКЕ КРОВИ СООТВЕТСТВУЕТ ДЕФИЦИТУ ВИТАМИНА D ПРИ КОНЦЕНТРАЦИИ

- 1) менее 10 нг/мл
- 2) менее 30 нг/мл
- 3) менее 20 нг/мл
- 4) менее 50 нг/мл

15. КОНЦЕНТРАЦИЯ 25(ОН)D В СЫВОРОТКЕ КРОВИ СООТВЕТСТВУЕТ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВИТАМИНА D ПРИ КОНЦЕНТРАЦИИ

- 1)  $\geq 10$  и  $< 20$
- 2)  $\geq 20$  и  $< 30$
- 3)  $\geq 30$  и  $< 40$
- 4)  $\geq 40$  и  $< 50$

16. ПРИ I СТЕПЕНИ РАХИТА У ДОНОШЕННОГО РЕБЁНКА ОТМЕЧАЕТСЯ

- 1) размягчение краёв большого родничка
- 2) рахитические четки
- 3) рахитические браслеты
- 4) «килевидная» грудная клетка
- 5) краниотабес

17. ДЛЯ ПОДОСТРОГО ТЕЧЕНИЯ РАХИТА ХАРАКТЕРНЫ СИМПТОМЫ

- 1) остеомаляции
- 2) остеопролиферации
- 3) остеосклероза

- 4) остеопороза
- 5) остеохондроза

18. УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСТВИЕ МЕЖДУ УРОВНЕМ 25(OH)D  
В КРОВИ И ЛЕЧЕБНЫМИ ДОЗАМИ КОЛЕКАЛЬЦИФЕРОЛА

| Уровень 25(OH)D в крови | Лечебная доза  |
|-------------------------|----------------|
| 1. 21–29 нг/мл          | А. 4000 МЕ/сут |
| 2. 11–20 нг/мл          | Б. 2000 МЕ/сут |
| 3. $\leq 10$ нг/мл      | В. 3000 МЕ/сут |

19. УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСТВИЕ СУТОЧНОЙ ПОТРЕБНОСТИ В  
КАЛЬЦИИ У ДЕТЕЙ С УЧЕТОМ ВОЗРАСТА

| Возраст                      | Суточная потребность в кальции |
|------------------------------|--------------------------------|
| 1. 0–6 месяцев               | А. 600 мг/сут                  |
| 2. во втором полугодии жизни | Б. 400–500 мг/сут              |
| 3. на втором году жизни      | В. 800 мг/сут                  |

Продолжите фразу:

20. КОНТРОЛЬ ВОЗМОЖНОЙ ПЕРЕДОЗИРОВКИ КОЛЕКАЛЬЦИФЕРОЛА  
СЛЕДУЕТ ПРОВОДИТЬ ПО УРОВНЮ КАЛЬЦИЯ В СУТОЧНОЙ МОЧЕ  
МЕНЕЕ \_\_\_\_\_.

21. ПОТЕНЦИАЛЬНО ТОКСИЧНЫЙ УРОВЕНЬ – КОНЦЕНТРАЦИЯ 25(OH)D  
БОЛЕЕ \_\_\_\_\_.

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача № 1

Ребенок 12 месяцев, поступил в стационар по социальным показаниям. Жалобы на вялость, слабость.

Ребенок от первой беременности, протекавшей с нефропатией, первых срочных родов. Вскармливание до 2-х мес. естественное, с 6-ти мес. введен прикорм, в рационе питания в основном каши. Ребенок часто болел ОРВИ, редко бывал на свежем воздухе.

При осмотре: температура тела 36.4°C. Ребенок не сидит, не стоит. Масса тела 10 200 г, длина 75 см. Кожа сухая. Голова с выраженными лобными и затылочными буграми, «олимпийский лоб». Ноги Х-образно искривлены. Аускультативно в легких дыхание жесткое, ЧД 36 в минуту. Границы сердца не расширены. Ребенок сидит без поддержки, произносит отдельные слоги. Симптом Труссо, положительный.

**Общий анализ крови:** HGB – 120г/л, RBC – 4,6\*10<sup>12</sup>/л, MCV – 56 fl, MCH – 20 pg, MCHC – 274 g/l, RDW – 19%, WBC – 7,2\*10<sup>9</sup>/л, П – 2%, С – 20%, Э – 4%, Л – 64%, М – 10%, СОЭ – 18 мм/ч

**Общий анализ мочи:** реакция – кислая, цвет – светло-желтый, удельный вес – 1012, белок отсутствует, эпителий плоский – немного, лейкоциты – 0–1 в поле зрения, эритроциты – нет, слизь – нет.

**Биохимический анализ крови:** общий белок – 65 г/л, глюкоза – 4,3 ммоль/л, кальций – 1,2 ммоль/л, фосфор – 1,1 ммоль/л, ЩФ – 1150 Ед/л. 25(ОН)Д3 – 15,4 нг/мл.

Задание:

1. Установите диагноз в соответствии с клинической классификацией.
2. Какие факторы способствовали развитию заболевания.
3. Составьте план лечения.
4. Назначьте профилактическую дозу витамина D.

## Задача №2

Ребенок 3 года, на плановом приеме у педиатра. Жалобы на вялость, слабость.

Ребенок от первой беременности, протекавшей с нефропатией, первых срочных родов. Вскармливание до 4-х мес. естественное, с 5-ти мес. – искусственное, адаптированными молочными смесями, с 4-х мес. получал манную кашу. С 1 года общий стол. Ребенок часто болеет ОРВИ.

При осмотре: температура тела 36.4°C. Ребенок вялый, предпочитает сидеть, ходит мало. Масса тела 12 кг. Кожа сухая. Зубы с дефектами эмали. Голова с резко выраженными лобными и затылочными буграми, килевидная грудь. Аускультативно в легких дыхание пуэрильное, ЧД 30 в минуту. Границы сердца не расширены.

**Общий анализ крови:** HGB – 122г/л, RBC –  $4,6 \cdot 10^{12}/л$ , MCV – 56 fl, MCH – 20 pg, MCHC – 274 g/l, RDW – 19%, WBC –  $7,2 \cdot 10^9/л$ , П – 2%, С – 20%, Э – 4%, Л – 64%, М – 10%, СОЭ – 15 мм/ч

**Общий анализ мочи:** реакция – кислая, цвет – светло-желтый, удельный вес – 1012, белок отсутствует, эпителий плоский – немного, лейкоциты – 0–1 в поле зрения, эритроциты – нет, слизь – нет.

**Биохимический анализ крови:** общий белок – 65 г/л, глюкоза – 4,3 ммоль/л, кальций – 1,2 ммоль/л, фосфор – 1,8 ммоль/л, ЩФ – 1050 Ед/л. 25(ОН)Д3 – 6,4 нг/мл.

Задание:

1. Установите диагноз в соответствии с клинической классификацией.
2. Какие факторы способствовали развитию заболевания.
3. Составьте план лечения.
4. Назначьте профилактическую дозу витамина D.

## ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

### Эталоны ответов к тестовым заданиям

1. – 5
2. – 2
3. – 3
4. – 4
5. – 2
6. – 1
7. – 2
8. – 2
9. – 4
10. – 3
11. – 2
12. – 4
13. – 3, 4
14. – 3
15. – 2
16. – 1
17. – 2
18. 1 – Б, 2 – В, 3 – А
19. 1 – Б, 2 – А, 3 – В
20. не более 2 мг/кг в сутки
21. более 100 нг/мл

### Эталоны ответов к ситуационным задачам

#### Эталон ответа к задаче 1:

1. Младенческий рахит III период разгара, подострое течение.  
Спазмофилия латентная.
2. Нерациональное питание, недостаточная инсоляция.
3. Коррекция питания. Прогулки на свежем воздухе. Аквадетрим 3000 МЕ, 6 капель 1 раз в день утром после еды. Через 1 мес. контроль

уровня витамина D.

4. При достижении уровня витамина D 30 нг/мл профилактическая доза 1500 МЕ длительно.

**Эталон ответа к задаче 2.**

1. Младенческий рахит II период разгара, подострое течение.
2. Нерациональное питание, недостаточная инсоляция.
3. Коррекция питания. Витамин D- аквадетрим 4000 МЕ, 8 капель 1 раз в день утром после еды. Через 1 мес. контроль уровня витамина D
4. При достижении уровня витамина D 30 нг/мл профилактическая доза 1500 МЕ длительно.

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА:

### Основная литература:

1. Кильдиярова Р. Р. Факультетская педиатрия. Шпаргалки [Электронный ресурс] : учебно-методическое пособие / Р. Р. Кильдиярова, Т. И. Легонькова, О. Н. Штыкова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2022. –

<https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970467770.html>.

2. Кильдиярова Р. Р. Детские болезни [Электронный ресурс] : учебник / Р. Р. Кильдиярова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2021. –

<https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970459645.html>

3. Шабалов Н. П. Детские болезни : учебник для вузов в двух томах. Т. 1 / Н. П. Шабалов. – 9-е изд. – СПб. : Питер, 2021. – 880 с. : ил.

### Дополнительная литература:

1. Национальная программа Недостаточность витамина D у детей и подростков Российской Федерации: современные подходы к коррекции / Союз педиатров России [и др.]. — М.: ПедиатрЪ, 2021. — 116 с.

Содержание витамина D в некоторых пищевых продуктах<sup>4</sup>

| Продукты      |                               | Содержание витамина D <sub>3</sub> |
|---------------|-------------------------------|------------------------------------|
| Необогащенные | Рыбий жир                     | 400 – 1000 МЕ/1 ч. л.              |
|               | Печень трески                 | 4000 МЕ/100 г                      |
|               | Лосось свежий, дикий          | 600 - 1000 МЕ/100 г                |
|               | Лосось свежий, аквакультура   | 100 - 250 МЕ/100 г                 |
|               | Лосось консервированный       | 300 - 600 МЕ/100 г                 |
|               | Сардина консервированная      | 300 МЕ/100 г                       |
|               | Макрель консервированная      | 250 МЕ/100 г                       |
|               | Тунец консервированный        | 230 МЕ/100 г                       |
|               | Желток куриного яйца          | 20 МЕ/1 желток                     |
| Обогащенные   | Молоко питьевое               | 100 МЕ/230 мл                      |
|               | Адаптированная молочная смесь | 100 МЕ/230 мл                      |
|               | Йогурт                        | 100 МЕ/230 мл                      |
|               | Сливочное масло               | 56 МЕ/100 г                        |
|               | Сыр                           | 100 МЕ/85 г                        |
|               | Зерновые завтраки             | около 100 МЕ/1 порцию              |
|               | Апельсиновый сок              | 100 МЕ/230 мл                      |

Ч.л.- чайная ложка

<sup>4</sup> Национальная программа Недостаточность витамина D у детей и подростков Российской Федерации: современные подходы к коррекции / Союз педиатров России [и др.]. — М.: ПедиатрЪ, 2021. — 116 с

## Приложение 2

### Физиологические системы и процессы, реагирующие на гормонально активную форму витамина D<sup>5</sup>.

| Физиологические системы       | Физиологические процессы и влияние на них 1,25(OH) <sub>2</sub> D                                        | Нарушения и болезни, связанные с дефицитом витамина D                                                                                                                                                                                   |
|-------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Гомеостаз кальция             | Всасывание кальция в кишечнике, ремоделирование костей скелета                                           | Рахит, остеомалация, остеопороз                                                                                                                                                                                                         |
| Все клетки организма          | Регуляция клеточного цикла                                                                               | Повышение риска рака простаты, молочной железы, колоректального рака, лейкемии и других видов рака                                                                                                                                      |
| Иммунная система              | Стимуляция функции макрофагов и синтеза антимикробных пептидов                                           | Повышенная частота инфекционных заболеваний, в т.ч. туберкулеза, а также аутоиммунных заболеваний, в частности сахарного диабета 1-го типа, рассеянного склероза, псориаза, язвенного колита, юлезни Крона                              |
| β-клетки поджелудочной железы | Секреция инсулина                                                                                        | Нарушение секреции инсулина, толерантности к глюкозе; сахарный диабет                                                                                                                                                                   |
| Сердечно-сосудистая система   | Регуляция ренин-ангиотензиновой системы, свертывания крови, фибринолиз, функционирование сердечной мышцы | Высокорениновая (почечная) гипертония, повышенный тромбогепез, повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний, инфаркта миокарда                                                                                                       |
| Мышечная система              | Развитие скелетной мускулатуры                                                                           | Повышенная частота миопатий                                                                                                                                                                                                             |
| Мозг                          | Наличие рецептора витамина D и 1α-гидроксилазы витамина D в тканях мозга человека                        | Недостаток витамина D в период внутриутробного развития приводит к нарушениям поведенческих реакций во взрослом состоянии (исследования на мышках), у взрослых и пожилых людей повышает риск болезни Паркинсона и умственной деградации |

<sup>5</sup> Norman A. W., Bouillon R. Vitamin D nutritional policy needs a vision for the future. *Exp Biol Med.* 2010;235:1034-1045.  
 Grundmann M, von Versen-Hoynck F. Vitamin D-roles in women's reproductive health? *Reprod Biol Endocrinol.* 2011;9:146.  
 Шилин Д.Е. Витамин-гормон D в клинике XXI века: плейотропные эффекты и лабораторная оценка (лекция). *Клиническая лабораторная диагностика.* 2010;12:17-23.

**Содержание холекальциферола и 25(OH)D<sub>3</sub> в некоторых пищевых продуктах<sup>6</sup>**

| Пищевой продукт         | Содержание, мкг/100 г |                      |
|-------------------------|-----------------------|----------------------|
|                         | Витамин D             | 25(OH)D <sub>3</sub> |
| Молоко цельно е         | 0,10                  | 0,007                |
| Сливки 38%-ной жирности | 0,119                 | 0,054                |
| Сыр                     | 0,140                 | 0,053                |
| Грудка куриная          | 0,040                 | 0,16                 |
| Бедро куриное с кожей   | 0,18                  | 0,34                 |
| Говядина                | 0,06                  | 0,100                |
| Свинина                 | 0,11-0,88             | 0,11-0,38            |
| Яйцо куриное            | 1,34                  | 0,43                 |

---

<sup>6</sup> Marie B Demay, Anastassios G Pittas, Daniel D Bikle, Dima L Diab, Mairead E Kiely, Marise Lazaretti-Castro, Paul Lips, Deborah M Mitchell, M Hassan Murad, Shelley Powers, Sudhaker D Rao, Robert Scragg, John A Tayek, Amy M Valent, Judith M E Walsh, Christopher R McCartney, Vitamin D for the Prevention of Disease: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline, The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, Volume 109, Issue 8, August 2024, Pages 1907–1947, <https://doi.org/10.1210/clinem/dgae290>

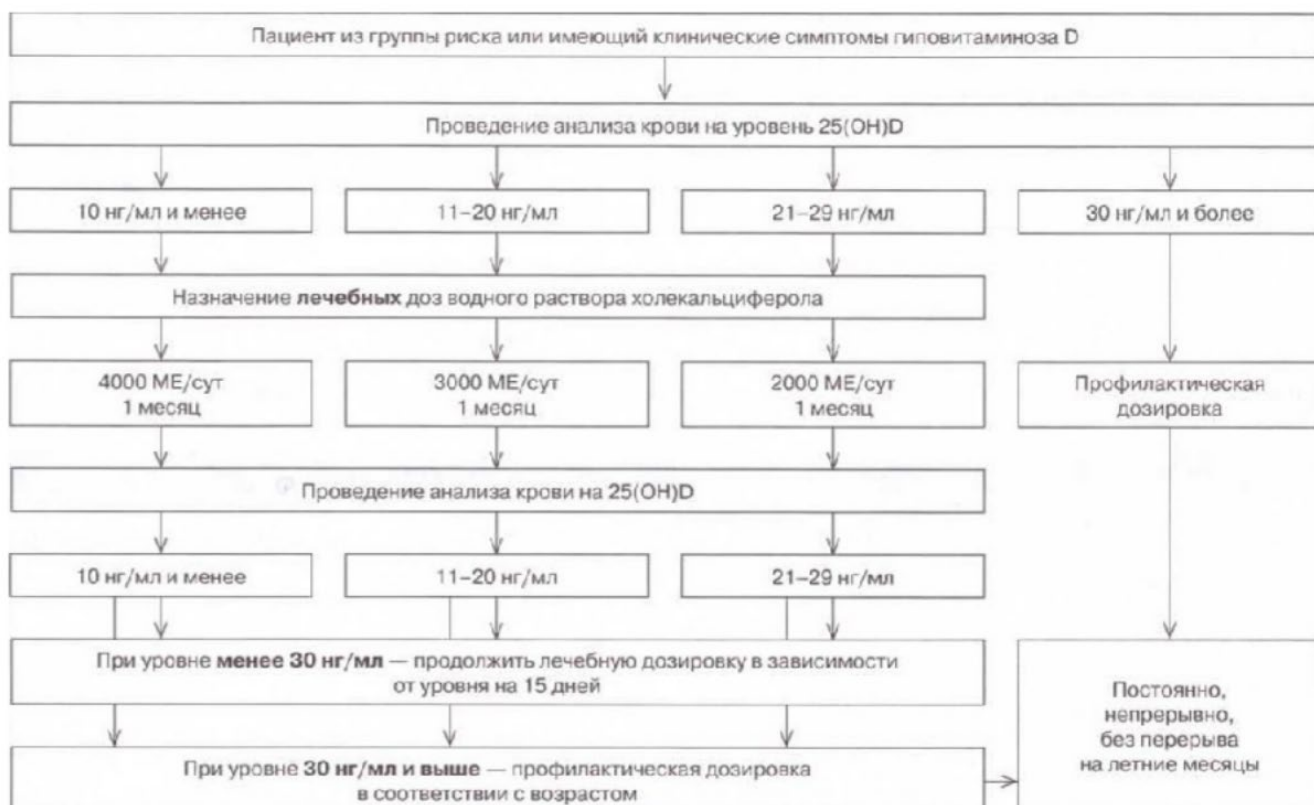
## Приложение 4.

### Биохимические показатели при рахите различной степени тяжести<sup>7</sup>

|                                                 | Са <sup>++</sup> | фосфаты | ЩФ  | ПТГ                                                                                                                                       | 25-ОН Д | 1,25-ОН Д                                                                                  | рентгенография                        |
|-------------------------------------------------|------------------|---------|-----|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------|--------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------|
| Дефицит витамина D                              |                  |         |     |                                                                                                                                           |         |                                                                                            |                                       |
| Легкий                                          | N или ↓          | N или ↓ | ↑   | ↑                                                                                                                                         | ↓       | N                                                                                          | Снижена минерализация костей          |
| Средний                                         | N или ↓          | ↓       | ↑↑  | ↑↑                                                                                                                                        | ↓↓      | ↑                                                                                          | Рахитические изменения +              |
| Тяжелый                                         | ↓↓               | ↓↓      | ↑↑↑ | ↑↑↑                                                                                                                                       | ↓↓↓     | ↑ или N или ↓                                                                              | Рахитические изменения ++             |
| Дефицит кальция с нормальным уровнем витамина D |                  |         |     |                                                                                                                                           |         |                                                                                            |                                       |
|                                                 | N или ↓          | ↓       | ↑↑  | ↑↑                                                                                                                                        | N       | ↑ или N или ↓<br>(зависит от причины)                                                      | Разная степень рахитических изменений |
| Дефицит фосфатов ( из-за потерь с почками)      |                  |         |     |                                                                                                                                           |         |                                                                                            |                                       |
|                                                 | N или ↑          | ↓↓      | ↑   | Обычно N или немного ↑<br>(при опосредовании и избытком FGF23)<br><br>Низкий/нормальный (если не опосредован избытком FGF23 или питанием) | N       | N или ↓ (если опосредуется избытком FGF23)<br><br>↑↑ (если не опосредуется избытком FGF23) | Разная степень рахитических изменений |

<sup>7</sup> UTD. Vitamin D insufficiency and deficiency in children and adolescents [https://www.uptodate.com/contents/vitamin-d-insufficiency-and-deficiency-in-children-and-adolescents?search=vitamin%20d&source=search\\_result&selectedTitle=3~150&usage\\_type=default&display\\_rank=3#H2420892944](https://www.uptodate.com/contents/vitamin-d-insufficiency-and-deficiency-in-children-and-adolescents?search=vitamin%20d&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3#H2420892944)

# Алгоритм использования лечебных доз холекальциферола<sup>7</sup>

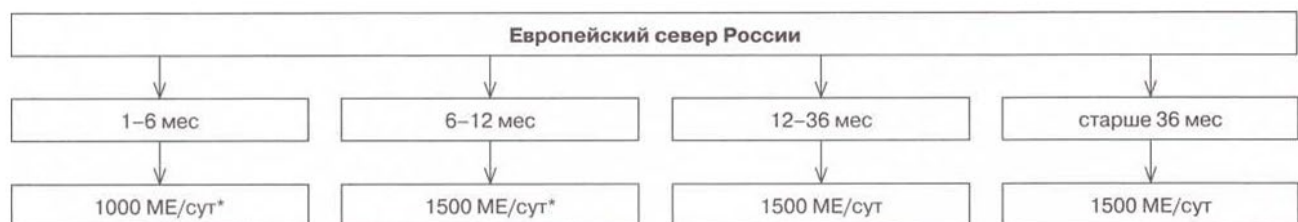


<sup>7</sup> Национальная программа Недостаточность витамина D у детей и подростков Российской Федерации: современные подходы к коррекции / Союз педиатров России [и др.]. — М.: ПедиатрЪ, 2021. — 116 с

## Алгоритм использования профилактических доз витамина D



Примечание. \* — вне зависимости от вида вскармливания (не требуется пересчета дозы для детей на смешанном или искусственном вскармливании).



Примечание. \* — вне зависимости от вида вскармливания (не требуется пересчета дозы для детей на смешанном или искусственном вскармливании).

<sup>8</sup> Национальная программа Недостаточность витамина D у детей и подростков Российской Федерации: современные подходы к коррекции / Союз педиатров России [и др.]. — М.: ПедиатрЪ, 2021. — 116 с

## Приложение 7.

### Верхние пределы суточного потребления холекальциферола для профилактики дефицита витамина D (в зависимости от возраста)

| Возраст                          | Допустимый верхний уровень потребления, МЕ / сут (мкг / сут) |
|----------------------------------|--------------------------------------------------------------|
| Младенцы в возрасте 0–6 месяцев  | 1000 (25)                                                    |
| Младенцы в возрасте 7–12 месяцев | 1400 (35)                                                    |
| Дети в возрасте 1–10 лет         | 2000 (50)                                                    |
| Подростки в возрасте 11–18 лет   | 4000 (100)                                                   |
| Беременные и кормящие женщины    | 4000 (100)                                                   |

*Учебное издание*

**Гуцуляк Светлана Александровна  
Охремчук Людмила Васильевна**

## **НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВИТАМИНА D У ДЕТЕЙ**

Учебное пособие