

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
КАФЕДРА АМБУЛАТОРНОЙ МЕДИЦИНЫ

РЕФЕРАТ

**НА ТЕМУ: РАХИТ (ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ,
КЛИНИКА)**

ВЫПОЛНИЛ:

ПРИНЯЛ:

Ташкент – 2010 г.

Рахит: этиология, патогенез, клиника

ЭТИОЛОГИЯ. Давно было отмечено влияние плохих гигиенических условий на заболеваемость рахитом. У детей, живущих в темных, тесных жилищах, мало пользующихся солнечным светом, свежим воздухом, рахит развивается быстрее и протекает тяжелее. Доместикация является одной из важных причин, вызывающих рахит. В странах, расположенных ближе к экватору, где дети почти обнаженные проводят весь день на воздухе, заболеваний рахитом значительно меньше, чем в странах с умеренным и холодным климатом. У детей некоторых народов, ведущих кочевой образ жизни, рахит также встречается реже. Однако среди детей бурят-кочевников, имеющих возможность широко пользоваться свежим воздухом и светом, во время обследования в 1931 г. имелось 85% больных рахитом (Е. Е. Гранат и Е. Згоржельская). Объясняется это тем, что по существовавшим у бурят обычаям детей не выносили из темной юрты на воздух до второго года жизни. В 1919 г. Гульдчинский (Huldschinsky) открыл эффективное действие ртутно-кварцевой лампы (искусственное «горное солнце») при лечении больных рахитом детей. С этого периода основным этиологическим фактором рахита начали считать недостаточное облучение детей определенными лучами солнечного спектра.

Ультрафиолетовые лучи не проникают через обычные - оконные стекла, задерживаются воздухом, если он загрязнен пылью, копотью, различными испарениями. Отсюда понятна заболеваемость рахитом детей в низменных местностях с сырым климатом, а также детей в любых географических условиях при доместикации в течение первого года жизни.

Световая теория дает возможность понять и сезонный характер заболеваемости рахитом.

Наиболее легко возникает и тяжелее протекает рахит поздней осенью, зимой и ранней весной, оттого что дети длительное время остаются в закрытых помещениях, да и будучи на воздухе, в одежде, плотно закрывающей все тело, они мало получают ультрафиолетовых лучей. Зимой, когда солнце не поднимается высоко над горизонтом, а небо длительно покрыто облаками и тучами, ультрафиолетовые лучи задерживаются и почти не попадают на землю. Меньше ультрафиолетовых лучей доходит до земной поверхности в ранние утренние часы и в вечернее время, когда солнце стоит низко.

Второй важной причиной, вызывающей заболевание рахитом, является нерациональное вскармливание ребенка.

Всеми признано, что дети, вскармливаемые грудью, реже болеют рахитом и тяжелых форм у них не наблюдается; при смешанном и особенно

искусственном вскармливании заболеваемость рахитом значительно выше и тяжелее.

Одной из причин этого явления может быть разница в усвоении солей кальция и фосфора. При кормлении грудью здоровый ребенок усваивает около 70% кальция, вводимого с пищей (Оглер) и 50% фосфора; при искусственном вскармливании—только 30% кальция (И. А. Шабад) и 20—30% фосфора. В женском молоке соотношение кальция и фосфора (1:1,3—1,5) наиболее благоприятно для усвоения этих веществ. Фосфор и кальций женского молока хорошо усваиваются ребенком, если он получает его сырым.

Кормление ребенка донорским термически обработанным молоком неравноценно вскармливанию грудью матери и не предупреждает развитие рахита.

В 1918 г. Меланби (Mellanbi) в опыте на собаках доказал, что тресковый жир действует как антирахитическое средство благодаря содержанию в нем особого витамина. Некоторое время полагали, что антирахитическая активность трескового жира зависит от витамина А, уже известного в то время.

Мак-Коллум (McCullum), пропуская струю кислорода через тресковый жир и инактивируя витамин А, обнаружил, что антирахитическое 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 результате последующих исследований обнаружено, что под влиянием ультрафиолетовых лучей некоторые продукты питания, не обладающие профилактическим и лечебным действием при рахите, приобретают таковое. Под влиянием облучения находившиеся в продуктах стерина (холестерин, эргостерин) образуют вещества, ряд которых входит в группу витаминов D.

После этого стало ясно, что и при облучении ребенка коротковолновыми ультрафиолетовыми лучами происходит образование в его коже витамина D (Ds).

В этом и заключается антирахитическое действие лучей солнечного света или кварцевой лампы. Так окончательно утвердилось мнение, что рахит является гиповитаминозом D.

Но, кроме уже перечисленных причин, в этиологии рахита большое значение придается и другим факторам. Имеются наблюдения, что недоношенные дети особенно предрасположены к заболеванию рахитом. Это зависит не только от повышенной потребности в витамине D таких детей вследствие быстрого роста и развития, но, очевидно, специфические повреждения плода, обуславливающие недоношенность, ослабляют организм ребенка и при неблагоприятных условиях внешней среды облегчают развитие рахитического процесса (М. С. Маслов).

Немаловажное значение в возникновении рахита имеют перенесенные ребенком заболевания. Желудочно-кишечные расстройства ведут к нарушению всех видов обмена веществ, в том числе и минерального. При этом быстро развивается ацидоз и обнаруживается дефицит не только витамина D, но и витаминов А, С, В, облегчающих в свою очередь развитие рахита. Такое же патологическое влияние оказывают заболевания органов дыхания, все острые инфекционные болезни и др. В условиях эксперимента и в клинике доказано влияние на возникновение рахита нарушения функций желез внутренней секреции.

В заключение можно сказать, что рахит является болезнью, обусловленной в большей мере социальными причинами, поэтому впервые он получил распространение среди детей неимущих слоев населения в крупных промышленных городах. Низкий материальный и культурный уровень семьи, плохие жилищные условия, нарушение гигиенических правил при уходе за ребенком, недостаточное пользование свежим воздухом, солнцем, отсутствие регулярных физических упражнений являются моментами, предрасполагающими к рахиту. Особое значение при этом, как уже было сказано выше, имеет характер вскармливания — одностороннее неполноценное питание с недостаточным введением витаминов А, D, С, В. Состояние здоровья матери ребенка также играет большую роль. Те или иные заболевания, перенесенные женщиной во время беременности, могут оказать существенное влияние на развитие ребенка, вызвать ослабление организма его и облегчить в дальнейшем возникновение рахита.

ПАТОГЕНЕЗ

Патогенез рахита и до настоящего времени нельзя считать окончательно изученным, несмотря на существование большого количества гипотез.

Одним из хорошо выясненных патогенетических факторов при рахите является нарушение минерального обмена. И. А. Шабад впервые (1907—1915) показал, что уже в начале заболевания положительный баланс извести уменьшается, в период разгара становится резко отрицательным и при выздоровлении опять положительным. Им же обнаружено изменение и

фосфорного обмена. В дальнейшем было доказано, что в начале заболевания первично нарушается обмен фосфора, а баланс извести может быть еще положительным. При выздоровлении первым улучшается баланс фосфора; при полном выздоровлении становится положительным и баланс извести. Лишь через несколько лет данные И. А. Шабада были подтверждены зарубежными авторами и в настоящее время являются общепризнанными. Более детальное изучение содержания кальция и фосфора в крови, проведенное в последующий период (И. А. Шабад, Л. Л. Бегам, И. В. Цимблер и др.) показало, что при рахите в различные стадии заболевания можно установить четыре фазы изменения фосфорно-кальциевого обмена, соответственно которым изменяется коэффициент Са/Р. У здорового ребенка отношение кальция к фосфору равно 2 (10—12 мг% кальция и 5 мг% фосфора).

При рахите в первой фазе количество неорганического фосфора крови снижается, а кальция остается нормальным; коэффициент Са/Р увеличивается.

Во второй фазе в разгаре рахита понижается и количество кальция; коэффициент Са/Р снижается. В третьей фазе (при начинающемся выздоровлении) количество фосфора повышается, количество же кальция остается уменьшенным: коэффициент Са/Р продолжает снижаться.

В четвертой фазе (соответствующей выздоровлению) наступает нормализация фосфора и кальция; коэффициент Са/Р повышается.

Функциональное состояние желудочно-кишечного тракта наряду с другими причинами определяет в значительной степени изменение минерального обмена. У детей с неустойчивым стулом гипофосфатемия и гипокальциемия более значительны. Особенно показательны изменения кальциевого обмена. При рахите

II и III степени у детей с нормальной моторной функцией кишечника уровень кальция в крови составляет 9—8,7 мг%, при неустойчивом стуле — 8—7 мг%/о.

Это легко понять, если вспомнить, что в здоровом организме расщепление, всасывание, межклеточный обмен органических и неорганических минеральных соединений связаны с кислотностью желудочного сока, определяющей реакцию среды и в верхних отделах кишечника, с функцией печени, с нормальной активностью ферментов, гормонов, достаточным содержанием витаминов, моторной функцией кишечника и многими другими факторами. При рахите, особенно сочетающемся с расстройством питания, функции желудочно-кишечного тракта нарушаются. Снижается кислотность желудочного сока, ослабляется ферментативная активность, изменяется функция печени,

поджелудочной железы, что усиливает изменения в водном, белковом, жировом, углеводном и минеральном обмене.

Нарушение желчеобразовательной функции печени приводит к уменьшению желчи в просвете кишечника, а это обстоятельство имеет большое значение в процессах усвоения и обмена минеральных веществ. Дискинетические расстройства кишечника, сопровождающие рахит, в значительной мере усиливают минеральную недостаточность, способствуя усиленному выведению кальция и фосфора из организма.

При рахите можно отметить сезонные колебания уровня фосфора и кальция в крови. Наиболее низкий уровень фосфора (2,9 мг% в среднем) определяется в январе, с февраля — марта происходит его повышение, в апреле отмечен наиболее высокий показатель—3,8 мг%; он держится на этом уровне до октября и начинает снижаться с ноября. Наиболее высокий уровень кальция отмечается в октябре—ноябре (10 мг% в среднем), в январе—8,6 мг%, в феврале—8,2 мг%, в марте— 7,2 мг%. Такое значительное снижение уровня кальция в крови в марте — феврале, очевидно, связано с усилением инсоляции, под влиянием которой улучшаются процессы образования витамина D в организме ребенка, ведущие за собой улучшение фосфорного обмена и усиление отложения фосфорно- кальциевых солей в костях, вследствие чего происходит снижение кальция в крови. По заключению Гиорги и Фрейденберга (Gyorgy, Freudenberg), при дефиците витамина D в организме ребенка происходит нарушение обмена веществ. В первую очередь изменяется обмен фосфора. В результате уменьшения отщепления неорганического фосфора от его органических соединений развивается гипофосфатемия. Фосфор (ионизированный) принимает активное участие в обмене углеводов, жиров, белков, образуя ряд органических соединений с промежуточными продуктами обмена этих важнейших веществ, являющихся звеньями бесконечной цепи превращений их в организме. При гипофосфатемии наступает замедление обмена, понижаются окислительные процессы. В крови накапливаются в большом количестве недоокисленные продукты межклеточного обмена — развивается ацидоз. Стремясь выравнять кислотно-щелочное равновесие, организм выделяет главным образом с мочой большое количество фосфатов, вследствие чего гипофосфатемия еще более усиливается. Нарушению процесса окостенения способствует как гипофосфатемия, так и ацидоз. Отложение извести во вновь образованной ткани происходит при рН 7,3—7,35 [Крамер (Kramer)], более кислая среда резко тормозит выпадение солей кальция, а при рН 7,1 этот процесс почти прекращается. В результате остеонная ткань недостаточно импрегнируется солями — нарушается остеогенез. Изучение минерального обмена у рахитичных и нормальных животных путем введения радиоактивных изотопов фосфора и кальция показало, что в первые часы костная ткань рахитичных животных более интенсивно поглощает их, но не долго

задерживает (Е. А. Перкович, 1956). Классен и Вестман (Classen, Wostmann, 1957) установили, что через 24 часа после внутривенного введения Р в костях рахитичных животных фиксация солей кальция оказалась значительно ниже (на 50%) по сравнению с нормальными животными.

Действие витамина D, следовательно, направлено на установление определенного соотношения между содержанием фосфора в крови и тканях, а также между неорганическим фосфором и кальцием в крови, соответствующего нормальному течению процесса отложения фосфорно-кальциевых солей в костях.

Правильное представление о патогенезе рахита невозможно составить, не учитывая роли нервной системы. Первыми проявлениями рахита служат симптомы, свидетельствующие о нарушении в центральной и вегетативной нервной системе. Повышенная возбудимость ребенка, усиленная потливость, нарушение сна, потеря аппетита, дисфункция желудочно-кишечного тракта, гипотония мускулатуры говорят об этом. Н. И. Красногорский доказал, что неправильный и извращенный обмен веществ при заболевании рахитом вызывает нарушение функции больших полушарий мозга и уменьшает возбудимость кортикальных клеток. Происходят глубокие изменения не только приобретенных корковых реакций, но и врожденных экстракорковых рефлексов, составляющих основной фонд деятельности, на котором покоится вся сложнейшая система корковых регуляций.

Экспериментальными исследованиями (Н. О. Скольская, 1956) установлено наличие выраженных морфологических изменений в тканях головного мозга рахитичных животных. Выявлено набухание и отечность мягких мозговых оболочек, полнокровие вещества мозга, расширение желудочков. При гистологическом исследовании, кроме резкого полнокровия сосудов мозговых оболочек и вещества мозга, повышения проницаемости их с явлениями диапедеза, обнаружены и воспалительные изменения в некоторых участках коры и подкоркового слоя. Одновременно в коре мозга, белом веществе и подкорковых узлах установлены дистрофические изменения нервных элементов (набухание цитоплазмы, вакуолизация ее, растворение базофильной субстанции, набухание ядер). Можно предположить, что при рахите у детей имеются подобные же морфологические изменения в тканях головного мозга, которые и лежат в основе функциональных нарушений со стороны нервной системы.

В развитии рахита большое значение имеет состояние желез внутренней секреции. Еще П. С. Медовиков высказывал предположения, что гормонально-вегетативные сдвиги, наблюдающиеся при этом заболевании,

вызывая нарушение ионного равновесия, оказывают влияние на нервную систему, что в последующем и определяет нарушение обмена минеральных веществ. О гиперфункции паращитовидных желез при спонтанном рахите впервые высказал предположение Эрдгейм (Erdheirn, 1914), обнаружив увеличение их у экспериментальных животных. Несколько позже Риттер (Ritter) выявил такое же увеличение и у детей, больных рахитом. Этот новый факт вызвал еще больший интерес после исследования Коллип (Collip, 1925), выделившего из паращитовидных желез особое вещество, повышающее уровень кальция в крови. Но патогенетическая связь этих факторов еще не была установлена. В патогенезе рахита имеет определенное значение нарушение гормональной функции надпочечных желез.

Таким образом, нужно считать установленным, что гипофосфатемия при рахите, вызывающая последовательно дальнейшее нарушение обмена веществ (и в первую очередь обмен кальция), развивается вследствие изменения в процессе обратного всасывания фосфатов в почечных канальцах под влиянием усиленного образования гормона паращитовидных желез. В механизме выравнивания фосфорно-кальциевого обмена большое значение имеет витамин D, стимулирующий процесс реабсорбции фосфатов и аминокислот в почках и повышение фосфора и кальция в крови.

Итак, взаимодействие суммы факторов, способствующих нарушению нормальных соотношений отдельных ингредиентов в обмене веществ, ведет к заболеванию рахитом.

КЛИНИКА

В клинике рахита детей раннего возраста на первый план в самом начале заболевания выступают функциональные изменения нервной системы. Дети становятся раздражительными, часто без 'видимой причины плачут, вздрагивают от звуков, сон их не глубокий и прерывистый. Появляется повышенная вазомоторная возбудимость: при легком надавливании на коже ребенка остаются красные пятна. Отмечаются дисфункции желудочно-кишечного тракта. Усиленная потливость является одним из ранних проявлений рахита. Даже при умеренной температуре помещения и не слишком тёплой одежде тело ребенка обычно влажно. На коже шеи, туловища, в складках кожи можно увидеть мелкую возвышающуюся над поверхностью сыпь. Особенно ясно усиленная потливость проявляется во время кормления ребенка грудью и во сне. Голова его так сильно потеет, что нередко подушка становится мокрой. Кисловатый, липкой консистенции пот вызывает раздражение кожи, что ведет к беспокойству ребенка. Он часто повертывает голову то в одну, то в другую сторону. Волосы вытираются вследствие постоянного трения головы о подушку,

появляется облысение затылка, венозная сеть на голове становится видимой.

Все это связано со сложными процессами, протекающими в центральной и периферической нервной системе. При рахите повышено внутричерепное давление, в спинномозговой жидкости снижено содержание белка, что говорит о своеобразной гидроцефалии. Нарушение минерального обмена, особенно обеднение организма фосфором, неблагоприятно сказывается на обмене веществ мозговой ткани. Развивающийся ацидоз также ухудшает этот обмен. Изменение функций органов пищеварения, частый неустойчивый стул создают предпосылки для развития гиповитаминозов, к которым весьма чувствительна нервная ткань. Помимо биохимических сдвигов, при рахите, по-видимому, развиваются и морфологические изменения в нервной системе, которые обуславливают функциональные нарушения, наблюдаемые уже в начальной стадии заболевания.

Реактивность вегетативной нервной системы у больных рахитом детей подвержена значительным индивидуальным колебаниям и остается измененной не только в начальном периоде и в разгаре заболевания, а у значительного количества детей и в периоде реконвалесценции.

Большая (от 0,1 до 3,1°) разница температуры кожи в симметричных участках. Изменении терморегуляционной реакции в сторону удлинения или извращения ее, в различии интенсивности потоотделения симметричных точек лба и на-ладонях. В период реконвалесценции эти реакции приходят к норме.

Сосудистая реакция кожи, определяемая методом дермографизма, выражена неодинаково в различные периоды заболевания. В начальном периоде при рахите 1 степени стойкий красный дермографизм отмечается почти у всех детей.

В фазе разгара при рахите II—III степени у детей нормального питания эта реакция хорошо выражена только у 40—50%, у остальных снижена. У детей, отягощенных дистрофией, красный дермографизм едва определяется или отсутствует.

Наиболее ясными симптомами рахита, определяющимися клинически, являются изменения со стороны костной системы. Изменения костей происходят неодновременно и неравномерно во всем скелете. Ранее всего и наиболее интенсивно развиваются нарушения в быстро растущих костях — на черепе, в передних концах ребер, в метафизах трубчатых костей, позже — в позвонках, костях таза, челюстях. Поэтому костные симптомы при рахите различны в зависимости от возраста больного: у ребенка первого полугодия жизни обнаруживаются поражения черепа и грудной клетки, у

более старших детей — конечностей и позвоночника. В начальном периоде рахита первым признаком поражения костной системы является размягчение и податливость теменной и затылочной, реже височных и лобных костей, а также краев большого и малого родничка. Такие же участки размягчения обнаруживаются и по ходу черепных швов. Краниотабес появляется обычно у детей первых месяцев жизни. Наиболее рано размягчается чешуя затылочной кости, особенно у недоношенных детей.

При пальпации затылочная кость представляется в виде пергамента.

Голова ребенка, страдающего рахитом, непропорционально велика за счет сильнее развитой мозговой части черепа и задержки роста лицевых костей и основания.

Вследствие мягкости костей и в зависимости от положения ребенка в постели череп может быть неправильной формы (косой, уплощенный и пр.). В дальнейшем тяжелые формы рахита могут вызвать обезображивающие деформации челюстей, часто очень стойкие. Верхняя челюсть удлиняется в переднезаднем направлении и выступает вперед над нижней челюстью, нижняя челюсть делается угловатой и уплощается спереди. В связи с этим нарушается правильная артикуляция. Свод неба становится высоким и узким. Может образоваться сужение носовых ходов. Анатомо-физиологическими предпосылками к появлению деформаций являются совпадение периода интенсивного роста нижней челюсти с расцветом болезни и тесная зависимость развития ^той кости от состояния жевательных мышц и суставных связок (Л. В. Ильина-Маркосян).

Лобные и теменные бугры могут появляться очень рано—на 2—3-м месяце.

В зависимости от тяжести рахита, характера течения заболевания, состояния питания ребенка, степени интенсивности лечения наблюдаются те или иные стойкие деформации черепа. За счет разрастания теменных и лобных бугров он может быть различной конфигурации (квадратный, седловидный, рахитическая брахицефалия, «олимпийский» лоб). Закрытие большого родничка запаздывает (до 16—24 месяцев). Вследствие общих изменений конфигурации черепа большой родничок меняет свою форму, превращаясь из ромбического в квадратный, треугольный или вытянутый вдоль и поперек; поздно закрываются и швы.

Молочные зубы у больных рахитом детей часто прорезываются в неправильном порядке и в более поздние сроки, но в некоторых случаях вовремя и в обычном порядке. При тяжелых формах рахита этот симптом встречается у подавляющего числа больных. Зубы у больных рахитом детей дефектны в отношении строения тканей их (дентин, эмаль) и легко

подвергаются кариозным процессам. Кариес зубов, хрупкость их связываются с гиповитаминозом С и D. В основе их дистрофии лежит длительная минеральная недостаточность.

У детей, страдающих тяжелыми формами рахита, образуются деформации грудной клетки, имеющие большое значение в развитии функциональных нарушений со стороны дыхательных органов и сердечно-сосудистой системы. В результате мягкости ребер и большей их подвижности появляется горизонтальное вдавление в виде пояса (гаррисонова борозда), приблизительно соответствующее прикреплению диафрагмы. Это вдавление особенно заметно при глубоком вдохе и плаче ребенка. При вдохе ложные ребра раздаются в стороны под давлением органов брюшной полости, между тем как вышележащие истинные ребра стягиваются внутрь в силу эластичности легких и отрицательного давления в плевральной полости. В результате нижняя часть грудной клетки расширяется, а верхняя суживается.

В очень тяжелых случаях при значительном сдавлении грудной клетки с боков происходит выпячивание грудины вперед — образуется так называемая куриная грудь. Иногда нижняя часть грудины вдавливается (грудь сапожника). Особенно тяжелые деформации грудной клетки наблюдаются при искривлениях позвоночника (кзади кифоз, кпереди лордоз, в сторону сколиоз). Это является следствием изменений позвонков, разрыхления связочного аппарата и вялости мускулатуры.

Тазовые кости тоже подвергаются изменениям. У детей, перенесших тяжелые формы рахита, могут выявляться деформации таза, зависящие как от Задержки роста подвздошных костей, так и от изменений крестцовой кости под давлением тяжести тела. Лобковые дуги расширяются, конъюгаты укорачиваются—получается так называемый плоский рахитический таз. Иногда под влиянием давления бедренных головок на подвздошные кости деформируются и боковые части таза. Особенное значение имеют такие деформации у "девочек, так как в дальнейшем могут явиться причиной патологии при родах.

При рахите II—III степени в стадии разгара отмечаются довольно значительные изменения костей верхних и нижних конечностей. Вследствие усиленного разрастания остеоидной ткани появляются так называемые рахитические «браслеты» на нижних концах лучевой, локтевой, большой и малой берцовой костей и «жемчужные нити» на фалангах пальцев. Происходят разнообразные искривления бедра вперед и кнаружи, голени в нижней трети вперед. Все эти деформации обуславливают образование 0-образных и X-образных саблевидных ног, плоской стопы и пр.

Дети, больные рахитом, лежат обычно на спине с согнутыми ногами, подгибая их внутрь. Физиологическое искривление голеней у них увеличивается вследствие преобладания тонуса сгибателей и размягчения костей, приводя к 0-образной деформации (*genu varum*), усиливающейся под влиянием тяжести, тела, если ребенок начинает стоять или ходить. Но при выраженной гипотонии мышц, что наблюдается у детей с глубокими нарушениями питания, даже при тяжелых формах рахита и значительном размягчении костей, искривлений не наблюдается. В случаях, когда размягчение костей нижних конечностей возникает позже у детей, которые уже становятся на ноги или ходят, происходит искривление в виде буквы «X» (*genu valgum*) зависящее от усиленной работы разгибателей.

Процессы нарушенного костеобразования и остеомалации ведут, кроме характерных обезображивании и искривлений костей, нередко к надломам и переломам.

Рахитический процесс вызывает замедление роста костей в длину. Это является одной из причин отсталости в росте больных рахитом детей, что отмечается уже с 5—6-месячного возраста. Задержка общего роста— своеобразная карликовость—проявляется особенно при наличии изменений в позвонках наряду с деформациями других частей скелета.

В настоящее время очень тяжелые формы рахита, приводящие к выраженным деформациям костной системы, наблюдаются довольно редко. Но и теперь при всех формах заболевания встречаются все типичные костные симптомы в том или ином сочетании в зависимости от ряда факторов. При тщательном наблюдении над детьми с проявлениями рахита удается выявить гиперпластические изменения костей черепа (лобные и теменные бугры), «четки», утолщение эпифизов костей предплечья — «браслеты», дистрофические — размягчение теменных, затылочных костей, краев большого родничка, увеличение размеров его, податливость ребер, приводящая к различным деформациям грудной клетки, и другие симптомы того же характера; явления гипогенеза костной ткани, выражающиеся в симптомах позднего и неправильного прорезывания зубов, запоздалом закрытии большого родничка, отсталости роста и т. д. Перечисленные симптомы обнаруживаются в той или иной степени при всех формах рахитического процесса, но частота и выраженность их различна в зависимости от формы, периода заболевания и состояния питания ребенка.

При рахите I степени отмечается размягчение затылочной кости, податливость по ходу ламбдовидного и стреловидного швов и краев большого родничка. Постоянным признаком является наличие четок, лобных и теменных бугров.

Для рахита II степени характерны значительно большие изменения со стороны костной системы. Размягчение затылочной и других костей черепа встречается редко (только при тяжелой дистрофии), но податливость краев большого родничка значительно чаще (в 40% случаев). Лобные и теменные бугры являются не только постоянным признаком, но, кроме того, у некоторой части детей (16,9%) обнаруживаются обезображивающие разрастания их, образующие так называемый квадратный череп, нависший квадратный («олимпийский») лоб. Деформация грудной клетки (поперечная перетянутасть, развертывание нижних краев наблюдается в 80% случаев, искривления нижних конечностей—в 33%.

Процесс усиленного разрастания остеоидной ткани при рахите II степени тоже выражен более ярко. Так «четки» обнаруживаются в 98,5%, утолщение эпифизов—в 35—40% всех случаев. При этой форме рахита можно отметить неправильное (34%) и запоздалое (58%) прорезывание зубов и позднее закрытие большого родничка (15,8%). Частота и выраженность всех костных симптомов еще более усиливаются у детей, страдающих рахитом III степени. Нередко отмечаются деформации грудной клетки в виде «куриной» груди и рахитические кифозы. Рахитический кифоз встречается в настоящее время реже— при рахите II степени в 19%, при рахите III степени в 48% случаев. Л. Л. Бегам и С. А. Кушнер (1937) приводят значительно большие цифры, а именно: при рахите I степени кифоз наблюдался ими у 20,6% детей, при рахите II степени—у 81,4% и при рахите III степени— у 92% детей.

Тяжесть рахитического процесса сочетается с более глубокими расстройствами питания. Чем глубже нарушено питание, тем тяжелее деформация скелета. Это связано как с глубоким расстройством процесса обызвествления костей, нарушением остеогенеза, так и с наличием у детей, отягощенных дистрофией, резкой гипотонии мышечной ткани.

Кроме отмеченных ясных костных изменений скелета, необходимо сказать еще и о болезненном симптомокомплексе, нередко встречающемся у маленьких детей, который выражается криком при попытке поставить их на ноги или изменить положение.

Мышечная гипотония является самым постоянным спутником рахита. По данным Е. Д. Заблудовской, рахитическая миопатия в разной степени встречается у 97,8% детей, больных рахитом. Наши наблюдения полностью согласуются с этими данными. Только несовершенство методов исследования не дает возможности установить поражение мышц у всех детей, больных рахитом. Мышцы при этом тонки, малоэластичны, тонус их понижен, сокращения вялы.

Глубокие изменения в структуре мышечных волокон и значительное понижение электровозбудимости (гальванической и фарадической) с замедлением скорости возникновения возбуждения дают возможность сделать вывод, что в основе рахитической миопатии лежат нейродистрофические расстройства, связанные с изменением функций нервной системы.

Выраженность миопатии различна в зависимости от тяжести и периода заболевания и состояния питания ребенка. При тяжелых формах рахита в стадии разгара этот симптом наблюдается у всех детей. При сочетании дистрофии и рахита даже при легких формах его мышечная гипотония выражена сильнее и после проведенного лечения остается длительное время у значительного числа детей.

Мышечная гипотония, ослабляя связочный аппарат, ведет к ненормальной подвижности суставов. При этом состоянии движения активные и пассивные совершаются с большей экскурсией; ребенок, лежа на спине, может притянуть ногу к своему лицу и даже заложить ее за спину.

Одним из ясных проявлений функционального нарушения при рахите является задержка развития статических и динамических функций ребенка. Он позже начинает сидеть, стоять, ходить, а при заболевании в более старшем возрасте перестает ходить.

Особенно сильно отстают в развитии статикомоторных функций дети, заболевшие рахитом в первые месяцы жизни. Многие из них к 6-месячному возрасту не держат голову, к году еще не сидят без поддержки и до 1,5—2 лет плохо ходят. Необходимо затратить много усилий, чтобы вывести их из такого состояния.

Рахитический процесс вызывает значительные функциональные и морфологические нарушения органов дыхания. У детей с тяжелыми формами заболевания отмечается видимая одышка, вдох неглубокий, выдох - короткий производится с трудом, а иногда сопровождается шумом. Количество дыханий в минуту от 40 до 50. Довольно часто при клиническом обследовании удается обнаружить изменения в легких. Чаще они проявляются ослабленным жестким дыханием и наличием сухих хрипов. В некоторых случаях выслушиваются влажные хрипы в нижних долях легких, в подмышечной области; сзади по паравертебральной линии или спереди по краю грудины. При перкуссии звук с коробочным оттенком, укорочений при этом обнаружить не удается. Подобные изменения отмечались нами у 65% детей, больных средиетяжелой и тяжелой формами рахита. При выраженных нарушениях питания эти явления выступают яснее.

Рахит вызывает нарушение функций сердечно-сосудистой системы. Многие авторы говорят о возможности увеличения сердца при рахите—о «рахитическом» сердце. По мнению Е. М. Лепского, граница сердечной тупости может быть увеличена в результате большего прилегания его к стенке грудной клетки вследствие высокого стояния диафрагмы. При тяжелых формах рахита может возникнуть и действительное увеличение сердца, вызванное, рядом причин. Вялость сокращения диафрагмы и недостаточность расширения грудной клетки

(податливость ребер, гипотония дыхательных мышц), незначительное отрицательное давление, возникающее при вдохе, не оказывают соответствующего присасывающего действия на сердце и большие сосуды, в результате чего возникает застой крови как в легких, так и в венах большого круга. Создаются неблагоприятные условия для работы сердца, в частности для правой половины его. Податливость стенок правого желудочка облегчает расширение сердца. Развитию недостаточности сердечной деятельности способствует застой крови в печени и разветвлениях воротной вены.

Количество циркулирующей крови уменьшается. Метеоризм, имеющий место при рахите, усиливается при Застое крови и ведет к еще большему ограничению движения диафрагмы. При высоком стоянии диафрагмы наблюдается поперечное положение сердца. Рахитический процесс вызывает значительные изменения в органах пищеварения. Слизистые полости рта у многих детей еухие, блестящие («лакированные»), ярко-красного цвета. На языке можно обнаружить участки слизистой, обнаженные от эпителия—«географический» язык. При выраженных формах рахита и значительной гипотрофии слизистая десен, может быть отечна и цианотична. У детей 2—3-го года жизни довольно часто на губах имеются поперечные трещины, иногда глубокие, кровоточащие; в углах рта гиперемия, трещины или язвочки. Все эти изменения являются симптомами сопутствующих рахиту гиповитаминозов А, С, В1, В2 и РР.

При наружном осмотре отмечается увеличение в объеме живота у большинства детей (при рахите II степеней—82,6%, 3 степени—у 95%. По форме живот представляется растянутым в бока, часто имеющим возвышения—два по бокам от расширенной белой линии и одно в верхней части. Эти выпячивания особенно заметны при попытке ребенка изменить положение, при плаче.

Увеличение живота вызвано растяжением кишечника в длину и ширину, метеоризмом, а также гипотонией мышечного слоя брюшной стенки. При пальпации стенка живота податлива, рука погружается легко, создается ощущение «тестоватости».

