

Библиотека
ПРАКТИЧЕСКОГО
ВРАЧА

проф. М. Н. Бессонова

РАХИТ

Мед. б-ка / 900

БИБЛИОТЕКА ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА

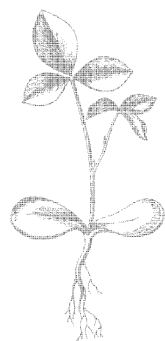
Проф. М. Н. БЕССОНОВА

РАХИТ



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МЕДГИЗ — 1960 — МОСКВА





ВВЕДЕНИЕ

Рахит был известен еще в глубокой древности. Соран Эфесский (первая половина II века н. э.) описал деформации ног и позвоночника у детей. Гален (130—201 гг. н. э.) дал более подробное описание рахитических изменений костной системы, включая и деформации грудной клетки.

В XV веке это заболевание было уже довольно распространенным, особенно в крупных городах Северной Европы. Датские, голландские художники того времени нередко изображали на своих полотнах детей с утолщенными эпифизами, деформированной грудной клеткой, «олимпийским» лбом и пр.

В XVII веке рахитом было поражено в значительной степени детское население Англии. В работах английских врачей все чаще стали появляться описания тяжелых форм этого заболевания, что, очевидно, и послужило основанием назвать рахит «английской болезнью». Первая исчерпывающая по тому времени работа о клинике и анатомии рахита принадлежит англичанину Глиссону (1650). К началу XIX века клиника рахита была уже хорошо известна.

Русские авторы внесли большой вклад в изучение этого заболевания. С. Ф. Хотовицкий в «Педиатрике», вышедшей в Санкт-Петербурге в 1847 г., не только подробно описал изменения со стороны скелета, но и указал на такие симптомы, сопутствующие рахиту, как повышенная потливость, дряблость мускулатуры, отсталость в развитии движений, изменения со стороны желудочно-кишечного тракта и пр. Им же уже тогда было отмечено, что обильное питание мучными и сладкими блюдами, ограничение движений ребенка, недостаточное пользование солнцем, свежим воздухом, истощающие заболевания являются факторами, имеющими большое значение в развитии рахита.

Н. С. Корсаков в своей диссертации «К вопросу о патогенезе английской болезни» (1883) еще задолго до химических исследований состояния минерального обмена у больных рахитом детей установил значение извести в патологии этого заболевания. Диссертационная работа А. А. Киселя (1887) была посвящена изучению патологоанатомических изменений в костях растущих животных под влиянием минимальных доз фосфора. Диссертация В. П. Жуковского (1894) явилась результатом изучения автором развития «английской болезни» («рахитизма и рахитических уродств») среди детей рабочего населения С.-Петербурга.

Монография И. А. Шабада (1909) «Известь в патологии рахита» и в настоящее время представляет большой интерес как первая работа по исследованию минерального обмена. М. С. Маслов в своей диссертации «О физиологическом значении фосфора для растущего организма» (1913) вскрыл глубокие обменные процессы в детском организме.

Многое сделано по изучению этиологии, патогенеза, клиники рахита отечественными педиатрами после Великой Октябрьской социалистической революции. Глубоко разработаны методы профилактики и лечения. Этому вопросу посвящены труды Е. М. Лепского, М. С. Маслова, А. Ф. Тура, Ю. Ф. Домбровской, П. С. Медовикова, С. О. Дулицкого, И. В. Цимблера и сотрудников возглавляемых ими клиник.

В послевоенные годы появились работы, в которых рассматриваются особенности клиники, течения и лечения рахита в неблагоприятных условиях внешней среды, вызванных войной.

Ранее считали, что рахит — болезнь умеренной зоны Европы и Америки, средних холодных поясов и местностей с большой влажностью. Однако это неправильное мнение. Рахит встречается и в странах, расположенных в средних широтах, на Крайнем Севере и жарком юге. В зависимости от характера вскармливания, гигиенического режима ребенка, условий внешней среды (в широком смысле слова) разница может заключаться только в степени распространения, в формах и тяжести проявления.

Распространенность рахита во всех капиталистических странах весьма значительная. В конце прошлого

столетия при обследовании детей восточной части Лондона, где жили главным образом семьи рабочих, рахит был обнаружен у 80% детей. В 1915 г. среди учащихся казенных школ Англии почти у 80% наблюдались симптомы рахита. По официальным данным английского Министерства здравоохранения в 1928 г. 87% детей в детских садах болели рахитом. В городе Шеффилде (Англия), по данным 1944 г., 78,8% детей в возрасте 3—6 месяцев были поражены этим заболеванием.

В США (штат Теннесси) в 1930—1933 гг. рахит был обнаружен у 49,8% детей белого населения и у 87,7% детей негров. В 1937 г. в некоторых крупных городах США это заболевание наблюдалось у 91—98% детей дошкольного возраста.

В промышленных городах Германии в 40-х годах нашего столетия среди детей в возрасте 2—3 лет рахит был зарегистрирован в 74,2%. В Бельгии рахитом болело 80—90% детей. Такое же или несколько меньшее распространение рахита наблюдалось и в других капиталистических странах (А. Н. Антонов, С. О. Дулицкий, Е. М. Лепский).

В царской России пораженность детей рахитом была тоже чрезвычайно велика. Болезнь эта в крупных промышленных городах охватывала почти все детское население. В Москве 80% детей болели рахитом (А. А. Кисель), в Петербурге—95% (В. П. Жуковский).

После Великой Октябрьской социалистической революции заболевания тяжелыми формами рахита уменьшились, но распространенность все еще была значительной.

В 1927 г. из общего количества детей, находившихся под наблюдением консультаций, рахит был в Москве у 57,6%, в Ленинграде — у 69—82% (по отдельным консультациям), в Одессе — у 64,9% (по Е. М. Лепскому). В Баку в 1939 г. при обследовании детей в возрасте от 2 месяцев до 2 лет у 62,3% были обнаружены признаки рахита (С. И. Гаджиева). К 1941 г. количество детей, болевших рахитом, значительно уменьшилось — не стало тяжелых форм, оставляющих деформации костного скелета.

Тяжелые условия жизни нашего населения, порожденные войной, вызвали рост заболеваемости рахитом не только среди детей раннего возраста, но и дошкольного

и школьного. Количество детей с рахитом II—III степени увеличилось более чем в 2 раза.

Неизмеримо выше распространенность рахита была в этот период в капиталистических странах.

Благодаря неуклонному повышению материального и культурного уровня населения Советского Союза, постоянному вниманию партии и правительства к детям, изучению все более эффективных методов профилактики и лечения различных заболеваний у нас созданы условия, обеспечившие в послевоенные годы резкое снижение детской заболеваемости и смертности. Уменьшилось число детей, болеющих рахитом, тяжелые формы его стали редким явлением.

Но все же вопросы клиники, лечения и профилактики рахита являются и в настоящее время актуальными, так как распространенность рахита еще значительна и роль его в патологии детского возраста велика.

Значение рахита как причины, снижающей реактивность, иммунобиологические свойства организма детей, усиливающей восприимчивость их к различным болезням, а следовательно, ведущей к повышению заболеваемости и летальности, является бесспорным. Необходимо отметить, что снижение резистентности детского организма к различного рода заболеваниям дают не только тяжелые и ярко выраженные формы рахита, но нередко стертые формы с малозаметными клиническими симптомами.

Огромное значение как одной из причин высокой детской смертности придавал рахиту Н. Ф. Филатов. В своем письме к С. П. Боткину в 1888 г. он писал: «Я склонен думать, что из детей, начиная со второго года жизни, умирают почти исключительно только настоящие или бывшие рахитики, а потому устранять причины рахитизма не менее важно, чем бороться с детскими поносами» (Международная клиника, 1888, № 5, стр. 319).

К сожалению, не все практические врачи учитывают такое большое патологическое влияние рахита на детский организм. Безусловно, прав Г. Н. Сперанский, который считает, что «Педиатры, располагая активными способами воздействия и возможностью предупреждения и лечения тяжелых форм рахита, уделяют недостаточное внимание профилактике этого заболевания. Применяя

витаминные препараты или облучение подчас шаблонно и недостаточно систематично, а также не учитывая значения легких и стертых форм рахита, некоторые врачи не устраняют вредного влияния этого заболевания на организм растущего ребенка» (Новости медицины, 1953, стр. 1).

В нашей стране совсем не должно быть рахита. Устранение этого заболевания — показатель рационального вскармливания, хорошего гигиенического режима и правильного ухода за ребенком.

За последние годы накоплено большое количество фактов, расширяющих наши понятия об этиологии и патогенезе, клинике, методах профилактики и лечения рахита. Последняя монография, посвященная этим вопросам, «Рахит и тетания рахитиков» написана Е. М. Лепским в 1941 г. и переиздана в 1945 г. Мы взяли на себя труд обобщить имеющиеся литературные данные и поделиться своими многолетними наблюдениями и исследованиями. Если предлагаемая работа внесет дополнение к имеющимся представлениям в вопросах патогенеза, клиники, профилактики и лечения рахита и поможет практическим врачам ликвидировать это заболевание, приносящее большой вред детскому организму, то мы позволим себе надеяться, что поставленная нами задача в какой-то мере выполнена.

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.

Рахит может наблюдаться и у детей, проживающих в южных странах, если они лишены свежего воздуха и солнечного света. Даже хорошие материально-бытовые условия не спасают их от заболевания, если не соблюдается правильный гигиенический режим. При наличии доместикации рахит поражает детей, живущих даже в высокогорных районах (М. Х. Угрелидзе), где, как известно, имеется усиленная ультрафиолетовая радиация.

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 за-

грязнен пылью, копотью, различными испарениями. Отсюда понятна заболеваемость рахитом детей в низменных местностях с сырым климатом, а также детей в любых географических условиях при domestikации 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.

Сторонники алиментарной теории считали причиной развития рахита недостаток извести в пище на том основании, что кости, пораженные этим процессом, содержат меньше извести, чем нормальные. Авторы делали попытки доказать это экспериментально, лишая подопытных животных необходимого количества извести. Гистологическое исследование показало, что в костях этих животных имелись нарушения, не характерные для рахита.

В дальнейшем было выяснено, что дефицит извести в организме больного рахитом ребенка зависит не от недостаточного поступления фосфора и кальция с пищей, а от нарушения процесса усвоения их организмом 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. При кормлении же сцеженным, термически обработанным грудным молоком усвояемость фосфора и кальция наряду с белковой фракцией молока и жиром снижается и происходит усиленное выведение этих минеральных веществ и жира через кишечник. Инактивация ферментов и особенно липазы в результате термической обработки молока имеет при этом большое значение (А. Б. Фридман). Гиповитаминоз С, наблюдаемый у детей при кормлении их кипяченым женским молоком (М. Н. Бессонова), резко снижает в свою очередь ферментативную активность желудочно-кишечного тракта и кислотность желудочного сока. Щелочная реакция и недостаток жирных кислот в верхних отрезках тонкого кишечника тормозят образование кальциевых мыл — нарушается всасывание кальция, а следовательно, и фосфора.

Таким образом, кормление ребенка донорским термически обработанным молоком неравноценно вскармливанию грудью матери и не предупреждает развитие рахита.

Но не только в этом заключаются недочеты питания, ведущие к появлению рахита. Для усвоения фосфора и кальция необходимо определенное соотношение между белками и жирами, а также наличие щелочных и кислых валентностей в пище. Преобладание щавелевокислых солей или солей калия по сравнению с натрием может повести к значительному ухудшению процесса всасывания кальция. Такие пищевые продукты, как картофель, овсяная мука и крупа, бобы и горох, резко ухудшают усвоение кальция. Определенное соотношение в пище между кальциевыми соединениями и жиром (на 0,04—0,08 г кальция 1 г жира) является необходимым, так как дефицит жиров ведет к недостаточному образованию кальциевых солей жирных кислот (мыл). Даже при достаточном введении хорошо растворимых солей кальция при уменьшении количества желчи в кишечном канале процесс всасывания их в тонком кишечнике на-

рушается, что приводит к гипокальциемии. В пищевых веществах кальций находится не только в виде углекислых, фосфорнокислых и щавелевокислых солей, соединениях с жирными кислотами, но и в адсорбированном состоянии с белками. Следовательно, усвоение кальция находится в зависимости и от белкового обмена. Для нормального обмена фосфора необходимо не только определенное соотношение кальциевых и фосфорных соединений в пищевых продуктах, но и белков, жиров и углеводов, так как в процессе усвоения образуется ряд органических соединений фосфора с промежуточными продуктами обмена этих важнейших веществ. Поэтому одностороннее молочное или углеводистое вскармливание ребенка раннего возраста, дефицитное в отношении витаминов А, D, С и группы В, вызывая нарушение обмена минеральных веществ, оказывает также большое влияние на развитие рахита.

Многими исследователями было обращено внимание на то, что дети, живущие в Арктике, при полном отсутствии солнечного света в течение значительной части года сравнительно редко или совсем не болеют рахитом. Высказаны были предположения, что причиной этого обстоятельства является особенность питания населения, употребляющего в пищу много рыбы, жира и мяса тюленей.

В 1918 г. Меланби (Mellanby) 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 (McCollum), 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 стерины (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 (D_3). 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.

Существовало мнение, что рахит может быть врожденным. В конце прошлого и начале настоящего столетия появились работы [Кассовиц, Марфан, Черни, Плоос ван-Амстель (Kassowitz, Marfan, Czerny, Ploos van-Amstel) и др.], утверждающие это. Авторы их считали проявлением рахита у новорожденных детей небольшие утолщения на ребрах в месте соединения костной и хрящевой части или размягчение плоских костей черепа. Развитие врожденного рахита ставили в связь с внутриутробным заболеванием плода [Жиро, Луше (P. Giraud,

Louchet)] и совершенно необоснованно с наследственным предрасположением.

Н. Ф. Филатов, П. С. Медовиков, П. В. Кусков, Ф. Я. Чистович, А. Разумовский, Г. Н. Сперанский, А. Ф. Тур, М. С. Маслов, Виланд (Wieland) отрицают существование врожденного рахита. Рахитоподобные изменения в костях (мягкость костей черепа, податливость швов, незначительная припухлость в области костно-хрящевого конца ребер), которые чаще встречаются у недоношенных детей, при более тщательном изучении оказываются не рахитическими, а связанными с процессом незаконченного физиологического окостенения и обычно проходят ко 2—3-му месяцу жизни.

В этом направлении интересна работа З. Г. Королевой (1955). При наблюдении над 712 детьми с момента их рождения ею обнаружена у 71 ребенка в возрасте 2—3 недель мягкость костей черепа. У некоторых из них было одностороннее размягчение теменной кости, у других — двустороннее, занимающее узкую линию вдоль стреловидного шва или располагающееся на теменных костях параллельно ламбдовидному шву. У части детей размягчения захватывали обширные участки обеих теменных костей. Выраженные изменения теменных костей обычно наблюдались у недоношенных или у детей с низким весом при рождении и исчезали к концу 4—5-й недели жизни. При рентгенологическом исследовании костей голени и предплечья автору не удалось обнаружить каких-либо отклонений от нормальной структуры. Уровень фосфора и кальция в сыворотке крови был в пределах показателей у здоровых детей такого же возраста. При патоморфологическом изучении умерших, у которых прижизненно отмечалось размягчение костей черепа, ни в одном случае не обнаружено признаков рахита. Эти данные еще раз опровергают существование врожденного рахита.

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, от-

сутствие 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 $\frac{Ca}{P}$. У здорового ребенка отношение кальция к фосфору равно 2 (10—11 мг% кальция и 5 мг% фосфора).

При рахите в первой фазе количество неорганического фосфора крови снижается, а кальция остается нормальным; коэффициент $\frac{Ca}{P}$ увеличивается.

Во второй фазе в разгаре рахита понижается и количество кальция; коэффициент $\frac{Ca}{P}$ снижается.

В третьей фазе (при начинающемся выздоровлении) количество фосфора повышается, количество же кальция остается уменьшенным: коэффициент $\frac{\text{Ca}}{\text{P}}$ продолжает снижаться.

В четвертой фазе (соответствующей выздоровлению) наступает нормализация фосфора и кальция; коэффициент $\frac{\text{Ca}}{\text{P}}$ повышается.

Гипофосфатемия обнаруживается у подавляющего числа больных рахитом. По нашим наблюдениям, при выраженной клинической картине рахита у 83,6% детей имеется отчетливое снижение фосфора. Количество кальция ниже 9 мг% отмечено у 72% детей, из них у 28% уровень кальция в пределах 8—6 мг%.

Нарушение обмена фосфора и кальция сильнее выражено при тяжелых формах рахита и в стадии разгара заболевания. Низкие цифры фосфора в крови (3,2—3,5 мг%) определяются у 33% детей при рахите II степени и у 85% больных рахитом III степени. Такое же соответствие отмечено и при исследовании кальция. В период реконвалесценции у значительного количества детей биохимические показатели выравниваются, а у некоторых еще длительное время остаются пониженными.

Изменения уровня фосфора и кальция находятся в зависимости не только от тяжести и периода рахитического процесса, но и состояния питания. При рахите, сопровождающемся выраженной дистрофией, влияние последней проявляется значительнее. Так, у детей с гипотрофией II—III степени при всех формах рахита содержание фосфора в крови равно 2—3,1 мг%, кальция — 6—7,9 мг%.

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%. Это легко понять, если вспомнить, что в здоровом организме расщепление, всасывание, межклеточный обмен органических и неорга-

нических минеральных соединений связаны с кислотностью желудочного сока, определяющей реакцию среды и в верхних отрезках кишечного тракта, 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. И. В. Цимблер и Л. Л. Бегам нашли у детей с ясными клиническими симптомами рахита содержание фосфора в крови в марте равным 2,7 мг%, с апреля по июнь отмечено нарастание до 5 мг%, в июле — ноябре — от 4,5 до 4,2 мг% и в декабре более низкое — 3,9 мг%.

По нашим данным, 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.

Работы И. А. Шабада и др. помогли уяснить причину уменьшения минеральных веществ в костях при рахите, но условия, ведущие к недостаточной импрегнации минеральными солями растущего хряща и новообразованной кости, а также к усиленному выделению фосфора и кальция из организма, остались невыясненными.

Более поздние исследования отечественных и зарубежных авторов были направлены на выяснение биохимических изменений в крови и тканях больного, определение физических условий растворимости соединений фосфора и кальция и химического состава костного вещества. Открытие витамина D (1922) дало возможность высказать более определенные предположения о патогенезе рахита.

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 pH 7,3—7,35 [Крамер (Kramer)], более кислая среда резко тормозит выпадение солей кальция, а при pH 7,1 этот процесс почти прекращается. В результате остеонная ткань недостаточно импрегнируется солями — нарушается остеогенез.

В противоположность высказанному выше мнению Говланд и Крамер (Howland, Kramer, 1925—1927) считали, что гипофосфатемия при рахите является результатом нарушения всасывания фосфатов в кишечнике,

вследствие чего происходит обеднение тканей PO_4 . Однако этой теории противоречит имеющаяся при рахите гиперфосфатурия. Кроме того, последующие наблюдения показали, что всасывание фосфатов в кишечнике не нарушено. У детей, больных рахитом, под влиянием энтерального введения фосфора отмечается нарастание количества его в сыворотке крови с последующим падением через 4 часа (Г. А. Хаин, 1928). В эксперименте с меченым фосфором (радиоактивный изотоп) было установлено, что витамин D не обладает каким-либо специфическим влиянием на адсорбцию фосфора в кишечнике рахитичных крыс (Б. А. Кудряшов).

Высказывались предположения, что гипофосфатемия при рахите появляется в результате снижения количества фосфорных эфиров в крови, следовательно, уменьшения уровня фосфорных соединений, необходимых для процесса окостенения [Боданский, Кей (Bodansky, Kay)].

Результаты исследования и предложенные теории утверждают определенное влияние витамина D на минеральный обмен и значение дефицита его в изменении фосфорно-кальциевого показателя при рахите. Механизмы же действия этой недостаточности в развитии гипофосфатемии оставались неясными.

Многие считают, что переход фосфорно-кальциевых соединений из крови к органическому костному веществу находится в прямой зависимости от наличия в ней витамина D. Козре (Causeret, 1953) установил благоприятное влияние витамина D на увеличение уровня кальция в организме даже при малом содержании его в пище.

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, Wöstmann, 1957) установили, что через 24 часа после внутривенного введения P^{32} в костях рахитичных животных фиксация солей кальция оказалась значительно ниже (на 50%) по сравнению с нормальными животными.

Эти экспериментальные исследования подтвердили Бауер, Карлсон, Линдгвист (Bauer, Carlsson, Lindquist, 1956), которые выявили значительно меньшее осаждение

фосфорно-кальциевых солей в костях у детей с начальными формами рахита при введении их в организм иначе, чем у здоровых детей того же возраста. Применение витамина D вызывало нормализацию процесса обызвествления.

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.

Представления о патогенезе рахита, изложенные выше, объясняют главным образом нарушения, происходящие при этом в костях, однако другие патологические явления, характеризующие клиническую картину заболевания, остаются все еще неясными. Недостатком предложенных теорий является то, что все изменения, обнаруживаемые при рахитическом процессе, рассматриваются с чисто химической точки зрения, изолированно от других обменных процессов организма. В развитии патологических симптомов не учитывается целостность организма, взаимосвязь всех биологических процессов, происходящих в нем, и регулирующее влияние центральной нервной системы на все обменные процессы и регуляторные механизмы.

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 морфоло-

гических 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.

Е. М. Лепский и Г. А. Решетникова (1953) в эксперименте доказали большое значение нервной системы в патогенезе рахита. Так, у животных, находившихся на рахитогенной диете и одновременно получавших прозерин (лекарственное вещество, оказывающее холиноподобное действие), рахит не развивался, как и у крыс, получавших витамин D. У животных, которым вместе с рахитогенным кормом вводился эфедрин (действующий на симпатический отдел нервной системы), обнаружился рахит, как и у всех крыс, находившихся на рахитогенном питании. Таким образом, лекарственное вещество, действующее на холинергические структуры, стимулируя парасимпатический отдел нервной системы, воспрепятствовало развитию экспериментального рахита, в то время как вещество, действующее на адреналинергические структуры, такого влияния не оказало. Следовательно, раздражение симпатического отдела нервной системы не предохраняет от рахита.

Эти экспериментальные данные подтверждены наблюдениями в клинике (И. Б. Баскина). Включение прозерина в комплекс лечебных мероприятий при рахите оказывает благоприятное влияние в смысле улучшения психомоторных функций и ускорения нормализации обменных процессов.

В развитии рахита большое значение имеет состояние желез внутренней секреции. Еще П. С. Медовиков высказывал предположения, что гормонально-вегетатив-

ные 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 (Erdheim, 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 1935 г. наблюдения, проведенные Г. А. Хаин, показали, что при экспериментальном рахите у крыс, находящихся на богатой кальцием диете, происходит значительное уменьшение паращитовидных желез; у крыс, питающихся кормом с малым содержанием извести, при развитии рахита околощитовидные железы оказываются увеличенными. Опыты показали, что увеличение или уменьшение этих желез зависит от количества извести в корме животных. При недостатке кальция в пищевом рационе происходит компенсаторное увеличение гормональной функции паращитовидных желез, вызывающее мобилизацию кальция из костной ткани. При введении витамина D рахитичным животным паращитовидные железы уменьшаются в объеме тем быстрее, чем выше суточная доза витамина D (Р. М. Мамиш, 1953). Результаты этих исследований показали существование связи между гормональной функцией паращитовидных желез, витамином D и количеством кальция в пище.

В дальнейшем было установлено, что в регуляции обмена кальция, кроме витамина D и околощитовидных желез, участвуют щитовидная, зубная, передняя доля гипофиза и другие железы внутренней секреции. Так, Арвей и Габе (Arvy, Gabe, 1950) при экспериментальном рахите выявили гипофункцию щитовидных желез. Введение тироксина, как и витамина D, уменьшало нарушение углеводного обмена, явления анемии и другие патологические симптомы.

В патогенезе рахита имеет определенное значение нарушение гормональной функции надпочечных желез.

Доказано благоприятное влияние кортизона на процесс обызвествления в метафизах костей при введении его крысам, находившимся на рахитогенной диете (Ханслер (Hanssler, 1956)).

Долгое время считали, что паратиреоидный гормон первично действует на обмен кальция, а изменения фосфорного обмена — явление вторичного порядка. Но скоро появились работы, убедительно показавшие ошибочность такого мнения. В эксперименте было обнаружено, что у щенят, содержащихся на рахитогенной диете, наблюдается уменьшение канальцевой реабсорбции фосфатов, которая при введении витамина D резко повышается.

Инъекция паратиреоидного гормона еще более усиливает снижение реабсорбции фосфатов из почечных канальцев в кровь, что приводит к гипофосфатемии [Гаррисон (Harrison, 1941)].

Значительные нарушения в процессе обратного всасывания фосфора в почках у детей, больных рахитом, выявила К. А. Святкина (1952—1954). По ее данным, у здоровых детей размер реабсорбции фосфатов в почечных канальцах, выраженный в процентах по отношению к фильтрации, в среднем составляет 83,5, при этом уровень неорганического фосфора в крови поддерживается в пределах 4,5 мг%. В начальной стадии рахита реабсорбция равна 43%, в периоде разгара при рахите II и III степени — соответственно 36—33,8% (уровень неорганического фосфора в крови в пределах 2,8 мг%), в стадии реконвалесценции — 51,4%.

Введение витамина D улучшает состояние канальцевой реабсорбции фосфатов и через 3—4 недели, а при тяжелых формах заболевания позднее отмечается повышение содержания фосфора в крови [К. А. Святкина, Фрейман и Дунский (Freeman a. Dunsky)].

При рахите уменьшается также канальцевая реабсорбция аминокислот. У здоровых детей 98% аминокислот реабсорбируется в канальцах, у больных рахитом — только 90% [Бергер, Штальдер (Berger, Stalder, 1956)]. Повышение аминоацидурии исчезает за время от одного до двух месяцев при лечении витамином D₂ или D₃ [Роейр (P. Royer, 1956)]. Этот факт заставляет думать, что снижение канальцевой реабсорбции аминокислот связано с недостаточностью витамина D. Значительное

выведение аминокислот у детей с активной формой рахита, нарушая белковый обмен, усиливает в свою очередь изменения баланса минеральных веществ, так как усвоение фосфора и особенно кальция тесно связано с наличием достаточного количества белковых веществ в организме.

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.

Развитию гипофосфатемии способствует нарушение кислотно-щелочного соотношения в сторону ацидоза. Щелочной резерв крови у детей при рахите в стадии разгара снижается до 33,2—38,6 об.‰ CO_2 (Э. А. Рейхер с соавторами, К. А. Святкина). Ацидоз, не являясь непосредственной причиной возникновения заболевания, играет большую роль в патогенезе последующих патологических изменений. Установлено, что ацидотическое состояние ведет к гиперфункции паращитовидных желез (А. В. Русаков) и, следовательно, к обеднению организма фосфором и кальцием. При ацидозе соединения фосфора и кальция, имеющиеся в крови, поддерживаются в растворе и не откладываются в хрящевой и остеонной ткани растущих костей, вследствие чего нарушаются процессы остеогенеза. Если учитывать только это обстоятельство, и то станет ясным, какое вредное влияние оказывает ацидоз на организм больного рахитом ребенка.

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

В патогенезе рахита не совсем ясна роль фосфатазы — «энзима костей», открытой в 1923 г. Робизоном (Robison) при гистохимических исследованиях процесса кальцификации.

Фосфатаза находится в больших количествах в растущей кости и окостеневающем хряще и отсутствует в хряще неокостеневающего типа, например в гортани. Об участии фосфатазы в процессе образования кости свидетельствует появление ее в ткани эмбриона в период образования костной ткани.

В крови фосфатаза находится в небольшом количестве, которое в различные периоды жизни организма меняется. Наибольшая активность фермента обнаруживается в первые дни рождения ребенка — до 16 единиц (Боданский) против 2—3 единиц у матери.

У детей раннего возраста за нормальное количество принято считать от 0,17 до 0,34 единицы по методу Кея на 1 мл сыворотки крови и 4—5 единиц по методу Боданского, исчисляющееся на 100 мл сыворотки крови.

Большая роль в процессах окостенения отводится фосфатазе благодаря расщепляющему действию ее на фосфорные эфиры с освобождением кислоты, необходимой для образования фосфорно-кальциевых соединений. При определенной концентрации водородных ионов (рН 7,5—7,4) из омывающей костную ткань крови происходит выпадение солей кальция, которые образуют с имеющимся фосфором фосфорно-кальциевые соединения $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$, откладывающиеся во вновь образованной костной ткани и хрящах. Фосфатаза регулирует содержание неорганического фосфора в местах окостенения. Наличие ацидоза при рахите создает условия, при которых деятельность фосфатазы кости затруднена. Небольшие изменения среды в местах окостенения с рН 7,4 до 7,1 резко тормозят процесс образования фосфорно-кальциевых солей. Одной из причин этого может быть понижение активности фосфатазы, так как оптимальное действие ее возможно при рН 7,5—7,8 и выше.

По вопросу об изменении активности фосфатазы при рахите до настоящего времени нет единого мнения. Е. М. Лепский, Л. А. Юрьева, М. Б. Коханова, Г. Г. Шунейко, К. А. Святкина считают, что активность фосфатазы повышается еще до появления явных клинических симптомов рахита, нарастает по мере усиления процесса и держится еще некоторое время после исчезновения симптомов болезни.

Другие авторы не отмечают такой последовательности и зависимости от тяжести и развития болезни.

Ю. Ф. Домбровская, М. И. Дементьев, С. А. Новиков, Е. Р. Кратина и П. Е. Левитина, А. М. Киркевич нашли, что содержание фосфатазы крови далеко не всегда соответствует тяжести и динамике рахита, так как оно отражает влияние многих факторов на общее состояние и реактивность ребенка, и определение активности этого фермента с диагностической целью не имеет значения.

Жиро, Винсен, Куанье (Giraud, Vincent, Coignet, 1949) нашли повышение активности фосфатазы только у трети обследованных ими больных рахитом детей. У остальных, несмотря на ясную клиническую картину рахитического процесса, подтвержденного рентгенологическими данными, имелось нормальное или сниженное количество щелочной фосфатазы.

В эксперименте на белых крысах обнаружено снижение активности как сывороточной щелочной фосфатазы, так и костной при появлении у животных симптомов рахита, вызванного неполноценной (низкое содержание фосфора) диетой [Дикши, Шитре (Dikshit, Chitre, 1950)].

По нашим данным, повышение активности щелочной фосфатазы от 6 до 15 единиц наблюдалось у 12% больных рахитом детей, у 67% активность фермента была в пределах 4—6 единиц. У остальных (21%) детей активность фермента снижена.

Установить увеличение активности фосфатазы в зависимости от тяжести проявлений рахита не удалось. При легкой форме рахита (I степень) активность фермента в некоторых случаях выше, чем при среднетяжелых и тяжелых. Показатели активности фосфатазы при одинаковой тяжести рахита у отдельных детей колеблются также в широких пределах. При рахите I степени у некоторых детей количество фосфатазы может быть в пределах 10—12 единиц, у других — 4,3—4,5; у больных рахитом II степени активность фосфатазы колеблется от 2,7—3 до 9—15 единиц.

Изменения активности фосфатазы при рахите находятся в прямой зависимости от состояния питания ребенка. Так, при рахите I степени у детей нормального питания количество фосфатазы (в среднем) равно 8,3 единицы, у детей, отягощенных дистрофией — 4,3, т. е. в 2 раза ниже; при рахите II степени у детей-нормотрофиков активность фосфатазы равна 7,6, при дистрофии II—III степени — 3,8 единицы. Следовательно, повыше-

ние активности щелочной фосфатазы крови при рахите более постоянно только у детей удовлетворительного питания; при рахите на фоне дистрофии фосфатаза остается без изменений, а чаще снижается (Д. К. Ицкович, Г. Г. Шунейко, М. Н. Бессонова).

После проведенного лечения витамином D и аскорбиновой кислотой у детей с высокими показателями активности фермента происходит снижение его, при низком уровне содержания фосфатазы наблюдается нарастание в течение 3—4 месяцев, когда уже клинически дети выздоравливают от рахита. К концу 4—5-го месяца уровень фосфатазы у всех детей, получивших витамин D и C, остается в пределах 4,6—5,7 единицы, т. е. нормализуется.

Имеются исследования, подтверждающие стимулирующее действие витамина D₂ и D₃ на активность не только щелочных фосфатаз крови, но и фосфатаз почек, кишечника, костей. В эксперименте доказано, что у животных, находившихся на рахитогенной диете, происходит снижение активности щелочных фосфатаз, при добавлении к пище фосфорилированного витамина D (D₂P) или D₃ отмечается повышение активности фосфатаз [Zetterström, Юнггрен, Лор (Zetterström, Lyunggren, Lohr, 1951)].

Экспериментально установлено уменьшение активности сывороточной щелочной фосфатазы у животных под влиянием недостаточности витамина C (С. И. Винокуров и З. И. Спилиоти). В клинике это положение проверено Л. Л. Гураль и Е. М. Мироновой. По их данным, меньшей активности фосфатазы соответствует меньшее содержание витамина C в плазме крови. Введение аскорбиновой кислоты больным, уменьшая биохимические показатели C-гиповитаминоза, способствует увеличению активности сывороточной щелочной фосфатазы: при нормальном содержании (0,9—1 мг⁰/о) витамина C в крови активность фосфатазы равна 4—6 единицам, т. е. нормальным показателям у здоровых лиц.

При рахите нами выявлено такое же соответствие между содержанием аскорбиновой кислоты и активностью фермента. При этом чем более выражен дефицит витамина C, тем ниже уровень щелочной фосфатазы крови. Количеству аскорбиновой кислоты 0,1—0,29 мг% соответствует активность фосфатазы, равная 3,2 единицы

(в среднем); при содержании в крови витамина С 0,3—0,49 мг% уровень фосфатазы 4,8 единицы; в состоянии насыщения (0,9—1,2 мг%) организма активность фермента повышается до 7—8 единиц. Следовательно, гиповитаминоз С, имеющийся при рахите, часто идет параллельно снижению или ослаблению активности щелочной фосфатазы крови.

Применение аскорбиновой кислоты в комплексе лечебных мероприятий ведет к повышению содержания фермента. Подтверждением наших выводов являются указания Б. А. Кудряшова, Б. И. Збарского, Бединэн, Мейер, Вейгтеин (Badinand, Maver, Voegtein) о том, что витамин С сильно активизирует многие ферменты крови, в том числе и фосфатазу.

Наблюдается также соответствие между активностью фосфатазы и уровнем неорганического фосфора в крови. В подавляющем большинстве случаев при уровне фосфора 3 мг% и кальция 8,4 мг% активность фосфатазы равна 4 единицам, тогда как нормальному содержанию фосфора и кальция соответствует активность фосфатазы в 6—6,6 единицы.

Проведенные нами исследования так же, как и исследования в детской клинике I Московского медицинского института, показали, что у большинства детей, больных рахитом, уровень витамина С в крови значительно снижен.

При этом выраженный дефицит был обнаружен у 39% детей, заметное уменьшение витамина С — у 52% и удовлетворительный показатель насыщенности — лишь у 9% детей.

Недостаточность аскорбиновой кислоты более значительна у детей, больных тяжелыми формами рахита: при рахите II степени у 39,7% детей количество витамина С 0,1—0,29 мг%, при более тяжелой форме (III степень) — у всех детей. При одинаковой тяжести заболевания наименьшая насыщенность наблюдается в стадии разгара. Но и в начальном периоде рахита I степени у детей раннего возраста (до 1 года) биохимические показатели (0,1—0,2 мг%), свидетельствующие о значительной недостаточности аскорбиновой кислоты, определяются в подавляющем большинстве случаев. Это говорит о том, что организм ребенка, болеющего рахитом, уже значительно обеднен витамином С, и клиническая карти-

на заболевания развивается на фоне дефицита витаминов D и C, и, как будет видно ниже, витамина B₁.

Нарушение обмена витамина C при рахите зависит от ряда и других причин. Установлено, что большое значение имеет состояние питания ребенка. При тяжелых формах рахита значительный дефицит (0,1—0,2 мг%) определяется у 23,4% детей нормального питания, у 33,7% — при гипотрофии II степени и у 62,5% детей с гипотрофией III степени.

Содержание аскорбиновой кислоты в крови у детей первого года жизни при одинаковой тяжести, периоде заболевания и состоянии питания значительно ниже, чем у детей более старшего возраста. Это обусловлено прежде всего характером вскармливания. Ребенок с молоком матери в зимне-весенний период получает недостаточно витамина C. В сцеженном грудном молоке уровень аскорбиновой кислоты с января по май в пределах 1,3—1,5 мг%, в июне — августе он увеличивается до 2,15—2,8 мг%, в октябре — 3,3—3,5 мг%, с ноября вновь начинает падать (М. Н. Бессонова). В донорском кипяченом молоке аскорбиновая кислота уменьшается на 0,4—0,6 мг% по сравнению с содержанием ее до кипячения. Обычные молочные смеси, употребляемые для вскармливания грудных детей, содержат в 9—10 раз меньше витамина C, чем женское молоко (Н. Р. Шастин).

Баланс витамина C в организме тесно связан с балансом других витаминов, в том числе и с витамином D. После лечения витамином D₂ баланс его улучшается. Спустя месяц после лечения количество витамина C в крови детей увеличивается вдвое — с 0,2—0,3 до 0,57—0,68 мг% без дополнительного введения его и при одинаковом пищевом рационе, как и до лечения. В дальнейшем происходит очень медленное повышение, и лишь через 2—3 месяца количество витамина C доходит до нормальных показателей — 0,9—1 мг%.

При рахите отмечается также снижение баланса рибофлавина и тиамина.

По литературным данным (М. А. Страух, Г. А. Мальченко), нормальное содержание витамина B₁ в крови у здоровых детей раннего возраста равно в среднем 4—5 мкг%. При рахите выявлен значительный дефицит тиамина у всех детей даже при легких формах заболева-

ния. При этом от следов до 1,2—1,4 $\gamma\%$ было найдено у 60% обследованных детей, от 1,5 до 2, $\gamma\%$ — у 28% и у остальных в пределах — 2,2—3,5 $\gamma\%$ (М. Н. Бессонова и А. Ф. Нестерина).

Недостаточность витамина B_1 зависит в большей степени от периода заболевания, чем от формы его. Так, при рахите I степени в периоде разгара уровень витамина B_1 равен в среднем 0,5—0,6 $\gamma\%$ (у отдельных детей от следов до 1 $\gamma\%$), при рахите II степени — 0,3—0,4 $\gamma\%$ (от следов до 0,8 $\gamma\%$), в стадии реконвалесценции количество его повышается в 3—5 раз (1,5—1,8 $\gamma\%$ с колебаниями от 0,8 до 3,3 $\gamma\%$).

Наибольший дефицит выявляется у детей первого года жизни и особенно при нарушении питания. При рахите I степени количество витамина B_1 у детей с гипотрофией снижается от 0,8—0,5 $\gamma\%$ до следов, у детей нормального питания при равных условиях уровень его в крови выше на 0,5—1 $\gamma\%$.

Следовательно, при всех формах рахита у подавляющего числа детей имеется выраженная недостаточность витамина B_1 , при этом наиболее значительная в стадии разгара у детей грудного возраста и при хронических расстройствах питания. Учитывая большое значение витамина B_1 в процессах обмена, следует признать, что гиповитаминоз B_1 является одной из причин, отягощающих течение рахита, особенно вследствие влияния дефицита этого витамина на развитие дистрофии (Э. И. Фридман, И. В. Цимблер, Х. Л. Эмдина, В. А. Леонов, Ю. Ф. Домбровская).

Насыщение аскорбиновой кислотой заметно снижает дефицит тиамин. При повышении уровня витамина С в крови до 0,8—0,9 $mg\%$ содержание витамина B_1 доходит до 3—4 $\gamma\%$, что подтверждает тесную связь этих витаминов в обменных процессах организма.

Влияние витаминов B_1 и С на минеральный обмен несомненно. Витамин B_1 участвует в жировом обмене и процессах фосфорилирования, т. е. в процессах, тесно связанных с обменом фосфора, а следовательно, и кальция в организме. Роль этого витамина важна и потому, что он является регулятором секреторной, моторной и всасывающей функции желудочно-кишечного тракта. Дефицит витамина B_1 ведет к накоплению в организме пировиноградной и молочной кислот — продуктов про-

межуточного обмена углеводов, в результате чего углубляется ацидоз.

Недостаточность витамина С и В₁ при рахите, усиливая нарушение окислительно-восстановительных и других обменных процессов, может привести к ослаблению регулирующей функции центральной нервной системы, что оказывает большое влияние на развитие и дальнейшее течение рахитического процесса.

Имеющиеся при рахите гиповитаминозы группы В и С, углубляя нарушения в обмене веществ, способствуют развитию более тяжелых форм заболевания.

КЛИНИКА РАХИТА

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 неглубокий 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 теплой одежде тело ребенка обычно влажно. На коже шеи, туловища, в складках кожи можно увидеть мелкую возвышающуюся над поверхностью сыпь (потница). Особенно ясно усиленная потливость проявляется во время кормления ребенка грудью и во сне. Голова его так сильно потеет, что нередко подушка становится мокрой. Кисловатый, липкий 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. Экспериментальные предпосылки в этом направлении, как было сказано в главе о патогенезе рахита, имеются.

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.

Исследованиями Я. И. Муратиди установлено своеобразие терморегуляционных механизмов. Оно выражается в большой (от 0,1 до 3,1°) разнице температуры кожи в симметричных участках по сравнению со здоровыми детьми, у которых этот показатель равняется в среднем 0,2°, в изменении терморегуляционной (на тепловое раздражение) реакции в сторону удлинения или извращения ее, в различии интенсивности потоотделения симметричных точек лба и на ладонях. В период реконвалесценции эти терморегуляционные реакции приходят к норме.

Сосудистая реакция кожи, определяемая методом дермографизма, выражена неодинаково в различные периоды заболевания. В начальном периоде при рахите I 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.

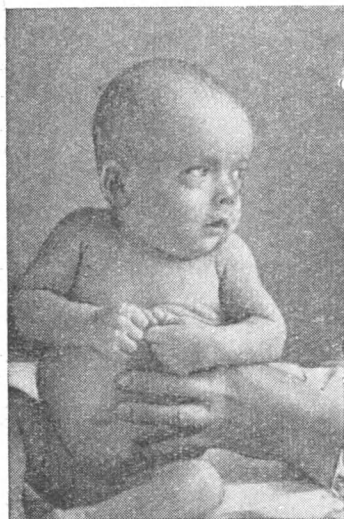


Рис. 1. Голова ребенка, страдающего рахитом.

Такие же участки размягчения обнаруживаются и по ходу черепных швов. Краниотабес появляется обычно у детей первых месяцев жизни. З. Г. Королева, наблюдая с момента рождения 712 детей, обнаружила у 84 (11,8%) краниотабес уже в возрасте от 5 до 12 недель. Диагноз рахита у этих детей был подтвержден рентгенологически и биохимическими исследованиями. 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 (рис. 1).

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 предпо-

сылками к появлению деформаций являются совпадение периода интенсивного роста нижней челюсти с расцветом болезни и тесная зависимость развития этой 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 (С. О. Дулицкий, Л. Б. Лейвиков).

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 (Ю. Ф. Домбровская).

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. Так, по нашим данным, при рахите II степени в периоде разгара запоздалое появление зубов отмечается у 58%, при рахите III степени — у 78,8% детей. 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.

Одновременно с краниотабесом или несколько позже выявляются рахитические изменения в костно-хрящевых сочленениях ребер. В месте перехода костной части ребра в хрящевую вследствие усиленного разрастания остеонной ткани образуются утолщения, наиболее сильно выраженные от V ребра, так называемые «четки». Появление «четок» обычно наблюдается в стадии разгара заболевания у детей грудного возраста. В периоде остаточных явлений этот симптом свидетельствует о наличии рахита II—III степени у ребенка в прошлом. Следует

иметь в виду, что у детей первых месяцев жизни на костно-хрящевых границах ребер встречаются физиологические утолщения (Е. Н. Ярошевская).

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.

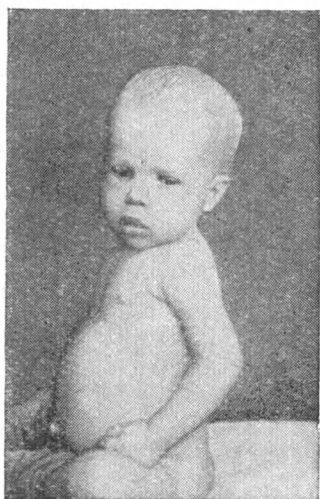


Рис. 2. Грудная клетка ребенка с тяжелым рахитом. Видна гаррисонова борозда.

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 глубоко́м вдохе и плаче ребенка. При вдохе ложные ребра раздаются в стороны под давлением органов брюшной полости, между тем как вышележащие истинные ребра втягиваются внутрь в силу эластичности легких и отрицательного давления в плевральной полости. В результате нижняя часть грудной клетки расширяется, а верхняя суживается (рис. 2).

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 выявлять-

ся 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 остеонной 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 О-образных и Х-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 О-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 «Х» (*genu valgum*), зависящее от усиленной работы разгибателей (С. О. Дулицкий).

Процессы нарушенного костеобразования и остеомалации ведут, кроме характерных обезображиваний 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 (Ю. Ф. Домбровская). Задержка общего роста — своеобразная карликовость — прояв-

ляется особенно при наличии изменений в позвонках наряду с деформациями других частей скелета (рис. 3).

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 удастся 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 прорезы-

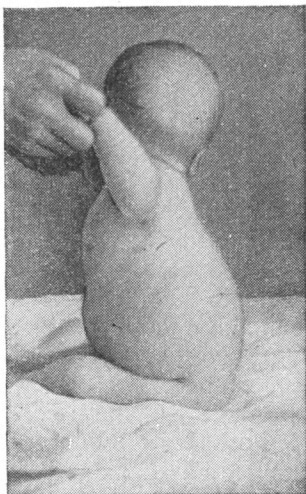


Рис. 3. Искривление позвоночника у ребенка, страдающего рахитом. Видно облысение затылка.

вания 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 (97,3%—М. Н. Бессонова), 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, разворачивание нижних краев наблюдается в 80% случаев, искривления нижних конечностей— в 33%. Процесс усиленного разрастания остеонной ткани при рахите II степени тоже выражен более ярко. Так «четки» обнаруживаются в 98,5% (И. Л. Абезгауз и С. А. Кушнер), 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 бóльшие 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.

Считалось, что кости при рахите болезненны из-за кровенаполнения суставных областей (А. Б. Марфан).

Однако более поздние исследования показали, что в ряде случаев болезненность имеется в области диафизов или по ходу нервов. В первом случае она является следствием поднадкостничных кровоизлияний как результат недостаточности витамина С, во втором — проявлением В-гиповитаминоза. Наличие С-гиповитаминоза у детей с таким болезненным симптомом подтверждено нами путем биохимических исследований крови. При этом оказалось, что только у 25,8% детей уровень аскорбиновой кислоты был равен 0,4—0,44 мг%, у остальных он составлял 0,1—0,3 мг%. У всех была резко выражена и недостаточность витамина В₁ — от 0,1 до 2 γ%.

Гиперестезия, имеющаяся у больных рахитом детей, может быть объяснена и трофическими расстройствами. В этом отношении представляет интерес работа А. Б. Лотина, который проводил гистологические исследования костей болевших рахитом детей. Им обнаружен распад миелина в нервных волокнах и клеточная инфильтрация в соединительной ткани, окружающей сосудисто-нервные пучки, питающие кости. По мнению авторов, эти явления могут оказывать отрицательное влияние на питание и развитие кости, а также обуславливать те боли, которые бывают в костях и мышцах при рахите.

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 вялые.

Экспериментальными исследованиями установлены значительные изменения в структурных элементах поперечнополосатой мышечной ткани. Эти изменения выражаются в уменьшении мышечных волокон, деформации их ядер, исчезновении поперечной исчерченности, утолщении эндомиоэпия и расширении просветов кровеносных сосудов последнего. Выявлены значительные нарушения структуры нервных волокон мышечной ткани, а именно: истончение, прерывистость, а местами зернистый распад осевых цилиндров и деформация их конечных разветвлений (А. А. Никифорова).

Мышечная гипотония связана с изменением содержания фосфора в организме ребенка, больного рахитом. Известно, что нормальная функция мышечной системы обусловлена нормальным обменом фосфорных соединений, веществ, легко распадающихся, с освобождением фосфорной кислоты и вновь синтезирующихся с ее поглощением. В мышечной ткани фосфорные соединения находятся главным образом в виде органических соединений. Во время физической нагрузки в мышцах идет усиленный распад органических соединений фосфора, и часть отщепившейся фосфорной кислоты переходит в кровь, где в результате этого повышается количество неорганических солей фосфорной кислоты. Во время покоя вновь происходит образование органических соединений фосфора и неорганические соединения его из крови переходят в мышцы.

Креатинофосфорная кислота является одним из веществ, участвующих в биохимических реакциях, связанных с функцией мышечной системы. Эта кислота при сокращении мышц распадается на фосфорную кислоту и креатин, который в дальнейшем своем превращении ангидрируется в креатинин и выделяется с мочой. При рахитическом процессе, особенно сопровождающемся резко выраженной миотонией, наблюдается снижение выделения креатинина, указывающее на понижение обменных и функциональных процессов в мышечной ткани (Е. Р. Кратина и П. Е. Левитина).

Тяжесть рахитической миопатии у детей, особенно отягощенных выраженным расстройством питания, можно объяснить также гиповитаминозом С и группы витаминов В. При недостаточности аскорбиновой кислоты и витамина В₁ обнаруживаются патологические явления со стороны нервной системы, обуславливающие в свою очередь расстройство мышечного тонуса. Нарушение белкового и углеводного обмена при дефиците витаминов С и группы В даже в начальной стадии развития болезненного процесса может вызвать значительные структурные и функциональные изменения в мышечной системе больного рахитом ребенка.

Р. Б. Краснова, изучая моторную хронаксиметрию при рахите у детей, нашла, что все исследованные (электрическим током) мышцы дают укороченную хронаксию. Одной из причин изменения хронаксии при цветущей

форме (в стадии разгара) рахита является, по ее мнению, нарушение кислотно-щелочного равновесия.

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 голову.

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 статико-моторных 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 1½—2 лет плохо ходят. Необходимо затратить много усилий, чтобы вывести их из такого состояния.

Задержка развития двигательных умений ребенка зависит не только от гипотонии мышечной системы и связочного аппарата, но связана и со сложными процессами, имеющими место при этом заболевании в центральной и периферической нервной системе. Основной причиной задержки развития моторики у детей при рахите является расстройство двигательного анализатора. Проприоцептивные раздражения, исходящие от мышц, сухожилий, суставных поверхностей, поздно начинают вызывать

соответствующие корковые импульсы, приводящие к координации движений (Н. И. Красногорский).

Вялая реакция детей на окружающее, безразличное отношение к факторам внешней среды говорят о нарушении функций коры головного мозга.

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. Чаше 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 удастся. Подобные изменения отмечались нами у 65% детей, больных среднетяжелой и тяжелой формами рахита. При выраженных нарушениях питания эти явления выступают яснее.

Для возникновения таких нарушений органов дыхания, отягощающих состояние больного ребенка, имеется много причин. При рахите в фазе разгара деформированная грудная клетка при вдохе спадается с боков, вместо того чтобы расширяться. Диафрагма, не имея твердой опоры, сокращается менее энергично, и легкие в результате этого расширяются недостаточно как в горизонтальном, так и в вертикальном направлении. При этом имеет значение гипотония дыхательной мускулатуры, мышечного слоя диафрагмы и высокое стояние ее вследствие расширения и растяжения кишечника, метеоризма и увеличения печени. Недостаточная экскурсия грудной клетки, мышечная гипотония приводят к образованию в легких участков с пониженной вентиляцией и расстройством кровообращения. Все эти причины вызывают ателектатические изменения, возникающие в результате закупорки слизью мельчайших бронхиол, патологически измененных при рахите (Ю. Ф. Домбровская).

Рентгенологическое исследование легких в динамике при тяжелых формах рахита позволяет установить, по-

мимо ателектазов, располагающихся главным образом вдоль грудины, увеличенные бронхиальные узлы, эмфизему и даже ограниченные участки пневмоторакса (К. А. Москачева и А. Т. Мартыненко).

В самой ткани легких и бронхов происходят глубокие морфологические изменения. В эксперименте на молодых крысах, находившихся на рахитогенной диете, обнаруживается чередование сравнительно маловоздушных участков с участками эмфиземы, утолщение межальвеолярных перегородок с инфильтрацией их лимфоцитами и сегментоядерными лейкоцитами, расширение кровеносных сосудов (А. М. Хвиль).

У детей, больных рахитом, сопровождающимся гипотрофией, имеются обширные изменения альвеолярного эпителия с его метаплазией, связанные с недостаточностью витамина А. Вследствие всех изменений в легких нарастает кислородная недостаточность, которую ребенок не может ликвидировать учащением внешнего дыхания, поэтому происходит усиленное потребление организмом дыхательных ферментов и витаминов С и В₁. Количество угольной ангидразы, являющейся показателем дыхательной функции крови, повышается до 1,4—1,6, тогда как у здоровых детей она колеблется в пределах 1,0 (Ю. Ф. Домбровская и Е. М. Вальтер). Повышенная потребность в аскорбиновой кислоте и тиамине и нарушение усвоения их при поступлении извне ведут к выраженному дефициту. Полигиповитаминоз (С, В₁, D) вызывает кислородную недостаточность и углубляет нарушение всех видов обмена в ткани мозга и вегетативных центрах, поэтому расстройство центральной регуляции дыхания является основной причиной нарушения функции органов дыхания при рахите.

Специфические рахитические изменения грудной клетки, мышечная гипотония, морфологические нарушения тканей легких и бронхов, снижение окислительных процессов, изменение газового состава крови, витаминного баланса, минерального углеводного и белкового обмена, вызывающих нарушение регуляции дыхательного центра, облегчают возникновение пневмоний и приводят к тяжелому течению их, часто с неблагоприятным исходом. Дети, отягощенные рахитом II—III степени в фазе разгара, чаще заболевают пневмонией, чем в периоде начальном или реконвалесценции (А. И. Перевощикова,

Л. С. Мякишева, А. П. Сморгчов). Пневмония у таких детей протекает тяжело, длительно, с обострениями — рецидивами, резко выраженным нарушением дыхания — цианозом, нередко с приступами асфиксии. Нарушается тканевое дыхание, о чем свидетельствуют показатели газового состава крови, дыхательных ферментов (угольная ангидраза, глютамин) и обмен витаминов С и В₁ (Ю. Ф. Домбровская, Л. Д. Штейнберг, С. О. Дулицкий). Изменения в легких и показатели температурной реакции часто не соответствуют тяжести состояния больного пневмонией ребенка. У детей раннего возраста с активными проявлениями рахита на фоне дистрофии пневмония протекает как общее заболевание всего организма, особенно токсические и токсико-септические формы. Глубокие изменения со стороны нервной и сердечно-сосудистой системы, органов пищеварения, анемия определяют тяжесть течения и исход пневмоний (М. Н. Бессонова, Г. М. Бородина). При выраженных деформациях грудной клетки и повторных пневмониях могут развиваться бронхоэктазии, хронические пневмонии или более или менее интенсивная карнификация легких.

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 (С. О. Дулицкий).

Нарушение фосфорного обмена при рахите ведет к снижению энергетических и трофических процессов в организме и, в частности, в сердечной мышце. При наличии ацидоза функция сердечно-сосудистой системы изменяется тем сильнее, чем выраженнее нарушение кислотно-щелочного соотношения. Анемия, сопровождающая рахит, усиливает кислородное голодание сердечной мышцы, что в свою очередь углубляет функциональную недостаточность сердечно-сосудистой системы. Следовательно, нарушение функций сердечно-сосудистой системы находится в связи с изменением во многих других органах и системах организма. Однако большое значение имеет и состояние центральной нервной системы. Регулирующее влияние коры головного мозга осуществляется путем восприятия чувствительными нервными аппаратами, заложенными в стенках сосудов, раздражений, обусловленных изменениями химического состава крови (хеморецепторы), высотой артериального давления (прессорецепторами) и т. п. Интерорецепторы передают раздражения в соответствующие нервные центры, связанные с вышележащими корковыми образованиями, откуда импульсы передаются сердечной мышце (К. М. Быков и И. Т. Курцин). При рахите, особенно сопровождающемся дистрофией, состояние центральной нервной системы может явиться причиной нарушения кровообращения вследствие ослабления воздействия коры головного мозга на состояние и функцию сердечно-сосудистой системы.

Клинически легко установить наличие недостаточности сердечно-сосудистой системы, ясно проявляющейся при тяжелых формах заболевания. Одышка, сероватая окраска кожных покровов и цианоз видимых слизистых являются наиболее частыми симптомами недостаточности сердца у детей, больных рахитом. Наличием застойных явлений, повышением артериального давления, возникавших при недостаточности правого сердца, можно объяснить расширение кожных вен на голове, набухание шейных вен, ясно видимых при осмотре детей.

При перкуссии обнаруживается расширение правой относительной границы сердца на 1—2 см. Сердечный

толчок разлитой. Аускультативно можно выявить приглушение сердечных тонов, нежный систолический шум или нечистоту первого тона на верхушке. Чаше наблюдается тахикардия: количество пульсовых ударов у $\frac{2}{3}$ детей на 20—30 ударов в минуту повышено в отношении возрастной нормы. Артериальное давление, по определению Е. В. Абрамовой, чаще повышено: максимальное артериальное давление 115—125 мм, минимальное 60—70 мм ртутного столба. На электрокардиограммах детей при тяжелых формах рахита автором отмечено уменьшение величины зубцов (кроме зубца *T*), уширение комплекса *QRS*, удлинение интервала *P—Q*, увеличение систолического показателя. Все эти изменения указывают на поражение как проводниковой системы сердца, так и его сократительного миокарда.

При тяжелых расстройствах питания у больных рахитом детей наблюдается расширение правой границы сердца, приглушение тонов, брадикардия, снижение артериального давления максимального до 70—80 мм, минимального до 40—50 мм ртутного столба (М. Н. Бессонова). Это можно объяснить тоногенной дилатацией сердечной мышцы. По мнению Ю. Ф. Домбровской, у детей с нарушенным питанием основным фактором функциональных расстройств сердечно-сосудистой системы является патология сосудистого тонуса. Она возникает как следствие патологических нейро-гуморальных корреляций и нарушения регуляторных процессов в организме.

Рахитический процесс вызывает значительные изменения в органах пищеварения. Слизистые полости рта у многих детей сухие, 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 степе-

ни — у 82,6%, III 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.

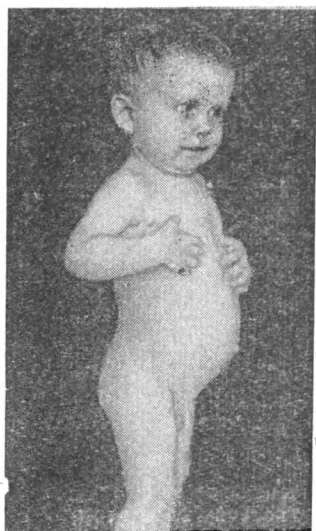


Рис. 4. Увеличение живота у ребенка, страдающего рахитом.

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» (рис. 4).

Обнаруживается увеличение печени как при легких, так и при более тяжелых формах заболевания: при рахите I степени у 60%, при рахите II—III степени у 80—95% детей. Во многих случаях увеличивается и селезенка. О причинах увеличения этих органов высказывается много предположений. Ряд авторов считает, что печень может быть увеличена вследствие жировой инфильтрации, частых расстройств желудочно-кишечного тракта и других заболеваний. Печень

и селезенка могут быть опущены в результате деформации грудной клетки. По-видимому, одной из причин является чрезмерное кровенаполнение этих органов. В норме сокращение диафрагмы способствует продвижению крови из печени в нижнюю вену. При слабом сокращении мышечного слоя диафрагмы кровь в печени застаивается, она увеличивается в размерах и теряет свое значение как депо крови.

Нарушение функций органов пищеварения при рахите прежде всего сказывается в снижении аппетита. Частота этого симптома зависит от тяжести процесса. При рахите I—II степени анорексия отмечается у 34—40%, при рахите III степени — у 56,5% детей. Особенно часто

ухудшение аппетита имеет место у детей, страдающих гипотрофией. При одинаковой форме рахита у детей нормального или незначительно сниженного питания плохой аппетит наблюдается в 15—17%, при гипотрофии II и III степени — соответственно в 45,8—80,7% случаев.

Причиной снижения аппетита прежде всего является расстройство корковых регуляций процессов пищеварения. У детей, больных рахитом, как известно, наблюдается ослабление функций коры головного мозга, замедление образования рефлексов, преобладание процессов торможения. Анорексия особенно резко проявляется при нарушении привычного для них режима, например, при поступлении в детские учреждения (ясли, дома ребенка), в периоде адаптации в новых условиях.

Сильные раздражения, исходящие из новой внешней среды, оказывают тормозящее действие на деятельность коры больших полушарий мозга; если понижение возбудимости распространяется на пищевой анализатор, то аппетит ребенка ухудшается и у него развивается отрицательное отношение к еде (Н. И. Красногорский).

Потеря аппетита вследствие уменьшения секреции желудочного сока ведет к нарушению нормальных процессов пищеварения. Наблюдаются изменения в секреторной, всасывательной и моторной функции желудочно-кишечного тракта. При рахите общая кислотность желудочного сока может быть равной от 4—6 до 10, свободная кислотность — от 0 до 6—14 (К. П. Александрова). Происходит значительное снижение активности ферментов (пепсина, липазы и др.). При ослаблении деятельности секреторных желез желудка нарушается функция и поджелудочной железы вследствие существующего физиологического единства между ними. В слизистой оболочке кишечника уменьшается содержание фосфатазы и снижается выделение кишечных ферментов в составе кала, особенно фосфатазы и сахаразы (С. Я. Михлин), что является показателем изменений функции кишечного тракта.

Гипофункция слюнных желез, имеющаяся при рахите, особенно развившемся на фоне дистрофии, нарушает также нормальный процесс пищеварения. Как известно, слюна благодаря наличию в ней фермента пталина и муцина, участвует в пищеварении. Отсутствие необходимого количества слюны, создавая сухость во рту,

притупляет восприятие вкусовых качеств пищи, что понижает желудочную секрецию вследствие ослабления интенсивности первой сложнорефлекторной фазы желудочной секреции (П. Д. Горизонтов).

Нарушение нормального процесса пищеварения зависит также и от изменений функционального состояния печени. Экспериментально доказано снижение гликогенообразовательной функции печени. Наблюдениями в клинике установлено изменение антитоксической, уробилиновой, протромбинообразовательной функций печени, а также способности к регуляции коллоидов сыворотки крови. Эти нарушения более выражены в периоде разгара рахита и менее в периоде репарации, однако у части детей восстановление функций печени отстает от клинического выздоровления ребенка (Е. М. Лукьянова). Функциональное состояние печени особенно глубоко нарушается у детей с расстройствами питания. При дистрофии, даже в ранней стадии, изменяются углеводная, жировая, белковая и пигментная функции печени, уменьшается ее барьерная роль.

Для рахитического процесса характерно изменение моторной функции желудочно-кишечного тракта. Отмечается своеобразная атония желудка с задержкой эвакуации и такая же атония кишечника с частичными спазмами отдельных частей его. Функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта ведут к часто повторяющимся поносам. Неустойчивый стул с непереваренными частицами пищи, пенистый, часто со слизью, светло-желтого или в некоторых случаях серого цвета с гнилостным запахом отмечается у значительного количества больных рахитом детей. Такой стул может быть вызван наряду с другими причинами недостатком нескольких витаминов.

Недостаток витамина D приводит к диспепсии, связанной с нарушением омыления жиров. Очевидно, длительные поносы у детей, больных рахитом, имеют в своей основе и дефицит витамина PP (никотиновой кислоты). Затяжные диареи типа энтероколита наблюдаются при недостаточности витаминов группы B и A.

Таким образом, изменения функции желудочно-кишечного тракта связаны наряду с другими причинами и с нарушением витаминного баланса. С другой стороны, усвоение и расход витаминов находятся в тесной зави-

симости от функционального состояния органов пищеварения. Печень не может выполнять роль депо витаминов А и D при отклонениях в жировом обмене; превращение каротина в витамин А нарушается. Резкое изменение жирового обмена при нарушении питания является одной из причин более тяжелого течения рахита, развивающегося на фоне дистрофии. Снижение кислотности желудочного сока, дисфункции кишечника, глубокие нарушения обмена (минерального, белкового, углеводного, жирового) еще более углубляют дефицит витаминов, крайне необходимых для растущего детского организма.

Функциональные изменения желудочно-кишечного тракта при рахите облегчают возникновение острых заболеваний — диспепсии и дизентерии, которыми чаще болеют дети, страдающие рахитом II и III стадии. При этих формах рахита дизентерия и диспепсия протекают с выраженной клинической картиной: токсикозом, длительными дисфункциями желудочно-кишечного тракта, анорексией, с осложнением пневмонией, отитом, пиурией и др. Эти заболевания могут принимать тяжелое течение с рецидивами и переходом в хронические формы (Т. М. Зыбина и М. Н. Бессонова). Следовательно, при рахите, особенно в стадии разгара, отмечаются выраженные функциональные и морфологические изменения важнейших систем организма, что облегчает возникновение различных заболеваний, в свою очередь углубляющих полигиповитаминоз, ацидоз и нарушение всех видов обмена. Частота и тяжесть заболеваний (инфекционных, желудочно-кишечных, органов дыхания) зависит также и от снижения иммунитета. По данным Ю. Ф. Домбровской, С. А. Баяндиной и Б. Б. Кречмер, фагоцитарный индекс и титр комплемента у больных рахитом детей снижены.

Говоря о клинике и функциональной патологии рахита, нельзя пройти мимо анемии, часто встречающейся даже в начальном периоде и при всех формах этого процесса. Причиной анемии А. Б. Марфан, Бозаньи (Marfan, Bosanyi) считают изменения в костном мозгу в результате повторных раздражений инфекционного и токсического характера, приводящие к гипофункции костного мозга и нарушению гемопоэза.

Другие авторы (Черни, Гиорги) развитие анемии связывают с ацидозом. При таком состоянии обмена из ор-

организма выделяется повышенное количество аммиака, который образуется в значительной мере из аминокислоты гистидина, идущего на построение глобина. При длительном ацидозе происходит разрушение гистидина, необходимого для нормального эритропоэза, что и приводит к развитию анемии.

Эффективное действие витамина В₁₂, фолиевой кислоты, пиридоксина (витамин В₆) при лечении больных тяжелыми анемиями [Аруффо, Степаншниц, Шрейнер, Моллин, Росс (Aruffo, Stepanchitz, Schreiner, Mollin, Ross)] свидетельствует о значении этих витаминов в процессах нормального кроветворения.

Имеющаяся при рахите недостаточность витамина С несомненно влияет на процессы кроветворения, усиливая нарушения, вызванные этим заболеванием. Клиническими и экспериментальными исследованиями доказано, что при дефиците аскорбиновой кислоты наблюдаются выраженные изменения со стороны красной и белой крови. При этом отмечается стойкая гипохромная анемия гипорегенераторного характера, дегенеративные изменения эритроцитов — анизо-пойкилоцитоз, а также явления начинающейся регенерации с нарастанием в крови молодых, незрелых форм: полихроматофилов, нормобластов, ретикулоцитов. Количество лейкоцитов снижено, отмечается нейтрофилия со сдвигом влево до юных форм, лимфоцитоз, анэозинофилия.

Очевидно, в развитии анемии нельзя придавать первенствующего значения одной или нескольким причинам. Анемия является патологическим явлением, развивающимся при рахите в результате глубокого нарушения нормального физиологического состояния всех органов и систем организма. Анемия обусловлена не только самим рахитом, но и дефектами в уходе, питании, вызывающими ослабление регулирующей роли коры в процессах кроветворения.

Анемия при рахите носит чаще гипохромный характер и связана с недостатком образования гемоглобина. При тяжелых формах рахита обнаруживается не только понижение количества гемоглобина и числа эритроцитов, но и изменение формы, окраски их и появление в крови нормо-мегалобластов. В картине эритропоэза костного мозга наблюдается, с одной стороны, угнетение этого процесса, а с другой — патологическое раздражение

костномозговых элементов с признаками отчетливо выраженной дегенерации (А. Ф. Тур, М. С. Осетринкина, О. М. Лаго).

Изменяется и лейкопоэз. При этом в одних случаях отмечается лишь понижение функционального состояния костного мозга в отношении лейкопоэза, выражающегося в незначительном и непостоянном снижении количества лейкоцитов в периферической крови (до 8000—9600). В других случаях наблюдается раздражение лейкопоэза, сопровождающееся повышением числа лейкоцитов (до 11 700—14 600) и ярко выраженной дегенерацией клеток. Отмечается увеличение числа нейтрофилов со сдвигом влево (появление юных и увеличение количества палочкоядерных), число лимфоцитов и моноцитов снижено, в некоторых случаях наблюдается анэозинофилия. Зависимости между выраженностью анемии и тяжестью рахитического процесса не обнаружено.

Изменения красной и белой крови, свидетельствующие о нарушении функции кроветворных органов, сильнее выражены у детей резко сниженного питания (гипотрофия II и III степени), а также у всех детей в фазе разгара заболевания.

Недостаточность витамина С при рахите обуславливает более резкие нарушения функций кроветворных органов, вызывая в них дегенеративные изменения. При выраженном гиповитаминозе С (0,1—0,29 мг% в крови) наблюдается резкое снижение количества гемоглобина до 52—55% у всех детей вне зависимости от тяжести рахитического процесса, уменьшение числа эритроцитов до 3 000 000—3 750 000, цветного показателя до 0,62—0,65, число лейкоцитов доходит до 7200—5400, эозинофилы исчезают, уменьшается число моноцитов, появляется умеренный лимфоцитоз и незначительный сдвиг влево нейтрофильных клеток.

В заключение можно сказать, что ведущими симптомами в клинике рахита детей раннего возраста являются изменения, вызванные дефицитом витамина D. Но и сопутствующие рахиту гиповитаминозы, углубляя нарушения обмена, в значительной степени определяют тяжесть и течение заболевания. Это и дает возможность считать рахит полигиповитаминозом.

При рахите имеет место ряд симптомов, свидетельствующих о функциональных изменениях

центральной и вегетативной нервной системы.

Характер сна может быть одним из важнейших показателей нервно-психического состояния ребенка. Сон здоровых детей спокоен, глубок, продолжителен. Процесс торможения происходит нормально — ребенок быстро засыпает. Дети, больные рахитом, плохо засыпают, вскрикивают во сне, быстро просыпаются от нерезких звуков, разговора взрослых, плача других детей. Нарушение сна одинаково часто (в 76—78%) наблюдается при всех формах рахита.

Развитие речи у больных рахитом детей отстает от нормального развития речевых функций. Особенно это наблюдается в домах ребенка, в круглосуточных яслях, где постановка воспитательной работы не всегда соответствует должному уровню. Длительное наблюдение позволило установить, что только 30—40% детей, больных рахитом II степени, начинают говорить в возрасте от 1 года до 2 лет, причем большое количество их произносит малопонятные слова, не соединяя их фразами. Дети такого же возраста, больные рахитом III степени, еще более отстают в развитии речи. Здоровый ребенок 2—3 лет уже свободно говорит сложными фразами, отражая действительность, как она представляется его пониманию и воображению. При тяжелых формах рахита только у 22% детей этого возраста развитие речи соответствует возрастному уровню, 63% детей произносят несложные фразы и 15% — отдельные слова. Если у ребенка имеется нарушение питания, то развитие речевых функций еще более задерживается. Оказывают влияние даже незначительные расстройства питания, а более глубокие надолго останавливают этот процесс. Однако такое значительное отставание в развитии нервно-психической деятельности детей нельзя объяснять только патологическими условиями, вызываемыми рахитом, большое значение имеет при этом и состояние воспитательной работы.

Дети, больные рахитом, малоподвижны, безынициативны, не проявляют живого интереса к окружающему. Раздражительность, монотонный плач отмечаются тем чаще, чем тяжелее рахитический процесс и глубже расстройство питания. С такими детьми бывает трудно войти в контакт, вызвать улыбку, живую реакцию при обра-

щении к ним. Известно, как много знаний, умений приобретает ребенок в процессе игры, как быстро развивается его нервно-психическая деятельность в результате постоянного общения с близкими ему взрослыми и детьми.

Наблюдения над детьми, больными рахитом, проведенные в условиях детского учреждения (ясли, дом ребенка), показали, что многие из них не могут участвовать в играх и организованных занятиях как из-за малоподвижности вследствие отсталости в развитии движений, так и потому, что они заторможены, быстро утомляются, а некоторые засыпают. В фазе разгара заболевания условные рефлексы на раздражитель средней силы не образуются совсем или образуются с 8—61-го сочетания (у здоровых детей с 3—8-го), но упрочить их не удастся. Даже в фазе реконвалесценции после отрицательного условного раздражителя наблюдается глубокое последовательное торможение, выражающееся в выпадении условной связи, которую иногда восстановить бывает труднее, чем образовывать (Т. Т. Зайцева-Грязнова, 1955). Даже такой неоспоримо сильный раздражитель, как игрушка, не вызывает у этих детей положительных эмоций. Они не берут их сами и бросают при даче им в руки.

Однако как ни глубоки причины нарушения нервно-психической деятельности при рахите и особенно сочетающемся с дистрофией, все же при умелом, любовном внимательном подходе к детям, глубоко продуманными мерами воспитательного характера наряду со всеми другими (уход, правильное, полноценное питание, лечебные мероприятия) можно быстро ликвидировать эти отклонения в развитии детей, ускорив их выздоровление.

Нужно всегда помнить о том, что если длительное нарушение обмена веществ, вызванное теми или иными причинами, может привести к задержке развития функций центральной нервной системы, то, с другой стороны, неподвижность, вялость, бедность эмоций ребенка ведут к снижению основных физиологических процессов, вызывают понижение обмена, упадок питания и нарушение трофики. Только единство функциональных взаимоотношений коры больших полушарий мозга и внутренних органов обуславливает полноценную деятельность.

их, обеспечивая нормальное развитие и существование организма во внешней среде.

Классификация рахита

Практически чрезвычайно важно выделить различные формы рахита детей раннего возраста. Это необходимо для правильной характеристики заболевания в том или ином случае и назначения соответствующего лечения. Единая классификация рахита необходима для детального и углубленного изучения его. Использование ее всеми авторами, изучающими этот вопрос, дает возможность сравнить полученные результаты обследования отдельных контингентов детей в различных городах и населенных пунктах нашей страны и выработать мероприятия, направленные на ликвидацию этого заболевания.

При характеристике форм рахита следует придерживаться классификации, предложенной С. О. Дулицким и принятой VI Всесоюзным съездом детских врачей в 1947 г.

Согласно этой классификации, различают по тяжести три степени рахита: I степень (легкая), II степень (средней тяжести) и III степень (тяжелая); по периоду болезни: начальный, период разгара, реконвалесценции, остаточных явлений; по характеру течения: острое, подострое, рецидивирующее.

При рахите I степени имеется небольшое количество слабо выраженных симптомов со стороны нервной и костной систем.

Для рахита II степени характерны умеренные явления со стороны нервной, костной, мышечной и кровотворной систем. Могут быть увеличены печень и селезенка.

Рахит III степени отличается от первых двух форм резкими изменениями в нервной, костной (деформации), мышечной и кровотворной системах, сопровождающимися отсталостью в физическом, а часто и в психическом развитии, упадком питания и резкой анемией. Увеличение печени и селезенки — обычное явление при этой форме рахита.

Для начального периода рахита, длящегося 1—2 месяца в зависимости от течения (острого или

подострого), характерны следующие симптомы: беспокойство, раздражительность, усиленная потливость, облысение затылка, нерезкое размягчение краев костей черепа, начальный краниотабес, небольшие четки на ребрах. При биохимическом анализе крови обнаруживается несколько сниженное количество фосфора; содержание кальция в пределах нормы; коэффициент $\frac{Ca}{P}$ увеличен. Изменений со стороны костей на рентгенограммах в этот период может не быть совсем или отмечается ненормальная порозность костей и небольшая бахромчатость концов костей.

В периоде разгара болезни все симптомы нарастают. Со стороны костной системы имеют место более или менее выраженные деформации скелета, наблюдается мышечная гипотония, увеличение печени и селезенки, анемия, нарушение статико-моторных функций, отсталость в психофизическом развитии выражена более резко.

Содержание фосфора и кальция в крови снижается: коэффициент $\frac{Ca}{P}$ снижен.

Рентгенограмма костей дает ясные изменения: контуры смазаны, концы костей бокаловидны, края метафизов бахромчаты, неясно очерчены.

Для периода реконвалесценции характерно обратное развитие симптомов рахита. Края костей черепа уплотняются, что особенно хорошо заметно у большого родничка, уменьшается и исчезает краниотабес, появляются зубы, статико-моторные функции восстанавливаются. Общее состояние ребенка улучшается.

Уровень неорганического фосфора в крови увеличивается, количество кальция может еще оставаться ниже нормы; коэффициент $\frac{Ca}{P}$ снижен. На рентгенограмме видна репаративная зона в виде темной полосы в области метафиза. Кортикальный слой кости расширяется.

Период остаточных явлений соответствует окончанию рахитического процесса. Остаточными явлениями могут быть деформации костей, изменения со стороны зубов, анемия. Наличие тех или других изменений является свидетельством того, что ребенок перенес тяжелый рахит (II и III степени).

При остром течении рахита все симптомы развиваются очень быстро. Прежде всего отмечаются явления со стороны нервной системы (беспокойство, потливость), размягчение краев костей черепа (особенно у родничков). Острое течение рахита наблюдается чаще у детей первых месяцев жизни и особенно характерно оно при заболевании рахитом недоношенных детей.

Подострое течение характеризуется медленным развитием рахитического процесса. При этом со стороны костной системы преобладают явления остеонной гиперплазии (четки, бугры на черепе, утолщение эпифизов трубчатых костей). У детей с нарушенным состоянием питания при подостром течении рахита могут наблюдаться наряду с явлениями остеонной гиперплазии и размягчения костей. Подострое течение отмечается чаще в тех случаях, когда рахит развивается на фоне дистрофии, а также при возникновении его у детей более старшего возраста.

При рецидивирующем течении отмечаются периоды улучшения рахитического процесса, сменяющиеся обострениями его под влиянием неблагоприятных факторов внешней среды.

Такое течение рахита наблюдается у детей, часто болеющих острыми или хроническими заболеваниями. Рано прерываемое лечение также может привести к обострению уже угасших симптомов рахита.

Устанавливая диагноз рахита у того или иного ребенка и подробно характеризуя заболевание по тяжести, периоду и характеру течения, врач должен учитывать возраст, состояние питания и перенесенные заболевания. Не принимая во внимание этих обстоятельств, легко допустить ошибку.

Учитывая симптоматику отдельных периодов рахитического процесса, указанную в классификации, клинически иногда трудно установить переход от периода разгара к периоду реконвалесценции и от последнего — к периоду остаточных явлений без длительного динамического наблюдения над ребенком. Но и в этом случае в оценку состояния ребенка со стороны врача вносится много субъективизма. Биохимические показатели при хроническом нарушении питания даже в периоде остаточных явлений могут быть изменены и характерны для фазы разгара рахита или реконвалесценции. Более объ-

ективными данными являются рентгенограммы эпи-метафизарных концов костей.

Острое течение, по описанию С. О. Дулицкого, характерно, как было сказано выше, для детей первых месяцев жизни. Однако бурное развитие рахитического процесса приходится наблюдать у детей и более старшего возраста, когда заболевание возникает на фоне сниженной реактивности организма ребенка — после перенесенных тяжелых заболеваний, резких изменений условий окружающей среды.

Не всегда ясные изменения со стороны вегетативной нервной системы наблюдаются только при остром течении рахита. Очень часто потливость и другие признаки нарушения вегетативной регуляции отмечаются у ребенка, страдающего рахитом II и III степени с ясными симптомами остеоидной гиперплазии, что, согласно классификации, характерно для подострого течения рахита. Эти моменты необходимо принимать во внимание при характеристике рахита у того или иного ребенка.

Рахит раннего детского возраста протекает не всегда одинаково. Клиническая картина его и характер течения в силу ряда обстоятельств могут резко меняться. Обостряют и отягощают течение рахита заболевания органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, инфекционные болезни, нерациональное питание, несоблюдение гигиенического режима и другие неблагоприятные условия внешней среды.

Особенность рахита военного времени. В период Великой Отечественной войны распространение и тяжесть рахита значительно усилились. Это заболевание обнаруживалось не только у детей раннего возраста, но и более позднего дошкольного и даже школьного, количество детей с цветущей формой рахита в военные годы увеличилось более чем в 2 раза, появились тяжелые формы, которые в Советском Союзе встречались лишь в первые годы после Великой Октябрьской социалистической революции. Коэффициент тяжести рахита повысился с 1,6 (мирное время) до 27,8% (военное время) (М. И. Деметьев). Тяжелые формы заболевания наблюдались и летом. Рахит в стадии разгара диагностировался у детей старше 3—4 и даже 5 лет.

Одной из важных особенностей рахита военного времени, отягощающих течение и лечение этого

заболевания, было сочетание его с дистрофией. Таким образом, прежнее представление о том, что рахит ясно проявляется у детей нормального питания, а при дистрофии чрезвычайно редко обнаруживаются типичные симптомы этого заболевания, опровергнуто нашими педиатрами на основании опыта Великой Отечественной войны. Многие авторы при описании рахита военного времени указывали на то, что тяжелые формы его всегда сочетались с расстройствами питания и находили прямую зависимость тяжести течения и проявления рахита от степени гипотрофии. Причиной тяжести рахита военного времени явился алиментарный фактор — крайне недостаточное количество в питании ребенка молока, масла, яиц, мяса и преобладание углеводов — хлеба, каши, картофеля. Качественно неполноценное питание в отношении минеральных солей и витаминов вызывало появление гиповитаминозов у детей, что привело к возникновению тяжелых форм рахита с симптомами болезни Миллер-Барлова, пеллагры и спруподобного заболевания (Ю. Ф. Домбровская, Э. И. Фридман, А. Ф. Тур). Нарушение обычного режима детей, недостаточное пользование свежим воздухом наряду со всеми тяжелыми условиями военного времени вызывали частые заболевания (пневмонии, желудочно-кишечные, инфекционные), что в свою очередь усиливало расстройства питания, витаминную недостаточность и способствовало появлению тяжелых форм рахита.

Клиника рахита военного времени хорошо изучена сотрудниками кафедры детских болезней I Московского медицинского института. Выявлены резкие нарушения обмена — в крови определялись очень низкие цифры сахара, белков, холестерина и выраженный дефицит или полное отсутствие витаминов. Отмечалось значительное нарушение минерального обмена.

При рахите, сочетающемся с дистрофией, снижалась кислотность, ослаблялась ферментативная и желчеобразовательная функции. Нарушаются процессы всасывания минеральных веществ, снижается уровень их в крови и обмен в тканях организма. Гипофосфатемия являлась наиболее постоянной; показатели неорганического фосфора в крови в некоторых случаях достигали 2—1,3 мг%. Снижение уровня кальция наблюдалось не всегда, но у некоторых детей доходило до низких (6 мг%) цифр.

Активность сывороточной щелочной фосфатазы снижалась до 4—2 единиц (М. Н. Бессонова, Д. К. Ицкович).

При рахите, развившемся на фоне дистрофии, обнаруживалась анемия с резкими изменениями красной крови и тем выраженнее, чем глубже было расстройство питания. Типичным для рахита военного времени являлось сочетание его с явными клиническими признаками расстройства желез внутренней секреции — щитовидной, гипофиза и др. У всех детей значительно отставали показатели веса и роста, особенно снижен был рост.

Изменения костной системы были совершенно типичными для рахитического процесса. Но гиперпластические процессы — лобные и теменные бугры, четки, расширения мета-эпифизов костей конечностей были выражены менее значительно. На первый план выступали дистрофические изменения костной ткани: податливость и увеличение краев родничка, краниотабес, размягчение по ходу черепных швов, мягкость ребер, обуславливающая деформацию грудной клетки. Незакрытый большой родничок обнаруживался у детей 2—2½ лет. Сильно выраженная гипотония мышечной системы и слабость поддерживающего аппарата вызывали значительное отставание в развитии статико-моторных функций.

На рентгенограммах определялись изменения, характерные для рахита: расширенные зубчатые эпифизы, грубаячестая структура костной ткани, резко выраженная декальцинация. Очень часто (в 30%) констатировались множественные переломы. У всех детей задерживалось появление ядер окостенения в лучезапястных суставах (Ю. Ф. Домбровская). Такие тяжелые формы рахита, наблюдающиеся в военное время, требовали интенсивного комплексного лечения. Витамин D₂ в больших дозах не оказывал терапевтической эффективности, и уменьшение интенсивности рахитического процесса наблюдалось только после выведения ребенка из состояния дистрофии и устранения угнетающего влияния ее на реактивность детского организма.

В военное время наблюдались не только тяжелые формы рахита, сопровождающиеся явлениями выраженного остеопороза, но и особое состояние костной системы — остеопатия, выявленная М. Ф. Марецкой и М. Д. Курбатовой при обследовании детей, страдающих дистрофией. Эти своеобразные дистрофические из-

менения костей, выражающиеся общей разреженностью (рарефикацией) костной ткани, напоминали заболевания костной системы взрослых во время первой мировой войны при питании преимущественно картофелем, брюквой, турнепсом и т. п. Клинические наблюдения показали, что остеопатия является не только заболеванием скелета, но при этом в процесс вовлекается весь организм. Прежде всего страдает нервная система, наблюдается заторможенность психики. Резкая гипотония и уменьшение мышц в объеме обычно сопровождают этот процесс. Отмечается сильная отсталость в весе и росте. Дети быстро утомляются и предпочитают больше лежать, жалуются на боль в ногах — походка их становится неуверенной, качающейся.

Рентгенологическое исследование показывает, кроме отмеченной выше рарефикации костей, истончение компактного слоя, но типичных для рахита изменений в мета-эпифизарной зоне не имеется. Часто происходят переломы с полным смещением отломков кости, чем они отличаются от рахитических.

При остеопатиях наблюдается уменьшение фосфора и кальция в крови, причем в некоторых случаях падение уровня кальция весьма значительно. При неполноценном питании, бедном жирами, белками, минеральными солями и витаминами, у детей возникает минеральное голодание. Это объясняется тем, что в тканях организма взрослого человека всегда имеется избыточное количество соединений кальция и фосфора и при недостаточном поступлении извне выравнивание постоянного содержания их в крови происходит за счет тканевого обмена. В детском организме такого резерва нет, и нормальное соотношение $\frac{Ca}{P}$ в крови зависит почти

исключительно от количества их в пище и всасывания в желудочно-кишечном тракте. В анамнезе детей с явлениями остеопатии, помимо количественного и качественного голодания, отмечались длительные, часто повторяющиеся поносы («спруподобный стул», дискинетические расстройства), вызывающие еще большее обеднение организма детей минеральными солями и особенно кальцием и фосфором.

Введение витамина D и рыбьего жира при остеопатии неэффективно. Необходимо проводить все мероприя-

тия в борьбе с дистрофическим состоянием, вызвавшим это тяжелое страдание.

Рахит при «кишечном инфантилизме» (целиакии) — сравнительно редко встречающееся заболевание, тесно связанное с глубоким нарушением минерального обмена вследствие тяжелого расстройства процессов пищеварения и изменением функций желез внутренней секреции. При «кишечном» рахите наблюдается задержка роста, приводящая к состоянию дистрофического субанизма (Ю. Ф. Домбровская). Баланс фосфора и особенно кальция у таких больных отрицательный. Определенное соотношение в пище между кальциевыми соединениями и жиром (на 0,04—0,08 г кальция и 1 г жира) является необходимым. Дети, страдающие целиакией, не усваивают жира пищи, и в желудочно-кишечном тракте накапливается большое количество жирных кислот. Это приводит к тому, что углекислые и фосфорнокислые соли кальция связываются указанными кислотами и, не всосавшись, выделяются из организма, так как в кишечнике не хватает желчных кислот, чтобы перевести в растворимое состояние большое количество образовавшихся кальциевых мыл. Гипофосфатемия и гипокальциемия — постоянные спутники такого состояния. На рентгенограммах видны типичные рахитические изменения и значительный остеопороз. По мнению Е. М. Лепского, появление собственно рахитических изменений трудно объяснить одним только плохим всасыванием и вытекающим отсюда недостаточным поступлением витамина D с пищей. Ультрафиолетовые облучения этой формы рахита остаются в большинстве случаев недействительными.

Очевидно, такое тяжелое страдание зависит не только от недостаточности витамина D и нарушения минерального обмена, но вызвано изменением гормональной и ферментативной функций организма и очень глубоким нарушением межклеточного обмена всех видов веществ. Усиленное выведение из кишечника неусвоенных важнейших питательных веществ, минеральных солей и витаминов приводит к развитию дистрофии и полигиповитаминозу. Эти факторы определяют тяжелое течение так называемого кишечного рахита, не поддающегося обычному антирахитическому лечению.

Поздний рахит является связующим звеном между рахитом раннего детского возраста и остеомалацией

Взрослых. С другой стороны, распространение в военное время рахита, типичного для раннего детского возраста, на более старшую возрастную группу сближает последний с поздним рахитом.

Большинство авторов считает характерными для позднего рахита появление его у детей старше 4—5 лет, чаще между 8 и 12 годами. Поздний рахит может иметь длительное течение. В одних случаях это рахитический процесс, затянувшийся с раннего детского возраста и усиливающийся к периоду полового созревания, в других — впервые появившийся в дошкольном или школьном возрасте. Дети начинают жаловаться на боли в спине, в области коленных суставов, стоп, усиливающиеся при нагрузке. Длительное стояние, ходьба затруднительны. Иногда походка таких детей делается переваливающейся.

Настоящий поздний рахит (по Марфану) проявляется в двух формах. Тяжелая форма заболевания характеризуется генерализованными деформациями различной интенсивности, распространяющимися на верхние и нижние конечности, ребра и даже череп. В более легких случаях деформации бывают ограниченными; появляется умеренный сколиоз, кифоз, лордоз, *coxa vara*, *genu valgum*, *genu varum*, плоская стопа. Такого рода деформации, наблюдающиеся у детей школьного возраста, могут считаться проявлением позднего рахита. При второй форме изменения локализуются только на нижних конечностях, лишь иногда в процесс вовлекаются верхние конечности, исключительно редко — грудная клетка и совсем не поражается череп. При тяжелом длительном течении позднего рахита может иметь место резкое отставание в росте, достигающее до нанизма.

Описание различными авторами других симптомов позднего рахита противоречиво. Е. М. Лепский считает, что симптомы раннего рахита, связанные с нарушением функций нервной системы, как раздражительность, потливость, а также мышечная гипотония, слабость связочного аппарата при позднем рахите, наблюдаются очень редко. Увеличения печени и селезенки не бывает. Другие находят, что это заболевание связано с резко выраженными вегетативно-эндокринными расстройствами (функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы, повышение или снижение кислотности желудочного сока,

энтероптоз, гипертиреоз, акроцианоз, потливость). Имеется увеличение всех периферических лимфатических узлов, селезенки и печени. Дети раздражительны, психически неустойчивы, часто заторможены. Очевидно, нарушение баланса минеральных веществ и рахитические изменения костной системы в таких случаях связаны не только с дефицитом витамина D или недостаточным воздействием ультрафиолетовых лучей, но и с нарушением желез внутренней секреции, включая и половые железы, с полигиповитаминозом и характером питания больного (Ю. Ф. Домбровская).

При позднем рахите, как и при рахите детей раннего возраста, наблюдается снижение уровня фосфора и кальция в крови, причем гипофосфатемия является более постоянным симптомом и держится длительно даже после клинического улучшения [Холт (Holt)]. Имеется снижение содержания щелочного резерва до 37,7 об.% CO_2 (Р. М. Муравина) вместо 53,5 об.% CO_2 у здоровых детей. Установлено также изменение белкового и углеводного обмена. Рентгенография является самым верным диагностическим методом, так как при этом наблюдаются изменения в мета-эпифизарных частях костей, характерные для рахитического процесса. В некоторых случаях выявляется значительный остеопороз, с которым связывают наличие переломов, надломов, перегибов костей при тяжелых формах позднего рахита. Иногда наблюдаются особые изменения костной ткани — зоны перестройки [Д. Е. Кузьмин, Лоозер (Looser)].

Легкие случаи позднего рахита чаще поддаются лечению витамином D. По данным Карлгрена, Грегерсена, Холта (Carlgren, Gregersen, Holt), при назначении больших доз происходит положительный сдвиг в минеральном обмене, повышается активность щелочной фосфатазы, улучшаются рентгенологические данные и постепенно происходит выздоровление. При тяжелых формах, сопровождающихся генерализованными деформациями костной системы и гипофункцией желез внутренней секреции, даже массивные дозы витамина D малоэффективны. В таких случаях необходимо проводить комплексное общеукрепляющее лечение, применять эндокринные препараты и оказывать ортопедическую помощь.

«Ренальный рахит» встречается редко. Характерным признаком этого заболевания является сочетание пора-

жения костей (нарушение роста и развития их) с функциональной хронической недостаточностью почек в результате интерстициального нефрита или порока развития мочевыделительной системы.

Связь между костным процессом и заболеванием почек впервые установили Марлей и Флетчер (Marley, Fletcher) в 1911 г. [по Вельцу (Welz)]. Это заболевание они называли «почечным инфантилизмом». Изменения в костях, характерные для рахита, обнаруженные при этом заболевании, дали право целому ряду авторов рассматривать его как «ренальный рахит».

Другие авторы находили только рахитоподобные изменения, отличающиеся от истинного рахита, и поэтому считали такого рода заболевания «псевдорахитом», или «почечным нанизмом».

Патогенетическая связь между хроническим заболеванием почек и рахитическими изменениями в костях остается еще неясной. Митчелл (Mitchell) считает, что пониженное выведение фосфатов с мочой, наблюдаемое при «ренальном рахите», ведет к гиперфосфатемии и усиленному выделению фосфатов в полость кишечника, где они образуют с кальцием трудно растворимые соединения, которые не всасываются и выделяются с кишечным содержимым. Мешает отложению солей в костях и ацидоз, возникающий в результате расстройства выделительной функции почек. Проведенными в последние годы (1954) исследованиями [Рупп, Свобода (Rupp, Swoboda)] функции почек путем интравенозной нагрузки PO_4 установлено уменьшение канальцевой реабсорбции фосфатов при позднем рахите, связанном с заболеванием почек.

Изменения в костях при «ренальном рахите» ставят в связь с вторичной гипертрофией паращитовидных желез в результате длительного заболевания почек (А. В. Русаков) или повреждением мозга и гипофиза [Дебре (Debre) и др.]. Участием в данном процессе желез внутренней секреции можно объяснить постоянно наблюдающийся при этом нанизм. Многие авторы считают, что гиповитаминоз D при «ренальном рахите» нет, так как антирахитическая терапия с применением этого витамина вызывает ухудшение страдания.

Проявления почечного рахита начинаются в дошкольном и школьном, а иногда и в более раннем возрасте.

Начало заболевания в некоторых случаях проявляется полидипсией и полиурией. Низкий удельный вес мочи в этот период может привести к ошибочному диагнозу несахарного диабета. Кожные покровы больного принимают нередко серовато-желтоватую окраску. Постепенно развиваются изменения со стороны сердца, повышается артериальное давление. Нарушается обмен веществ вследствие недостаточности функции почек, развивается ацидоз. Уровень фосфора в крови резко увеличивается — в 20 раз больше нормы (Вельц). Иногда происходит снижение кальция, в других случаях кальций остается в пределах нормальных показателей или увеличивается. Изменяется белковый обмен, отмечается накопление остаточного азота в крови. Холестерин повышается до 500%. Появляется гипохромная анемия.

Рахитические изменения развиваются медленно. Происходит утолщение эпифизов длинных костей конечностей в виде браслетов, реберные четки достигают больших размеров. Грудная клетка деформируется (развертывание нижней апертуры, сдавление с боков), обнаруживается кифоз, лордоз, сколиоз и искривление голеней. Может наблюдаться миопатия и растяжение связочного аппарата. Движения становятся все более затруднительными и больные перестают ходить. Отставание в росте и развитии усиливается. Вес и рост 7-летнего ребенка могут равняться весу и росту ребенка в возрасте 1 года (А. И. Гингольд, В. П. Оранская), 16—18-летние могут выглядеть, как дети 10—12 лет.

Рентгенологическое исследование костей устанавливает изменения, характерные для далеко зашедшего рахита, но с наличием выраженных дистрофических явлений и резкого остеопороза. В отличие от первичного рахита в костномозговых полостях развивается фиброзная ткань (А. Н. Колтовер).

Выздоровление от рахита, связанного с хронической недостаточностью почек, наблюдается очень редко. Антирахитическая терапия неэффективна. Больные погибают от уремии иногда через несколько лет от начала заболевания.

ИЗМЕНЕНИЕ КОСТНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ РАХИТЕ В РЕНТГЕНОВСКОМ ОТОБРАЖЕНИИ

Кость тонко реагирует на всякие патологические явления в организме. При инфекционных процессах, нарушениях обмена веществ, витаминной недостаточности и внутрисекреторной корреляции (ферментативной и гормональной) или поражении нервной, мышечной системы внимательное изучение дает возможность обнаружить ту или иную реакцию со стороны костной системы. Костная ткань находится постоянно в динамике, как и все ткани организма. В костях в течение всей жизни совершаются два взаимно противоположных процесса: созидание и разрушение.

Постоянное обновление кости есть ее своеобразное свойство. В нормальных условиях процессы аппозиции и резорбции протекают в определенном равновесии, подчиненном воздействию регуляторных механизмов, и поддерживаются рядом систем, представляющих собой промежуточные звенья этой регуляции.

Поражение костной системы при рахите касается многих частей скелета. Чаще всего обнаруживаются изменения в костях свода черепа, на ребрах и длинных костях конечностей. Наиболее сильно поражаются кости в зонах роста: в местах перехода диафиза в эпифиз и на конце диафиза длинных костей; внутри и вокруг ядер окостенения коротких и эпифизов длинных костей; под периостом плоских костей, особенно в той части, где процесс окостенения активнее выражен в момент возникновения рахита.

В свежих случаях рахита кости легче нормальных, они мягкие, легко гнутся. Это происходит вследствие большого содержания воды и меньшего количества минеральных веществ. Для наглядности приводим состав нормального и рахитического ребра (по И. А. Шабаду).

	Нормальное ребро (в %)	Рахитическое ребро (в %)
Вода	14,4—32,9	42,4—66,4
Органические вещества	26,9—39,1	20,7—27,4
Зола	40,2—46,6	7,9—32,0
CaO	21,7—25,3	4,2—16,8
P ₂ O ₅	12,3—18,9	3,3—12,8

При макроскопическом исследовании на границе между диафизом и эпифизом костей отмечается гиперемия и утолщение, такие же изменения можно выявить и под надкостницей. Микроскопически патологические явления резче всего выражены в местах роста костей — при переходе хряща в кость и в области надкостницы.

В нормально растущей кости линия окостенения на месте перехода хряща в кость представляется в виде ровной, гладкой, отделяющей грануляционный слой кости (богатый сосудами) от эпифизарного хряща.

Полоска хряща ближе к линии окостенения состоит из двух слоев: матово-белого и желтоватого регрессивного слоя хряща со слоями извести (зона предварительного обызвествления) и синеватого слоя — пролиферационного, где происходит размножение клеток, которые лежат рядами параллельно продольной оси кости. Со стороны диафиза подходят к хрящу капилляры, окруженные клетками костного мозга. Капсулы хрящевых клеток при соприкосновении с капиллярами растворяются и освобожденные клетки оказываются в костном мозгу. На поверхности хрящевых перегородок располагаются остеобласты. Перегородки эти покрываются остеонидным слоем, который в нормальной кости быстро импрегнируется солями и превращается в костную ткань. Следовательно, перегородки основного вещества хряща служат для построения перекладины губчатой части кости, вокруг которых располагаются разнообразные клетки костного мозга.

При рахитическом процессе пролиферационный слой хряща значительно утолщается. Грануляционная ткань кости вместе с капиллярами заходит далеко в область пролиферационного слоя, отчего гладкая ровная линия, ограничивающая в нормальной кости эпифизарный хрящ от костной ткани диафиза, становится неправильной, волнистой, зазубренной. Во вновь образованную

остеоидную ткань соли извести совсем не отлагаются или видны только отдельные участки, импрегнированные ими. Часть хрящевых клеток превращается в костные путем непосредственной метаплазии. Образующиеся новые костные перекладины неправильной формы покрыты широким слоем остеоидной ткани, не импрегнированной минеральными солями — нарушается рост кости.

В результате всех этих изменений возникает ненормальная рахитическая зона толщиной в 1—2 мм, состоящая из разнообразных и беспорядочно расположенных элементов: хрящевых клеток, составляющих столбики или отдельные островки, кровеносных сосудов, окруженных соединительной тканью, перекладин остеоидной ткани и клеток костного мозга звездчатой и веретенообразной формы, происходящих из соединительной ткани окружающего сосуды перихондрия. В тяжелых случаях рахита нормальный костный мозг может в значительной степени замещаться подобными клетками, что может являться одной из причин анемии, сопутствующей основному процессу.

В костях, развивающихся из соединительнотканной основы, как кости черепа, изменения в основном такие же, как описанные выше, но в связи с тем, что нормальный процесс рассасывания кости продолжается и даже усиливается, то в плоских костях черепа особенно легко наступает размягчение (*craniotabes*), в других костях происходит истончение (в ранее образованных частях) и утолщение в местах усиленного образования остеоидной, необызвестляющейся ткани.

Следовательно, изменения в костях при рахите идут в трех направлениях: 1) остеоидной гиперплазии, т. е. чрезмерного разрастания остеоидной ткани, ведущего к появлению черепных бугров, реберных четок, браслетов в области эпифизов костей верхних и нижних конечностей; 2) гипогенеза — недостаточного развития костей, являющегося причиной задержки роста их в длину; 3) остеомаляции — деминерализации, повышенной резорбции, вызывающей размягчение уже сформировавшихся костей, облегчающей деформации скелета (черепа, грудной клетки, конечностей) и перелома костей.

Рентгенологическое исследование является одним из объективных диагностических методов при установлении рахита. Однако по мнению многих авторов [С. А. Рейн-

берг, В. А. Дьяченко, Г. И. Хармадарьян, М. М. Райц, Вимбергер, Гетхе (Wimberger, Göttche)], ранней рентгенодиагностики рахита не существует. При таких клинических признаках, характеризующих начальную стадию рахита I степени, как фокусы размягчения костей черепа, краниотабес, четки, ясные изменения костной системы при рентгенологическом исследовании еще не всегда удается установить. В этот период более надежным диагностическим симптомом наряду с клиническими данными является изменение фосфорно-кальциевого обмена. В более поздние же периоды развития рахитического процесса рентгенография дает полное представление о патологоанатомической, вернее даже патогистологической, картине костных изменений, тяжести заболевания и его фазе и во многих случаях более четко, чем клинический осмотр и биохимические исследования, устанавливает окончание процесса репарации.

Наиболее характерной при рахите с рентгенологической точки зрения считается картина, соответствующая патологическим изменениям в области эпифизов. Для определения имеющихся изменений достаточна рентгенография лучезапястных суставов, так как дистальные эпифизы костей предплечья прежде всего или во всяком случае наряду с хрящевыми концами средних ребер подвергаются при рахите изменениям.

Нарушение минерального обмена ведет к обеднению костей известью, что рентгенологически сказывается в общем остеопорозе, малой контрастности и так называемой вялости рентгенограмм.

В ранних стадиях заболевания препаратная зона обызвествления начинает приобретать вид горизонтальной полосы вместо выпуклой в норме. Можно отметить небольшое разрыхление ее, особенно средней части, когда в темной полоске появляются отдельные мелкие очажки просветления (рис. 5 и 6).

В разгар цветущей формы рахита темная полоска совсем исчезает, нормальной границы между эпифизарным хрящом и метафизарным губчатым веществом уже не существует и метафизарные костные балочки свободно оканчиваются по направлению к эпифизу в виде волосков, кисточки или неровной бахромы. Вместо нормальной узкой и светлой полосы — проекции эпифизарного хрящевого диска — появляется широкое эпифизар-

ное просветление рахитической зоны. В части случаев можно обнаружить увеличение метафиза в диаметре, приобретающее чрезвычайно характерную форму блюдца или бокала (рис. 7 и 8).

Анатомическим основанием бокаловидной деформации метафиза костей является увеличение рахитической зоны (усиленное разрастание остеоидной ткани). Эти изменения становятся заметными только после появления зоны предварительного обызвествления краев кости. Излечение при блюдцевидных изменениях диафизов начинается с углубления (рассасывание губковидной ткани) бокала, которое при благоприятном течении репарационного процесса в дальнейшем заполняется известью и постепенно эпифиз принимает нормальную форму (Гетхе) (рис. 9).

Эпифизарные точки окостенения показывают такие изменения, какие обнаруживаются и в метафизах. Тень ядра слабо выделяется на рентгенограмме. Контуры его неровные, особенно со стороны, обращенной к эпифизарной хрящевой зоне.

Базальная зона, соответствующая полосе предварительного обызвествления, отсутствует. Точки окостенения при рахите появляются в срок, хотя рентгенограммы показывают кажущееся запаздывание. В тяжелых случаях рахита тень ядра совсем исчезает. Точки окостенения дистального эпифиза лучевой кости и костей лучезапястного сустава являются наиболее точными опознавательными пунктами при рахите. У здоровых детей точки окостенения сначала в головчатой, потом в крючковидной кости появляются обычно в возрасте 3—4 и не позже 6 месяцев. Ядро окостенения в дистальном эпифизе лучевой кости возникает в начале 2-го года (Д. Г. Рохлин).

Рентгеновские признаки диафизарных изменений при тяжелых формах рахита менее ясны. Компактное корковое вещество истончается, контуры кортикального слоя, особенно с наружной стороны, становятся смазанными, нерезко ограниченными. Проявляется продольная слоистость, соответствующая разъединению отдельных костных пластинок (С. А. Рейнберг).

При тяжелых формах рахита у детей пониженного питания рентгенологически отмечается меньше выраженных костных изменений, чем при более легких формах

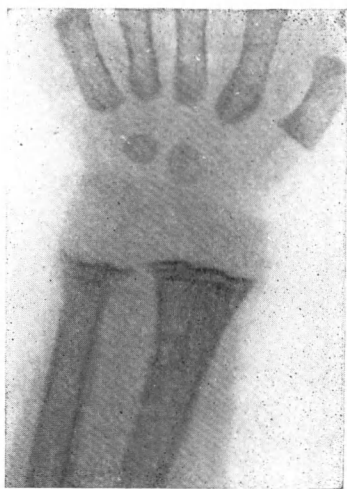


Рис. 5. Зона обызвествления при рахите в виде горизонтальной полосы. Остеопороз.



Рис. 6. Расширение метафизов при рахите. Разрыхленность зоны обызвествления. Остеопороз.

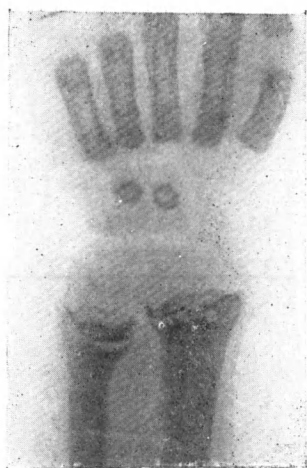


Рис. 7. Бокаловидное расширение метафизов при рахите. Исчезновение нормальной границы между эпифизарным хрящом и метафизарным губчатым веществом.

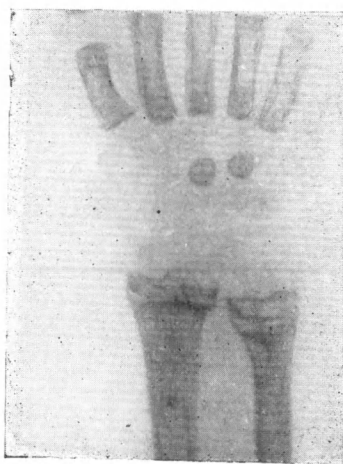


Рис. 8. Зона предварительного обызвествления, размытая. Выраженная продольная истерченность диафизов.

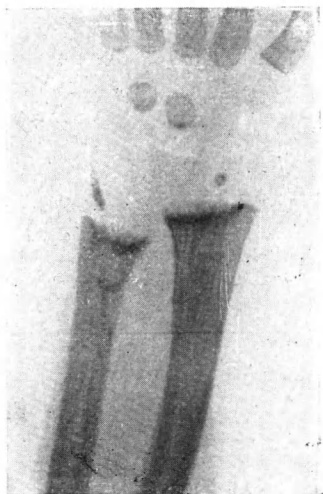


Рис. 9. Углубление бокала в метафизе локтевой кости в фазе репарации при рахите



Рис. 10. Изменение костей при тяжелом рахите, истончение коркового вещества, расширенная неровная зона предварительного обызвествления.

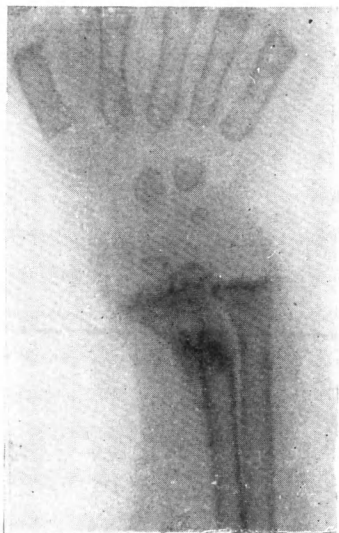


Рис. 11. Сросшийся перелом в дистальной трети правой лучевой кости при тяжелом рахите.

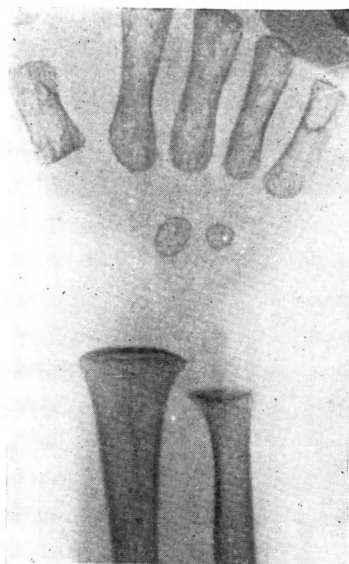


Рис. 12. Периостальное обызвествление в процессе репарации рахита.

у детей нормального питания. Таким образом, в тяжелых случаях рахита одно рентгенологическое исследование часто не дает возможности поставить диагноз и определить тяжесть заболевания. Заключение можно сделать только с учетом всей клинической картины состояния питания ребенка и биохимических показателей фосфорно-кальциевого обмена (рис. 10 и 11).

Истинные переломы при рахите встречаются крайне редко. На рентгенограммах иногда можно обнаружить надгбы и надломы по типу «зеленой веточки», т. е. частичные поперечные поднадкостничные надломы коркового вещества с угловым смещением, обнаруживаемые на вогнутой стороне искривлений кости. Часто за переломы ошибочно принимают зоны перестройки в костях, происходящие в тяжелых случаях рахита. Эти зоны являются своеобразным острым трансформационным процессом, свидетельствующим об особой биологической подвижности костной ткани в результате изменившихся условий (давление на размягченную кость, мышечная гипотония, изменение тяги отдельных мышечных групп, изменение точки наибольшей нагрузки). Зоны перестройки в рентгеновском освещении представляются в виде ясных дефектов кости, проходящих через всю толщу диафиза, поперечно или наискось, с периостальными наслоениями — «скобками» имеющими большое сходство с костной мозолью. Зоны перестройки чаще всего обнаруживаются в локтевой кости, малоберцовой, реже в лучевой и чрезвычайно редко в других костях (В. А. Дьяченко, Д. Е. Кузьмин, М. М. Райц).

Клинически зоны перестройки обнаружить нелегко. Даже при значительных проявлениях на рентгенограмме болезненность, отмечаемая при пальпации, незначительная и не имеет строгой локализации.

Среди ленинградских детей более старшего возраста в период Великой Отечественной войны встречались заболевания, сопровождавшиеся поражением скелета, не совсем характерным для рахита. На первый план выступали деформации скелета и задержка роста. Эти изменения костной системы, по мнению А. Ф. Тура и Э. И. Фридман, являлись выражением деминерализации вследствие дефицита витаминов D и C. При этом рентгенологические симптомы рахитического поражения костей или отсутствовали, или были незначительными.

Ранней диагностики костных изменений, вызванных дефицитом аскорбиновой кислоты в организме, не существует. Отчетливые изменения в костях обнаруживаются только в далеко зашедших случаях, когда клиническая картина настолько ясна, что не требует рентгенологических подтверждений. При сочетании гиповитаминоза С и рахита рентгенологически установить последний можно только при наличии тяжелых форм его [Бромер, Гарвей (Bromer, Harvey)].

При нерезко выраженных симптомах гиповитаминоза С рентгенограммы показывают нормальную картину или обнаруживается некоторый остеопороз без каких-либо других характерных признаков. Иногда удается увидеть небольшое просветление в субхондральной зоне метафиза, выявляющееся в результате исчезновения части костных трабекул. Но такие же изменения отмечаются и в начальных стадиях рахита, и потому при рентгенологических исследованиях детей, больных рахитом, у которых, кроме того, биохимически установлен дефицит витамина С, трудно решить, возникли ли указанные изменения только в результате гиповитаминоза С или они являются следствием рахита. Первенствующее значение в таких случаях приобретает клиническая картина и определение фосфора и кальция в крови.

Наблюдениями М. В. Марецкой (1943—1945) установлено, что у детей при хронических расстройствах питания может развиваться не истинный рахит, а общесистемный остеопороз, описанный ею как остеопатия. Наиболее ярким признаком остеопатии является отставание в росте как выражение атрофии костной ткани. Рентгенологически отмечается задержка появления ядер окостенения в эпифизах при четко контурированной зоне роста и нормальных очертаниях эпифизов. Характерным для остеопатии являются часто возникающие переломы со смещением отломков, а не по типу «зеленой веточки» (как это наблюдается при рахите), что объясняется большим истончением кортикального слоя диафизов. В эксперименте на молодых животных при воспроизведении алиментарной дистрофии рентгенологическими исследованиями установлено также истончение кортикального слоя и разреженность костной структуры, резко всего выраженной в метафизах, отсутствие ядер окостенения в костях конечностей.

При рахите многие из этих симптомов, как уже было сказано выше, тоже являются характерными (запоздавшее появление ядер окостенения, истончение кортикального слоя диафиза, разрежение костного вещества метафиза и др.), но при этом наблюдается нарушение зоны препараторного обызвествления и изменения в очертаниях эпи-метафизарных отделах костей.

Процесс излечения рахитических поражений костной системы начинается с отложения в растущей кости извещков солей. На месте энхондрального окостенения возникает новая зона предварительного обызвествления. Она представляется в виде темной неровной дугообразной полосы, появляющейся в середине светлой рахитической зоны, но не на конце окостеневшего метафиза, а ближе к суставному концу кости. Появившаяся новая зона обызвествления отделяет остеοидное метафизарное вещество от хрящевой зоны. В дальнейшем при благоприятном течении процесса происходит расширение зоны обызвествления, которая продвигается в сторону метафиза до полного слияния с губчатой структурой его, все остеοидное вещество пропитывается известью. На рентгенограмме появляется широкая темная полоса препараторного обызвествления.

При наступлении рецидива рахитического процесса в этой зоне появляется разрыхление и полоса отодвигается к метафизу. Дальнейшее обызвествление прекращается, и параллельно темной зоне выступает новая светлая полоса остеοидного вещества.

Если отложение извести происходит в периостальном остеοидном веществе, то на рентгенограммах появляются продольные, прилегающие к корковому слою кости тени. Периостальное обызвествление является доказательством того, что рахитический процесс приобретает репаративный характер (рис. 12).

Вокруг эпифизарного ядра окостенения при улучшении процесса также появляется зона обызвествления и происходит отложение извести в остеοидную ткань. В результате слабо обрисовывающееся или совершенно невидимое на рентгенограмме ядро окостенения появляется вновь, принимая нормальную форму.

Рентгенологическое обследование позволяет установить определенную зависимость интенсивности костных изменений от тяжести и периода рахитического процесса.

При рахите I степени в фазе разгара на рентгенограммах лучезапястных суставов можно обнаружить изменение зоны препараторного обызвествления (разрыхление, смазанность, фрагментация). В единичных случаях наблюдается развернутость дистальных концов костей предплечья. Довольно часто отмечается смазанность кортикального слоя диафизов и контуров ядер окостенения, указывающих на наличие остеопороза.

При рахите II степени изменения костей, патогномичные для данного процесса, выражены значительно сильнее. По нашим данным, разрыхленность, фрагментация зоны предварительного обызвествления обнаруживаются в 90—92%, полное рассасывание — в 5—7%, развертывание эпи-метафизов — в 56,7%, бокаловидность метафизов — в 10—11%, выраженная слоистость коркового слоя диафиза — в 74—75% случаев.

Явления остеопороза при рахите средней тяжести и тяжелых его формах наблюдаются более часто и выражены они значительнее. Смазанность рисунка костей, нечеткость, расплывчатость кортикального слоя и контуров ядер окостенения отмечаются в 74—76%, полное исчезновение, кажущееся запаздывание появления ядер окостенения — в 19—20% случаев. Переломы костей, вернее поднакостничные надломы костей на границе метафиза и диафиза, обнаруживаются не столь часто — по нашим наблюдениям, у 1,5—3% детей, больных рахитом II—III степени, в стадии разгара.

Некоторые авторы считают, что у детей с хроническими расстройствами питания ясных рахитических изменений не обнаруживается как при клиническом, так и при рентгенологическом обследовании. Наблюдениями в период Великой Отечественной войны установлено, что при дистрофиях развиваются тяжелые формы рахита, причем тяжесть этого процесса идет параллельно с глубиной расстройства питания у того или иного ребенка (Ю. Ф. Домбровская, А. Ф. Тур, М. М. Пиккель и др.).

По имеющимся у нас данным, при рахите на фоне дистрофии обнаруживаются значительные изменения костей, установленные рентгенологически. Но не все симптомы встречаются одинаково часто по сравнению с детьми нормального питания. Нарушения в костях, обусловленные процессом декальцинации (смазанность и исчезновение зоны препараторного обызвествления, раз-

мытость кортикального слоя диафизов и контуров ядер окостенения, нечеткость рисунка костей), выражены у детей с хроническими расстройствами питания более резко, чем у детей нормального питания. Изменения, являющиеся результатом гиперплазии остеοидной ткани (расширение эпи-метафизов, бокаловидность), чаще имеют место у детей-нормотрофиков, а при сильно выраженных расстройствах питания (гипотрофия II—III степени) встречаются значительно реже. Из этого можно сделать заключение, что у детей с хроническими расстройствами питания имеются симптомы, типичные для рахита, изменение эпи-метафизарной зоны и кортикального слоя диафизов.

Наличие значительных дистрофических изменений костей при рахите, развивающемся на фоне дистрофии, является в значительной мере следствием дефицита витамина С, наблюдающегося при сочетании этих двух болезненных состояний. Аскорбиновая кислота является регулятором остеогенеза, обеспечивающим дифференциацию мезенхимальных клеток в остеобласты и выделение ими основного костного вещества. При недостаточности ее в организме образование остеобластов нарушается, костные перекладины исчезают, функция же остеокластов продолжается, в результате чего возникает остеопороз и хрупкость костей [В. Н. Букин, В. В. Ефремов, Розенберг (Rosenberg)].

При низком уровне аскорбиновой кислоты в крови (0,1—0,2 мг%) у детей, больных рахитом, рентгенологически отмечаются более тяжелые рахитические изменения костей. У 88,1% больных появляется разрыхленность, смазанность и фрагментация зоны предварительного обызвествления, у 11,9% — полное исчезновение ее и симптом «кисточки», у 95,2% — смазанность кортикального слоя диафизов и контуров ядер, у 26,2% — запоздалое появление ядер окостенения, у 97,6% — выраженный остеопороз, у 2% — переломы костей предплечья (по типу «зеленой веточки»). Но наряду с этим у некоторых детей имеются незначительные расширения эпи-метафизов (33%), бокаловидность (9,5%) (М. Н. Бессонова). Таким образом, при низком уровне витамина С сильнее выражены такие костные изменения, которые появляются в результате усиленного процесса декальцинации, резорбции и гипогенеза.

Выявление соответствия между клинической и рентгенологической картиной костных изменений при рахите имеет не только теоретическое, но и практическое значение. Казалось бы, что определенной клинической картине с ясно выраженными костными симптомами должны соответствовать и определенные изменения костей, установленные рентгенологически. Наблюдения многих авторов не подтверждают этого. В ранних стадиях заболевания у детей первого года жизни при наличии явных клинических признаков рахита на рентгеновских снимках имеются весьма незначительные изменения дистальных костей предплечья или отсутствуют вовсе. В значительном проценте случаев отмечается несовпадение клинико-рентгенологических данных в смысле оценки фазы заболевания. Клинически определяется рахит в стадии разгара, а рентгенологически — или начало репарации, или уже полное восстановление (Н. А. Панов и Е. И. Карцовник, С. О. Дулицкий, Э. И. Фридман). Согласно нашим наблюдениям, при выявлении на рентгенограммах только разрыхления, фрагментации зоны препараторного обызвествления и потере выпуклой формы метафиза клинические проявления довольно многообразны. Обнаруживаются краниотабес (23,3%), черепные бугры (85,9%), реберные четки (95,8%), утолщение эпифизов (23,4%), изменения грудной клетки (76,5%). Рентгенологические изменения в виде смазанности, фрагментации или рассасывания зоны предварительного обызвествления, вздутия и расширения эпи-метафизов костей, нечеткости и продольной исчерченности кортикального слоя наблюдаются при рахите II и III степени. При этом клиническая симптоматика еще более богата и выражена значительнее. Черепные бугры обнаруживаются у 93,1% детей, четки — у всех; утолщения эпифизов — «браслеты» на верхних и нижних конечностях — у 40%; тяжелые деформации грудной клетки (сдавление с боков, поперечная перетянутасть, разворачивание нижних краев) и нижних конечностей наблюдается у подавляющего числа детей.

При сопоставлении клинико-рентгенологических данных в 10—12% случаев нами обнаружено несовпадение в смысле оценки фазы заболевания. При клинической картине, соответствующей разгару заболевания, рентгенологически в одних случаях констатируется начальный

период, в других — фаза восстановления. Полное несоответствие клинико-рентгенологических результатов исследования отмечается в большинстве случаев при рахите I степени у детей раннего возраста. Так, по данным А. М. Хвуль, у детей в возрасте 3—6 месяцев при отчетливо выраженной клинической картине и биохимических показателях, свидетельствующих о нарушении фосфорно-кальциевого обмена, рентгенологически диагноз рахита не был выражен.

После лечения восстановление нормальной структуры костей проходит определенные фазы, но сроки окончания этого процесса определяют не только метод лечения, но в первую очередь состояние ребенка, реактивность его организма, тяжесть и фаза рахитического процесса и условия окружающей его среды.

При назначении больших доз витамина D₂ по 100 000 в течение 6 дней значительная эффективность наблюдается у детей нормального или незначительно сниженного питания. Уже через 7—10 дней от начала введения витамина рентгенологически обнаруживается появление репаративного процесса. Намечается оссификационная зона в метафизах костей в тех случаях, когда до лечения произошло полное рассасывание ее, и увеличивается интенсивность и гомогенность, если до лечения эта зона была размытой, фрагментированной; происходит заполнение «бокалов», значительно уменьшается остеопороз. Через 8—9 недель у всех детей нормального питания наступает излечение, подтверждаемое рентгенологически.

Тяжесть заболевания у детей одинакового питания до некоторой степени определяет течение репаративного процесса. При рахите I степени у детей нормального питания выраженная репарация отмечается через 5—6 недель, у больных рахитом II степени — через 7—8 недель. Эффективность терапии витамином D зависит в значительной степени и от фазы заболевания к началу лечения; у детей-реконвалесцентов примененная терапия является толчком, ускоряющим лечение. При рахите в сочетании с гипотрофией II—III степени введение больших доз витамина D₂ малоэффективно, положительные сдвиги имеют место, но они не столь значительные и обнаруживаются позже. Явления заметно выраженной репарации отмечаются лишь через 2—2½ месяца, нормализа-

ция костей происходит через 3—4 месяца, а иногда и позже.

В большинстве случаев клиническое улучшение идет параллельно сдвигам, устанавливаемым рентгенологически. Иногда рентгенологические данные не соответствуют клиническому улучшению рахитического процесса, и очень редко рентгенологически выявленное улучшение опережает клиническое.

У детей с выраженным гиповитаминозом С с гипокальциемией и гипофосфатемией и, следовательно, резким остеопорозом костей до лечения процесс репарации протекает медленнее, чем при более высоком уровне аскорбиновой кислоты в крови и лучших показателях минерального обмена. Нами выявлено положительное влияние аскорбиновой кислоты на течение репарационного процесса при рахите. Через месяц от начала введения витамина С по 100 мг внутрь у 90,6% детей, больных рахитом II и III степени, появляется уплотнение зоны препараторного обызвествления, у 77,3% — четкость кортикального слоя, увеличение размеров ее, интенсивности и появление на рентгенограммах ядер окостенения, у 80% детей отмечается уменьшение и исчезновение остеопороза.

Лечение детей, больных тяжелыми формами рахита на фоне гипотрофии II степени, только витамином D₂ в большинстве случаев оказывается безуспешным или малоуспешным (рентгенологически обнаруживаются лишь весьма незначительные сдвиги).

При назначении витамина D₂ в комплексе с аскорбиновой кислотой и тиаминотом удается обнаружить через 3—4 недели у 87% детей положительные сдвиги в виде уплотнения зоны предварительного обызвествления, у 78,5% — увеличение четкости кортикального слоя диафизов и ядер окостенения, у 70% — уменьшение остеопороза и только в 10% случаев сдвиги появляются позже с улучшением состояния питания ребенка, нормализации стула.

Интеркуррентные заболевания (грипп, ветряная оспа, коклюш, пневмония, желудочно-кишечные заболевания) значительно снижают эффективность лечения как витамином D₂, так и в сочетании с аскорбиновой кислотой и тиаминотом, а в некоторых случаях ухудшают течение рахита. При этом обострение процесса выявляется не

только клинически, но и при рентгенологическом исследовании. Однако вводить витамин D (большими дозами), аскорбиновую кислоту и тиамин и в этих случаях необходимо, так как все интеркуррентные заболевания протекают при этом легче вследствие улучшения рахитического процесса.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Ранняя диагностика рахита является необходимым условием успешного лечения этого заболевания. В повседневной практике рахит диагностируется при наличии ясно видимых изменений скелета, т. е. нарушений, являющихся скорее последствием уже длительно протекающего рахита. Для того чтобы установить признаки рахита в самом начальном периоде (до появления костных изменений), следует обращать внимание прежде всего на функциональные нарушения со стороны нервной системы (беспокойство, раздражительность, плохой сон, усиленная потливость и др.). Изменения костной системы проявляются через 2—3 недели после обнаружения нарушений в общем состоянии ребенка. Однако, чтобы не пропустить первые костные изменения, следует помнить, что прежде всего они появляются в виде размягчений плоских костей черепа у краев родничка, по ходу черепных швов и на чешуе затылочной кости.

В этот период подтверждением диагноза может служить определение биохимических сдвигов. Ацидоз с понижением резервной щелочности является одним из постоянных симптомов рахита даже в ранней стадии его. У здоровых детей показатель резервной щелочности 55 об.%, при рахите он снижается до 31—43 об.% (Э. А. Райхер с соавторами, К. А. Святкина и др.).

Имеет значение также определение активности угольной ангидразы, так как снижение окислительных процессов при рахите ведет к ее повышению. В норме показатель активности колеблется в пределах 1,0, при рахите — от 1,4 до 2,0 (Ю. Ф. Домбровская и Е. М. Вальтер, Т. И. Гарсеванишвили).

Гипофосфатемия почти во всех случаях сопровождает рахит. Даже в начальном периоде у 83,6% детей количество фосфора в крови находится в пределах 3—4 мг%, у остальных — на уровне нормальных показате-

телей. Постоянно также снижение реабсорбции фосфатов в почечных канальцах, ведущее к нарушению фосфорного обмена в самом начале заболевания (К. А. Святкина и др.). Но, к сожалению, методики определений указанных выше биохимических изменений при рахите довольно сложны, осуществимы только в условиях хорошо оснащенных биохимических лабораторий и не могут быть рекомендованы для использования в широкой практике.

Диагностическое значение определения активности щелочной фосфатазы крови спорно. Однако большинство авторов указывает на повышение активности фосфатазы при развитии рахитического процесса у детей нормального питания. Это повышение не всегда соответствовало тяжести и периоду болезни. При рахите, развивающемся на фоне гипотрофии, более постоянно снижение фосфатазы.

Рентгенологическое исследование часто не подтверждает диагноз рахита в ранней фазе. Ясные изменения на рентгенограммах характерны для далеко зашедших случаев, они хорошо отражают динамику процесса и ход выздоровления после проведенного лечения.

Только глубокий анализ клинических симптомов, имевшихся у того или иного ребенка, является решающим в ранней диагностике рахита. Определенное значение имеют и анамнестические данные. Врач, осматривающий ребенка впервые, должен выяснить бытовые условия семьи, режим ребенка и характер вскармливания.

По одному или нескольким признакам ставить диагноз рахита нельзя. Следует хорошо знать симптоматику этого заболевания в определенные фазы развития его. Изменение костной системы, неправильное и запоздалое появление зубов, позднее закрытие родничка, гипотония мышечной системы, задержка в развитии статико-моторных функций могут наблюдаться и при других заболеваниях, это всегда нужно учитывать.

Дефекты окостенения черепных костей, обнаруживаемые в периоде новорожденности, иногда ставят в связь с врожденным рахитом. Прежде всего такое явление обнаруживается у детей с малым весом при рождении и недоношенных, у которых процессы развития костной ткани не достигают такого состояния, как у доношенных, хорошо развитых детей. Расположение участков размягчения черепных костей в периоде ново-

рожденности также отличается от такового при рахите. Врожденные дефекты окостенения обычно находятся на теменных костях, одной или обеих. Они располагаются в виде узкой полосы по ходу стреловидного или ламбдовидного шва или захватывают обширные участки теменных костей. Эти размягчения в зависимости от интенсивности исчезают к концу первого или в начале второго месяца жизни. На рентгенограммах конечностей не обнаруживается каких-либо отклонений от нормальной структуры, исследования кальция и фосфора не показывают изменений.

Рахитические размягчения костей появляются на 2—3-м, а чаще между 4-м и 6-м месяцем жизни, располагаются по краям костей и переходят без резких границ в неизмененную ткань.

Однако следует помнить о возможности развития рахитического процесса у детей в возрасте 4—8 недель. Это обычно наблюдается у недоношенных и у детей, перенесших какое-либо заболевание в течение первого месяца жизни. Заболевание начинается, как и у детей 3—6-месячного возраста, с повышенной потливости (преимущественно головы), некоторого беспокойства. В дальнейшем появляется облысение затылка, бледность кожных покровов, снижение мышечного тонуса, а через 1½—3 недели обнаруживается краниотабес. Иногда при таком раннем рахите рентгенологически можно выявить типичные изменения костей: умеренный остеопороз, истончение и размытость зоны предварительного обызвествления, нечеткость контуров дистального метафиза костей предплечья, главным образом лучевой кости. В большинстве случаев в сыворотке крови определяется снижение фосфора (от 4,3 до 2,7 мг%), а иногда и кальция. Таким образом, наличие беспричинного беспокойства ребенка, повышенная потливость, бледность кожных покровов даже в раннем возрасте, начиная с 1—1½ месяцев, должны привлекать внимание врачей и направлять мысль в сторону возможного наличия рахита (З. Г. Королева).

Остеопороз костей, возникающий вследствие различных причин и вызывающий различные деформации скелета, также может привести к ошибочному диагнозу рахита. При тяжелых дистрофических состояниях, являющихся результатом неполноценного питания, с малым

количеством белков, витаминов, минеральных солей, развиваются своеобразные остеопатии (М. Ф. Марецкая и М. Д. Курбатова). Но в этих случаях отсутствуют утолщения эпифизов, гипофосфатемия, имеется значительное снижение кальция. На рентгенограммах ясно виден остеопороз, изменения в эпи-метафизарных частях костей, патогномоничные для рахита, отсутствуют. Антирахитическое лечение мало или вовсе неэффективно, и только полноценное питание с большим количеством витаминов, минеральных солей приводит к улучшению процесса и последующему выздоровлению.

При гипотиреозе у ребенка раннего возраста всегда отмечается запаздывание в прорезывании зубов, позднее закрытие родничка, задержка в развитии двигательных функций, отсталость в росте, увеличение живота. Все это может послужить основанием для диагностики рахита. Однако более внимательное наблюдение позволяет поставить правильный диагноз.

Кожные покровы у ребенка, страдающего гипотиреозом, сухие, грубые, как бы утолщенные («слизистый отек»), особенно на шее. Такие дети сильно отстают в психическом развитии. Размягчения черепных костей никогда не бывает, края большого родничка долго не закрываются, но они твердые. Утолщения эпифизов, реберных четок нет. На рентгенограммах характерных рахитических изменений не имеется, отмечается только резкое запаздывание в появлении ядер окостенения.

Хондродистрофия, или ахондроплазия, — врожденное заболевание, при котором очертания тела ребенка с самого рождения сходны с фигурой больного рахитом. При этом заболевании нарушается рост костей в длину, поэтому кости конечностей представляются утолщенными, отмечается тугоподвижность суставов. Развитие кожи и подкожной клетчатки происходит нормально. Это ведет к образованию характерных поперечных складок, особенно на ногах. У таких детей очень коротки руки и ноги. В стоячем положении опущенные руки еле достигают пупка, тогда как у нормально развитых детей они доходят до середины бедер. Вследствие укорочения основных фаланг трех средних пальцев кисти рук таких больных имеют вид трезубца, а пальцы по длине равны. Череп при хондродистрофии увеличен, с резко развитыми лобными и теменными буграми, нос седловидный,

имеется брахицефалия. Шея короткая, сильно выражен лордоз в поясничной части, живот большой, выпяченный. Кожа дряблая, усиления потливости не наблюдается, имеется нерезко выраженная мышечная гипотония.

Очень характерны изменения костей на рентгенограммах, однако они не сходны с таковыми при рахите. Отмечается укорочение и плотность их с наличием выраженной периостальной полосы, иногда видны поперечные полосы (патологические зоны обызвествления), расположенные параллельно эпифизарной линии окостенения. В зоне роста хрящевые клетки расположены беспорядочно, неправильно, а не в виде ровных столбиков, имеется нарушение связи между хрящом и костью.

Иногда встречаются дети, у которых явления хондродистрофии выражены не столь ярко или проявляются только нарушением роста костей верхних или нижних конечностей.

Врожденная ломкость костей характеризуется чрезвычайной хрупкостью и множественными переломами, ведущими к различным деформациям скелета. Однако переломы имеют иной характер, чем рахитические. Это не надломы костей по типу «зеленой ветки», а полные переломы со смещением отломков. Они обычно множественны и могут быть обнаружены на всех костях скелета. Возникают переломы внутри- и внеутробно, незаметно, без видимой причины. На месте их образуются многочисленные костные мозоли, вызывающие тяжелые деформации скелета. Нередко череп детей, страдающих врожденной ломкостью костей, необычно мягок, податлив. Кости тонки, атрофичны, мускулатура вялая, имеется расслабление и растяжение связочного аппарата и суставных сумок. Дети резко отстают в физическом развитии, отличаются повышенной возбудимостью, иногда преждевременным психическим развитием. Характерна голубоватая окраска склер.

Рентгенологическое исследование позволяет установить порозность костей, смазанность рисунка, истончение кортикального слоя, укорочение трубчатых костей, нерезкие очертания мозолей. Граница между эпифизом и диафизом четкая, тонкая. В отличие от рахита изменений в эпи-метафизарной зоне нет.

Болезнь Лангдон-Дауна со всеми характерными симптомами этого заболевания трудно принять за

рахит. Однако иногда вначале клиническая картина не очень ясна, поэтому необходимо дифференцировать симптомы этих двух заболеваний. Деформации скелета, особенно грудной клетки, гипотония мышечной системы, позднее и неправильное прорезывание зубов, запоздалое закрытие родничков, увеличение экскурсии суставов, отсталость в развитии двигательных функций, наблюдающиеся при болезни Лангдон-Дауна, могут иметь место и при тяжелых формах рахита. Но вместе с тем отмечается много характерных признаков, позволяющих прийти к правильному заключению.

Прежде всего череп у таких детей брахицефалический, со скошенным затылком, нос приплюснутый, разрез глаз косой, с опущением внутреннего угла века, глазная щель узкая. Может наблюдаться выпячивание глазных яблок, страбизм, нистагм. Рот ребенок держит всегда полуоткрытым, язык часто не помещается во рту, характерно обильное выделение слюны. Кожа холодная, мраморовидная, на щеках и на подбородке интенсивно окрашена, как бы нарумянена. Уши неправильной формы. При болезни Лангдон-Дауна дети плохо развиваются психически, не узнают своих близких, склонны к гримасничанью, повторению одних и тех же движений, с трудом усваивают слова, не понимая их значения. При нерезко выраженных симптомах заболевания часть детей овладевает некоторыми практическими навыками и усваивает элементарные знания. Прогноз неблагоприятный. Этиология не ясна. При патологоанатомическом исследовании находят изменения в клетках нервной ткани и эндокринных органах.

Молодые, малоопытные врачи могут принять за рахит врожденный вывих тазобедренного сустава, при котором дети поздно начинают ходить, походка их переваливающаяся, «утиная», как при рахитическом искривлении шейки бедра. Конечности кажутся укороченными вследствие высокого стояния трохантеров. Рентгеновский снимок костей таза вносит ясность.

Трудно спутать рахитический кифоз с туберкулезным спондилитом, если помнить, что последний развивается у детей более старшего возраста, чем рахитические искривления, в образовании которых участвуют не один-два позвонка, а значительно больше, поэтому при рахите позвоночник искривляется в виде плоской дуги,

а не образует острый угол. При положении больного ребенка на животе рахитическое искривление сглаживается, особенно если при этом поднять его ноги. При туберкулезном спондилите этого не бывает. Тщательное клиническое обследование и рентгеновский снимок позвоночника могут внести ясность в сомнительных случаях.

Тяжелый скорбун у детей раннего возраста в наших условиях встречается чрезвычайно редко, но так как это состояние имеет сходные с рахитом симптомы, следует остановиться на нем более подробно.

При скорбунте у ребенка отмечается болезненность костей и мышц вследствие кровоизлияний, беспокойство при дотрагивании к нему, нежелание двигаться, утолщение эпифизов длинных костей конечностей, патологические изменения ребер, напоминающие «четки». Но при этом ребро часто смещено по отношению к хрящу, так что вместе они образуют ломаную зигзагообразную линию. Можно найти типичные для авитаминоза С изменения на коже и слизистых в виде точечных или более крупных кровоизлияний, а также их легко вызвать. В осадке мочи обнаруживаются свежие эритроциты.

Рентгеновские данные также отличаются от таковых при рахите наличием «зоны обломков», резким остеопорозом, смазанностью рисунка костей. Поднадкостничные кровоизлияния видны на рентгенограммах при тяжелых формах цинги у детей.

Правильной диагностике помогают анамнестические сведения о режиме и питании ребенка до заболевания, а также исследования крови на содержание витамина С.

Еще более редко в настоящее время встречается врожденный сифилис. Однако в связи с тем, что такая возможность полностью не исключена, необходимо остановиться и на этом заболевании. К смешению с рахитом могут привести периостальные наслоения на черепных костях и эпифизах длинных костей, саблевидное искривление голеней, увеличение печени и селезенки, но черепные бугры при этом появляются раньше и выражены сильнее, чем при рахите. Искривления костей голени зависят больше от периостальных наслоений, чем от искривлений. Общий вид ребенка, больного врожденным сифилисом, характерен. Своеобразная окраска кожных покровов (восковидно-желтого цвета), упорное,

постоянное выделение слизи из носа, вызывающее инфильтрацию окружающих тканей, рубцы вокруг рта и ануса, увеличение всех групп лимфатических узлов, иногда кожные высыпания позволяют поставить правильный диагноз. Серологические реакции у маленьких детей бывают отрицательными, следует производить анализы крови у родителей. Особенно отличны изменения костей на рентгенограммах, позволяющие установить правильный диагноз даже при отсутствии типичных нарушений со стороны кожных покровов: отмечается расширение зоны предварительного обызвествления и наличие выраженных остеохондритов, что совершенно не характерно для рахитического процесса.

ПРОФИЛАКТИКА

Проведение мер по предупреждению рахита следует начинать еще до рождения ребенка. В этом отношении большое значение имеет санитарно-просветительная работа. В консультациях, поликлиниках, яслях, на заводах, фабриках, в колхозах должны проводиться лекции, беседы о причинах возникновения рахита и мерах его предупреждения. Патронажным сестрам необходимо осведомить беременную женщину о большом значении соблюдения режима питания, отдыха и максимального пребывания на воздухе для ее здоровья, и для правильного развития плода. Полноценное питание с большим количеством витаминов и достаточное пользование солнцем могут привести к накоплению в организме женщины витаминов А, D, С и группы В и минеральных веществ, необходимых для предупреждения рахита у ребенка.

С этой же целью, особенно в осенне-зимний период года, рекомендуется проводить в последние два месяца беременности 1—2 курса ультрафиолетового облучения по 15—20 сеансов. Имеются наблюдения, что облучение беременных женщин кварцевой лампой уменьшает возможность развития рахита у детей (К. А. Крутикова).

По мнению многих авторов, насыщение витамином D беременной женщины предупреждает развитие рахита у ребенка, так как создается депо витамина в организме матери и плода. Но никто еще убедительно не доказал существования такого депо, и поэтому введение витамина D даже в массивных дозах только во время беременности не дает желаемых результатов.

Либе (Liebe) добавлял по 15 мг кальциферола в пищу беременных женщин в течение 3 месяцев до родов и при дальнейших наблюдениях на протяжении 3—6 месяцев обнаружил рахит у 35% их детей. У детей, матери

которых во время беременности не получали витамина D, ясные проявления рахита в 3—6-месячном возрасте отмечались им в большем (52,4%) количестве случаев.

С целью профилактики рахита производилось введение витаминизированного сгущенного молока беременным женщинам на протяжении 4—5 месяцев до родов. Для обогащения этого молока применяли поровну витамины D₂ и D₃. В общем количестве получаемого ежедневно препарата было 1600 ИЕ витамина D. И, несмотря на это, у 29% детей, рожденных от матерей, получавших витамин D, рахит был обнаружен уже в первые 3 месяца жизни. Более поздние исследования отечественных авторов не подтвердили имеющихся в литературе указаний о возможности профилактики рахита путем введения массивных доз витамина D только во время беременности. В эксперименте (Б. С. Гинзбург) доказано, что значительного депо витамина D в печени плода не образуется. Поэтому выявилась необходимость давать женщинам витамин D не только во время беременности, но и в период кормления грудью. Одни авторы назначают витамин D₂ по 200 000 ИЕ еженедельно за 2 месяца до родов и 2 месяца после родов (А. И. Титова, Е. И. Грачева, В. М. Третьякова, М. П. Мечковская), другие — по 200 000—300 000 ИЕ 2 раза в месяц или 700 000—900 000 ИЕ в течение месяца длительное время (5—6 месяцев) и получают значительный эффект.

Не следует увлекаться массивными дозами витамина D, вводимыми однократно, при систематическом насыщении не требуется таких больших доз.

Наблюдения Б. К. Микис установили, что длительная витаминизация (3 месяца до родов и 3 месяца после родов) небольшими (1500 ИЕ) дозами не предохраняет всех детей от рахита, однако приводит к благоприятным результатам. У детей, матери которых получали витамин D, рахит I степени был обнаружен лишь в 13%, II степени в 2% случаев, у детей, матери которых витамина D дополнительно не получали, рахит наблюдался в 41% случаев, формы средней тяжести — в 6%.

Значительных успехов по предупреждению рахита можно добиться, назначая женщинам по 5000—10 000 ИЕ витамина D₂ на протяжении последних 2 месяцев беременности и 3—4 месяцев во время кормления грудью. При возможности следует назначать кормящим

матерям рыбий жир (витамины А и D₃) по 1 столовой ложке 2—3 раза в день. Весьма необходимо введение аскорбиновой кислоты по 1000 мг ежедневно и витамина В₁ по 5 мг. Все витамины в значительной мере переходят от матери (через плаценту и молоко) к ребенку, и это способствует предупреждению рахита (М. Н. Бессонова, М. И. Андреева, Л. А. Лебедева и др.).

Необходимость насыщения организма женщины, кормящей грудью, витаминами D, С и др. обусловлено тем, что в женском молоке при обычных условиях питания витамина D очень мало — около 4 ИЕ на 100 мл (А. Т. Петряева, Ю. Ф. Домбровская), витамина С — до 4 мг в летнее время и около 2,5—2,9 мг (в среднем) в осенне-зимний период. При систематическом ежедневном введении аскорбиновой кислоты по 100 мг через 25—30 дней уровень ее в грудном молоке повышается с 2,5—2,9 до 4—5 мг%, увеличивается количество жира и при более высоком содержании (выше 5%) изменяется соотношение белковых фракций молока в сторону увеличения неказеиновой (В. А. Богданова) фракции.

Установлено, что дача беременным женщинам и кормящим грудью матерям витамина А, D, С и группы В оказывает более благоприятный эффект, чем введение только кальциферола. У детей этих матерей за период наблюдения в течение 6—8 месяцев проявлений рахита не отмечалось (П. Д. Давыдов).

Постнатальная профилактика прежде всего предусматривает создание хороших условий внешней среды, необходимых для правильного развития ребенка. Широкое пользование свежим воздухом во всякое время года является мерой первостепенного значения. Самое тщательное проветривание помещения, где находится ребенок, не может заменить пребывания на воздухе. Прогулки в теплое время года нужно начинать с 10—12-дневного возраста, в осенне-зимний период — после 3—4 недель. В летние месяцы ребенок должен находиться в тени большую часть дня.

Можно использовать с профилактической целью солнечное облучение. Для получения антирахитического эффекта достаточно облучения отдельных частей тела — рук, ног, лица. Поэтому, если ребенок будет одет в короткую рубашку и панаму и находиться в тени (под тентом), но на открытом месте, то даже освещение отра-

женными лучами открытых частей тела принесет определенную пользу. Применение солнечных ванн в раннем детском возрасте должно быть ограниченным и чрезвычайно осторожным. Недозированное применение солнечного облучения может привести к перегреванию ребенка, ожогам и другим вредным воздействиям. Соблюдая осторожность и лучше под наблюдением медицинского персонала (в детских учреждениях), можно провести курс солнечных ванн (15—20), следя за реакцией ребенка. Начинать облучение нужно с 1—2 минут и доводить до 20—30, учитывая климатические условия, особенно интенсивность инсоляции. Общие облучения тела можно проводить только у детей 1½—2-летнего возраста.

Очень полезны прогулки и в зимнее время года, хотя интенсивность инсоляции резко понижена, но чистый, холодный воздух повышает окислительные процессы в организме, ведет к закаливанию верхних дыхательных путей. На воздухе ребенок быстро и глубоко засыпает — создаются лучшие условия охранительного торможения.

Но все же в зимнее время ограниченное пребывание на воздухе и недостаточная инсоляция не обеспечивают полностью ребенка необходимым количеством ультрафиолетовых лучей и потому требуется проведение курса облучений кварцевой лампой. Такие облучения с целью профилактики рахита рекомендуется начинать с 1—1½ месяцев и особенно у детей, предрасположенных к заболеванию рахитом (недоношенные, близнецы, часто болеющие, находящиеся на смешанном и искусственном вскармливании).

Облучения можно проводить только при соответствующей температуре воздуха помещения (не ниже 20°), одновременно включив и лампу соллюкс. Облучение нужно начинать с ⅛—¼ биодозы, постепенно увеличивая до 1½—2 биодоз. Курс облучения состоит из 15—20 сеансов (Е. Д. Заблудовская). В зависимости от характера вскармливания, состояния питания, ухода, гигиенического режима ребенка ультрафиолетовые облучения следует повторять через 1½—2 месяца.

Положительное влияние на развитие ребенка оказывают движения. Поэтому необходимо создать условия, позволяющие ему свободно переворачиваться, передвигаться, совершать движения по возрастным возможностям. Это следует сделать как в домашних условиях, так

и в детских учреждениях. Во время бодрствования нужно развешивать ребенка и оставлять на несколько минут сначала полураздетого, а потом и совсем раздетого. Такие воздушные ванны, кроме закаливающего влияния, являются необходимыми для развития движений. Каждая ясли, дома ребенка должны иметь манежи для выкладывания детей грудного возраста, горки, лесенки и другие приспособления для детей ползунковых и старших групп. В целях профилактики рахита следует систематически пользоваться массажем и гимнастикой. Эти методы воздействуют на нервную, мышечную систему, внутренние органы (дыхания, кровообращения), повышают обмен. Врачи и патронажные сестры консультаций и поликлиник должны научить матерей методам этих необходимых физических воздействий на организм ребенка.

Одной из важнейших профилактических мер является естественное вскармливание ребенка. Хотя кормление грудью не вполне предупреждает рахит, но, как известно, дети, вскармливаемые грудью матери, реже болеют рахитом, а главные тяжелых форм у них не наблюдаются. Ребенок с молоком матери получает все питательные вещества, полностью обеспечивающие потребность его до 5—6-месячного возраста. Соотношение минеральных веществ (фосфора и кальция), содержащихся в грудном молоке, наличие ферментов обеспечивают лучшие условия для усвоения их детским организмом. Дети, вскармливаемые грудью, реже болеют желудочно-кишечными заболеваниями, а, как известно, при дисфункции желудочно-кишечного тракта ухудшается всасывание фосфора и кальция, что может привести к дефициту этих веществ в организме ребенка и облегчить возникновение рахита. С целью лучшего обеспечения минеральными веществами и витаминами детям 5—6-месячного возраста необходимо назначить прикорм. При смешанном и искусственном вскармливании это нужно делать раньше. Овощные и фруктовые (особенно цитрусовые) соки можно давать ребенку с 1½—2 месяцев, начиная с 2—3 капель, в постепенно нарастающем количестве: к 3 месяцам ребенок должен получать по 2—3 чайные ложки фруктового или ягодного сока, детям 5—6-месяцев можно назначать томатный, морковный, капустный и другие овощные соки. В качестве прикорма лучше вводить пюре из протертых овощей, сырых ягод, фруктов и каш на овощном от-

варе, мясном бульоне. Следует избегать большого количества мучных блюд: каш, печенья, булок, вермишели, молочных киселей и др. Избыточное углеводистое питание нарушает синтез витаминов А, D, С, В и способствует развитию рахита.

Не все соединения кальция и фосфора в пище хорошо усваиваются организмом. Инозитолгексафосфорная кислота, имеющаяся в большом количестве в злаках, особенно в овсяной и кукурузной муке и крупе, нарушает всасывание кальция, осаждая его в кишечнике и делая недоступным для дальнейшего участия в обменных процессах [Гевельс, Ольбрайт (Hövels, Allbright)]. При поступлении витамина D в малом количестве с пищей или недостаточном образовании его в организме и преимущественном содержании в пищевом рационе названных углеводистых веществ может произойти вымывание из костей солей кальция (В. Н. Смотров). С 3—4 месяцев полезно добавлять к пище сваренный яичный желток, сначала через день, потом ежедневно. Ребенку в возрасте 5—6 месяцев хорошо давать 2—3 раза в неделю по 1—2 чайные ложки, добавляя в пюре или кашу, протертую печень и икру рыб. Антирахитическое действие этих пищевых веществ небольшое, но они высокопитательны (полноценные белки, легко усвояемые жиры, минеральные вещества) и это определяет необходимость ведения их в пищевой рацион ребенка раннего возраста.

Для улучшения питания детей раннего возраста и для облегчения труда матери в настоящее время консервными заводами выпускаются овощные, фруктовые и ягодные соки, плодоваягодные и овощные пюре, овощные и мясо-овощные супы-пюре, сухие овоще-мучные смеси, а также различные молочно-мучные смеси. Они приготовлены из высококачественного сырья с тщательным соблюдением санитарного и лабораторного контроля, что позволяет широко рекомендовать их даже для детей в возрасте до 1 года. Приготовление детских консервов обеспечивает сохранение питательной ценности и обычного вкуса продуктов, из которых они приготовлены. Усвояемость этих пищевых консервированных продуктов высокая ввиду их гомогенизации (тщательного мелкодисперсного измельчения). Значительно лучше сохраняются в них и витамины.

Фруктовые пюре изготавливаются в следующем ассортименте: пюре из абрикосов, яблок, пюре из яблок с рисом, пюре из яблок с молоком, пюре из чернослива. Эти продукты можно вводить в рацион здорового ребенка уже с 5—6-месяцев в виде добавки к кашам. Но, кроме того, пюре из яблок и пюре из яблок с рисом являются диетическими продуктами, с большой пользой употребляемыми при коликах у детей. Пюре из чернослива при привычных запорах можно давать детям старше 8 месяцев. Овощные консервы: суп-пюре из зеленого горошка с молоком, пюре из кабачков с молоком, пюре из шпината с молоком, пюре из моркови — вкусные, питательные блюда, содержащие значительное количество минеральных солей (калий, фосфор и кальций) и витаминов А, В₁, В₂, Р, РР и С. Их следует рекомендовать детям с 7 месяцев, а при искусственном и смешанном вскармливании раньше. Морковное пюре можно назначать здоровым детям с 6 месяцев. В разведении с рисовым отваром при дисфункциях желудочно-кишечного тракта морковные и кабачковые пюре дают хороший терапевтический эффект, так как они богаты пектиновыми веществами, каротином, солями кальция, фосфора и железа.

Очень вкусны и удобны в применении различные мясо-овощные супы-пюре, которые можно давать детям в качестве прикорма, после того как они освоятся с овощными и фруктовыми пюре. Особенно следует обратить внимание на суп-пюре из печени, который можно назначать искусственно вскармливаемым детям с целью предупреждения рахита раньше (с 6 месяцев), чем при грудном кормлении (с 8-месячного возраста).

Однако при проведении профилактических мероприятий нельзя обойтись без дополнительного введения витамина D. Уже с конца первого месяца жизни следует вводить ребенку с грудным молоком по 2000—3000 ИЕ витамина D₂ на протяжении всего года, кроме летних месяцев, если ребенок проводит большую часть дня на воздухе. При неблагоприятных климатических условиях, неправильном питании, плохом уходе, нерегулярных прогулках недоношенным, искусственно вскармливаемым, часто болеющим детям витамин D₂ необходимо вводить непрерывно и доза должна быть увеличена до 4000—5000 ИЕ. Рыбий жир является весьма эффективным профилактическим средством. Его могут по-

лучать дети самого раннего возраста (1—1½ месяцев), начиная с 2—3 капель, к концу 2 месяца — по половине чайной ложки, к началу 4-го месяца — по чайной ложке 2—3 раза в день. Рыбий жир хорошо усваивается большинством детей; при нормальной функции желудочно-кишечного тракта его можно давать и в летнее время (хранить в прохладном месте и приобретать небольшими порциями). Преимущество рыбьего жира перед препаратами витамина D₂ — кальциферола — заключается в том, что он содержит, кроме витамина D₃, близко стоящего по своему строению к витамину D₃ в организме ребенка, и витамин А, также крайне необходимый для растущего организма. Не все дети охотно принимают рыбий жир из-за его неприятного вкуса, у некоторых детей наблюдается дисфункция желудочно-кишечного тракта. Кроме того, нельзя быть уверенным, что, принимая рыбий жир, ребенок получает нужное количество витамина D, так как в большинстве случаев неизвестна его антирахитическая активность.

Рекомендуемое некоторыми врачами применение массивных доз витамина D₂ в целях профилактики один раз в 1—3 месяца может иметь место только в том случае, когда нет уверенности, что мать будет ежедневно систематично давать рыбий жир или витамин D₂, или если ребенок проживает далеко от лечебно-профилактического учреждения и патронажная сестра не может принять в этом участия.

В последние годы работами многих исследователей установлено, что введение витамина D₂ или D₃ далеко не во всех случаях предупреждает рахит. Юнг и Санхец (Jung, Sanchez) отметили наличие симптомов рахита у 60% детей, несмотря на систематическое применение виганталя с профилактической целью. Ниднер (Niedner), вводя парентерально витамин D₃ в дозе 6250 ИЕ и в более массивной — 25 000 ИЕ недоношенным детям с первых дней их жизни, обнаружил проявление рахита с 3—4-месячного возраста у 2/3 наблюдаемых детей. При искусственном или смешанном вскармливании развитие рахитического процесса происходит в более раннем (1—1½ месяцев) возрасте [Эк, Габриэлсен, Халворсен (Eck, Gabrielsen, Halvorsen)].

Следовательно, даже своевременное и длительное введение витамина D не всегда предохраняет детей от появ-

ления рахита. Это служит неоспоримым доказательством того, что рахит не является только авитаминозом D, поэтому следует насыщать детей одновременно и другими витаминами. Систематическое применение фруктовых и овощных соков во многих случаях не покрывает потребности в этих витаминах, особенно у детей недоношенных, искусственно вскармливаемых, часто болеющих и при нарушениях правил ухода. Учитывая это обстоятельство, с целью профилактики рахита следует назначать (кроме витамина D) аскорбиновую кислоту по 30—35 мг и тиамин по 3 мг ежедневно в течение осенне-зимнего и раннего весеннего периода, не делая перерывов.

Профилактика рахита должна продолжаться беспрерывно в течение 2—3 лет, т. е. до тех пор, пока ребенок может заболеть рахитом. Детские консультации, поликлиники, ясли, дома ребенка много могут сделать по предупреждению рахита у детей, находящихся под их наблюдением. Систематически наблюдая за здоровьем и развитием детей и находясь в тесном контакте с матерями, врачи и медицинские сестры имеют возможность повышать санитарную культуру населения, неся свои знания в каждую семью, имеющую ребенка. Нужно использовать для этого индивидуальные и групповые беседы, лекции, выступать по радио, в местной прессе. Этой же цели могут служить сезонные выставки, стенные газеты. Борьба за здорового ребенка—это борьба за правильное грудное вскармливание, хороший уход и гигиеническое содержание ребенка. Большое значение имеет широкий охват женщин «школами материнства». Очень интересная форма санитарно-просветительной работы — организация конференций матерей, на которых врачи выступают с отчетом о состоянии здоровья детей района и всех мероприятиях, проведенных с целью профилактики рахита, гипотрофии, инфекционных, желудочных и других заболеваний. Организационных форм санитарно-просветительной работы очень много, и детские консультации имеют в этом отношении большой опыт.

Все ослабленные дети, недоношенные, близнецы, искусственно вскармливаемые, часто болеющие должны быть на учете врачей и на них нужно обращать особое внимание при проведении профилактики рахита. Врачи обязаны ежемесячно осматривать детей первых 2 лет

жизни, чтобы иметь возможность выявить ранние (доклосные) симптомы рахита и немедленно начать лечение. На учете детских учреждений должны быть не только дети, больные среднетяжелыми и тяжелыми формами рахита, но и легкими формами. В отчетах детских лечебно-профилактических учреждений должна отражаться полная заболеваемость рахитом (всеми формами). Недооценка влияния легких форм рахита на детский организм снизила интенсивность проведения профилактических мероприятий в детских учреждениях. Профилактика рахита должна проводиться всегда, а не в какой-то отдельный период.

Не следует увлекаться введением с профилактической целью массивных доз витамина D₂: в некоторых случаях это может принести только вред особенно у детей с нарушением питания. Учитывая, что витамин D не является средством, вполне обеспечивающим профилактику рахита, необходимо проводить весь комплекс мер, поднимающих реактивность организма ребенка. На фоне правильного естественного вскармливания и гигиенического режима небольшие дозы витамина D, введенные вместе с витаминами А, В, С, могут дать большой эффект. В яслях и домах ребенка для ежедневного систематического облучения детей в осенне-зимнее время можно пользоваться эритемными люминесцентными лампами (источник длинноволнового ультрафиолетового излучения), включая их в систему общего искусственного освещения. По наблюдениям Д. М. Деминой (1957), $\frac{1}{8}$ эритемной дозы ультрафиолетового излучения при ежедневном облучении оказывает достаточно полный антирахитический эффект, не вызывает отрицательных сдвигов ни в функции кровотворных органов, ни в нарастании веса.

В летнее время нужно шире проводить оздоровительные мероприятия. Детские консультации, поликлиники могут принести большую пользу здоровью ребенка, организовав летние площадки, прогулочные группы, где дети работающих матерей могли бы большую часть дня проводить на воздухе, принимать солнечные, воздушные ванны, водные процедуры и получать полноценное свежеприготовленное питание. Вывоз детей домов ребенка и яслей на несколько месяцев из города— проверенный метод оздоровления их.

Правильная организация внешней среды ребенка в любых условиях, а в детских учреждениях особенно, является необходимой мерой, определяющей эффективность профилактики рахита, а следовательно, заболеваемости детей.



ЛЕЧЕНИЕ

Долгое время при лечении больных рахитом детей применяли фосфор. Обоснованием этого метода послужили опыты Вегнера, который, вызвав рахитоподобные изменения в костях у животных, находившихся на диете, бедной фосфором и известью, наблюдал в дальнейшем у этих же животных склероз костей под влиянием малых доз фосфора (по Е. М. Лепскому).

В 1887 г. А. А. Кисель на основании проведенных им экспериментальных исследований пришел к выводу, что применение фосфора при рахите не оказывает терапевтического эффекта. В своей диссертации он писал, что никому не удалось доказать пользу фосфора при рахите; препарат этот очень опасен, а потому считал правильным от него отказаться.

И. А. Шабад считал, что в смеси из фосфора и рыбьего жира помогает против рахита не фосфор, а рыбий жир. Последний до 20-х годов настоящего столетия считался наиболее надежным средством.

Многие полагали, что действующим началом терапевтической активности рыбьего жира является витамин А и что недостаток этого витамина в пище ведет к рахиту. Но потом было доказано, что тресковый жир остается эффективным и после того, как витамин А в нем разрушен. Вскоре из неомыляемой части жира был выделен другой витамин, обозначенный как витамин D, имеющий выраженное антирахитическое действие.

Основной источник витамина D — жир, добываемый из печени рыб. Жир многих рыб содержит гораздо больше витамина D, чем широко применяемый тресковый жир; это относится к жиру палтуса, бычков, морского окуня, тунца. Антирахитическая активность печеночного жира трески мурманской гораздо ниже (10—40 ИЕ в 1 мл), чем жира, добытого из печени балтийской трески

(от 80 до 250 ИЕ в 1 мл). Рыбий жир является не только носителем витаминов А, D, но и наиболее усвояемым жиром из всех животных жиров. Имеются наблюдения, что добавление рыбьего жира повышает процент усвоения жира всей пищи.

Педиатры делали много попыток найти более эффективный жир (животных, рыб) для лечения рахита. С этой целью было проверено терапевтическое действие жира морского окуня (М. М. Левит, Э. С. Михлина). При длительном введении его — в течение 2—3 месяцев — происходит незначительное улучшение баланса фосфора и кальция и процесса обызвествления костей. Клинически отмечается уменьшение потливости, раздражительности детей. В некоторых случаях наблюдается уменьшение податливости костей черепа.

Еще менее эффективным оказался дельфиний жир. После 2-месячного назначения его было обнаружено небольшое уменьшение гипофосфатемии, незначительное улучшение процесса кальцификации; у некоторых детей улучшался сон, уменьшалась потливость.

Широко применяемый тресковый жир тоже недостаточно эффективен при лечении среднетяжелых и тяжелых форм рахита. После приема детьми в течение 12—14 недель значительного улучшения процессов не наступает (С. Я. Шаферштейн и др.).

Однако, несмотря на сказанное, рыбий жир следует назначать не только с профилактической целью, но и как лечебное средство. В рыбьем жире имеется витамин D₃, по своему строению идентичный витамину, находящемуся в организме человека. Витамин D₃ более эффективен (в 1½—2 раза), чем витамин D₂. Кроме того, в рыбьем жире содержится витамин А, крайне необходимый для растущего организма. Но при лечении детей с выраженным рахитом, кроме рыбьего жира, надо применять концентрированные препараты витамина D₂ или D₃, так как этим путем можно ввести при необходимости значительное количество витамина в небольшом объеме препарата.

С 20-х годов текущего столетия при лечении рахита нашла применение ртутно-кварцевая лампа — источник ультрафиолетовой радиации. Гульдчинский опубликовал работу, в которой сообщил, что ему удалось достигнуть полного излечения рахита при помощи ультрафиолетовых

лучей. В период облучения (4—6 недель) детей исчезали размягчения затылочной кости, «браслеты» на верхних и нижних конечностях, «четки». В целом ряде случаев наблюдалось прорезывание зубов, значительно улучшались статические функции. Рентгенологически было обнаружено появление репаративного процесса. Отмечались также и биохимические сдвиги; повышался уровень фосфора в крови, уменьшался ацидоз.

Хорошие отзывы получил этот метод лечения рахита и со стороны многих отечественных педиатров. После 20—30 сеансов ультрафиолетового облучения симптомы рахита исчезают приблизительно в следующем порядке: раздражительность и вялость сменяются активностью и бодростью, исчезает потливость, улучшается сон и аппетит, уменьшаются краниотабес, размягчение краев родничка, утолщение эпифизов и другие проявления со стороны костной системы. Повышается уровень фосфора и кальция в крови. Спустя 1½—2 месяца от начала лечения улучшаются двигательные умения (Б. И. Баданов, Ф. М. Ротштейн).

Одновременно с открытием терапевтического действия ультрафиолетовых лучей было обнаружено, что некоторые продукты питания (растительное масло, молоко, шпинат), не обладающие антирахитическим свойством, приобретают его, если подвергаются действию ультрафиолетовых лучей. При этом из имеющихся в пищевых продуктах стеринах (эргостерина и холестерина) образуется ряд веществ, среди которых имеются и активные противорахитические вещества из группы витамина D [Гиорги, Поповиц, Билс, Толней, Гесс (Poroviciu, Bells, Tolnai, Hess)]. Из эргостерина, встречающегося преимущественно в растительных продуктах, образуется витамин, обозначаемый как витамин D₂, из холестерина в животных продуктах и тканях — D₃.

После этого открытия широкое применение при лечении рахита нашли облученные препараты холестерина, эргостерина и различных пищевых веществ. Довольно широко назначалось детям, больным рахитом, облученное молоко. Было установлено, что антирахитическое свойство приобретает при освещении ультрафиолетовыми лучами не только жидкое молоко, но и сухое (молочный порошок). При добавлении в рацион коров облученных дрожжей или эргостерола молоко обогащается вита-

мином D [Гиорги, Энке, Льюис, Мак-Леод (Ienke, Levis, McLeod)].

Положительное влияние обогащенного витамином D сухого молока при лечении больных рахитом детей некоторые авторы связывали не только с наличием витамина, но и с большим количеством кальция, содержавшимся в коровьем молоке. Хотя при этом методе лечения и наблюдались благоприятные сдвиги в состоянии больных рахитом детей, но применение облученного сухого молока не давало возможности ввести нужное количество витамина D в короткие сроки. Поэтому даже через 8—12 недель излечения рахита не наблюдалось. Кроме того, при вскармливании детей сухим молоком развивается недостаточность витаминов, особенно C и группы B.

Применяемый в настоящее время для профилактики и лечения рахита препарат витамина D₂ представляет собой подвергнутый ультрафиолетовому облучению эргостерин. Фабричное приготовление витамина D₂ (кальциферола) производится в Советском Союзе методом Труфанова (облучение бензольных концентрированных растворов эргостерина, полученного из дрожжей).

Витамин D₂ является высокомолекулярным спиртом. Он представляет собой бесцветные кристаллы без запаха и вкуса, растворяющиеся в жирах, эфире и спирте, с точкой плавления 115—117°. При нагревании до 115° без доступа воздуха витамин D₂ не теряет биологической активности, нагревание выше 125° ведет к разрушению кальциферола и его инактивации. Витамин D₂ неустойчив и в отношении света. Однако при растворении в растительном масле и сохранении в герметически закупоренной посуде в темноте он в течение ряда лет не утрачивает своей активности.

Витамин D₃, полученный в химически чистом виде из рыбьего жира в 1936—1937 гг., сравнительно стоек по отношению к окислению и хорошо выдерживает высокие температуры, содержание его в продуктах от кипячения не уменьшается. Витамин D₃ значительно менее токсичен, чем витамин D₂, и обладает более сильным антирахитическим действием.

Витамин D является единственным (из известных) витамином, который в обычной пище находится в весьма малом количестве. Больше его находится в жирах животного происхождения (рыбий жир, летнее сливочное

масло); содержится также он в икре и печени рыб, значительно меньше в яичном желтке и молоке (летнем).

В организме ребенка витамин D_3 образуется из провитамина (7-дегидрохолестерина), имеющегося в крови капилляров кожи, под влиянием ультрафиолетовых лучей. Особенно энергично идет образование витамина D у маленьких детей, кожные покровы которых богаты стеринами. Достаточное содержание витамина D в организме ребенка зависит от нескольких факторов. Прежде всего от постоянного длительного облучения ребенка ультрафиолетовыми лучами определенной длины, от поступления его в готовом виде с пищей, а также от качественно составленного пищевого рациона с учетом достаточного количества и соответствующей корреляции полноценных белков, жиров, углеводов, минеральных солей и витаминов. Использование витамина D в организме зависит в значительной степени от правильной функции печени и нормального пищеварения. При расстройствах пищеварения нарушается усвоение витамина D , вводимого с пищей, ухудшается также всасывание солей фосфора и кальция и усиливается потеря их через кишечник, извращаются процессы интермедиарного обмена.

Международная комиссия экспертов по витаминам в 1934 г. приняла в качестве стандарта для витамина D 0,01% раствор облученного эргостерина в оливковом масле. В качестве единицы активности витамина D принят 1 мг указанного стандарта. Это соответствует 0,025 μ г витамина D (1 μ г — тысячная доля 1 мг).

Для лечения рахита вначале применяли 1% раствор облученного эргостерина в растительном масле. Эффективность этого препарата, по отзывам многих врачей, была значительно выше, чем рыбьего жира. В 1934 г. был выпущен витаминный, содержащий 2000 ИЕ витамина D_2 в 1 мл. Стало возможным более точно дозировать витамин D . Но назначался он небольшими дозами, на курс лечения 20 000—30 000 ИЕ, поэтому улучшение рахитического процесса было незначительным — полного выздоровления после 30—40-дневного лечения не наступало. При увеличении дозы до 120 000 ИЕ на курс лечения (по 4000 ИЕ ежедневно на протяжении месяца) были отмечены лучшие результаты, однако все еще не удовлетворяющие врачей.

В 1938—1940 гг. появились сообщения о возможности вылечить больных рахитом детей однократным введением массивной дозы (600 000 ИЕ) витамина D. При этом уже через 48 часов имело место увеличение содержания фосфора и кальция в крови, клинические признаки улучшения при таком методе лечения отмечались уже через 5 дней. Нормальная рентгеновская картина определялась через 7—13 дней. Проявления гипervитаминоза не наблюдалось [Харнапп, Вольмер, Брокман (Harnapp, Wallmer, Brockmann)].

Терапевтический эффект при употреблении одноразовой массивной дозы витамина D, по мнению многих авторов, объясняется тем, что витамин, по-видимому, откладывается в организме. Высказываются предположения, что в качестве депо могут служить многие органы: печень, почки, надпочечники, тимус, мышцы, кожа и жировая ткань. Но в каких именно органах откладывается введенный в больших дозах витамин D, до настоящего времени неизвестно. При многочисленных экспериментальных исследованиях ответ на этот вопрос не найден.

Метод ударной терапии больных рахитом детей привлек большое внимание врачей-педиатров своей простотой, доступностью, быстротой действия и значительной эффективностью. Начало применения этого метода в Советском Союзе относится к 1938 г. Эта возможность появилась с момента выпуска Московским витаминным заводом препарата витамина D₂ в высокой концентрации (100 000—150 000 ИЕ в 1 мл). В первое время назначалось на курс лечения не более 400 000—450 000 ИЕ. Вся доза вводилась в 3—6 дней. Терапевтический эффект, получаемый при лечении, был значителен, но не такой разительный, как отмечали зарубежные авторы. По данным Э. С. Мошкевич, изменение на рентгенограммах дистальных концов предплечья в виде начавшегося обызвествления обнаруживалось лишь спустя 18 дней после введения больших доз витамина D₂, выраженное окостенение — через 35—45 дней.

По нашим наблюдениям, при лечении детей, больных рахитом, большими дозами витамина D₂ (по 100 000 ИЕ ежедневно в течение 6—7 дней) прежде всего наступает улучшение нервно-психического состояния. Уже через 10—12 дней подавленность, общая двигательная заторможенность, вялость, медлительность, отсутствие интере-

са к окружающему сменяются жизнерадостным настроением детей, бодростью, активностью, улучшается сон. Вступать в контакт с детьми становится легче, чем до лечения, на обращение взрослых они отвечают улыбкой, охотно смеются, появляется интерес к игрушкам. Уменьшается или исчезает потливость.

Вторым ясным симптомом улучшения рахитического процесса после лечения витамином D₂ являются изменения со стороны костной системы. Уплотнение костей черепа (краниотабес, размягчение по ходу черепных швов, краев большого родничка) происходит через 2—3 недели от начала лечения, у детей с нарушением питания — позже (1½—2 месяца). Прорезывание зубов (при запоздалом прорезывании до лечения) отмечается через 12—14 дней, при тяжелых формах рахита — через месяц.

Деформации костной системы, явившиеся результатом усиленного разрастания остеοидной ткани, как-то: черепные бугры, четки, браслеты, остаются длительное время без изменений. Это происходит потому, что образовавшиеся остеοфиты обызвествляются и полная ликвидация их возможна лишь при незначительно выраженном рахитическом процессе, да и то в более длительный период времени по мере роста костей. Очень стойки также изменения, вызванные процессом остеοмалации — деформации черепа (косой череп, «олимпийский» лоб и т. д.), грудной клетки (расширение нижней апертуры, «куриная грудь», поперечная перетянутасть) и искривления нижних конечностей.

Довольно долго после проведенного лечения витамином D₂ держится гипотония мышц и ненормальная подвижность суставов. Незначительное улучшение тонуса мышечной системы у детей нормального питания при среднетяжелых формах рахита отмечается через месяц, а при рахите, развившемся на фоне дистрофии, заметные признаки улучшения можно обнаружить через 2—3 месяца и позже.

У детей нормального питания или с небольшим отставанием в весе улучшение статико-моторных функций отмечается через месяц. К концу 2 месяца двигательные умения детей соответствуют возрасту. Значительно сильнее отстают в развитии двигательных функций дети, больные рахитом II—III степени или резко пониженного

питания. Положительные сдвиги в этом отношении намечаются через 2—3 месяца лишь при улучшении питания.

У 40—50% детей к концу 2—3-й недели появляется аппетит, нормализуется стул. Поэтому значительное улучшение в питании детей отмечается только через 1½—2 месяца. Дети начинают прибавлять в весе после стойкого улучшения рахитического процесса. Нарастание в весе происходит неодинаково и зависит от тяжести заболевания, состояния питания и возраста ребенка. При тяжелых формах рахита, особенно сопровождавшихся дистрофией, прибавка в весе за месяц незначительна; дети нормального питания или с гипотрофией I степени прибавляют больше.

Следовательно, эффективность лечения витамином D₂ различна в зависимости не только от тяжести процесса, но и питания ребенка; у детей с хроническими расстройствами питания обнаруживается меньшая эффективность при лечении как массивными дозами витамина D, так и обычными.

При введении больших доз витамина D₂ (по 100 000 IE в течение 6 дней) подъем уровня фосфора и кальция в крови отмечается к концу первой недели. При этом фосфор увеличивается на 1,5—2 мг%, кальций значительно меньше—0,5—1 мг%, через 3—4 недели происходит нормализация показателей минерального обмена. У детей, леченных обычными дозами (по 50 000 IE на протяжении 2 недель), содержание фосфора в крови увеличивается менее значительно—в пределах 0,8—1 мг%, через 28—30 дней доходит до 4,5—4,8 мг%. Количество кальция в некоторых случаях на 2—3-й неделе незначительно уменьшается (на 0,8—1,2 мг%), но вскоре опять приходит к норме.

Терапевтическая эффективность витамина D₂ сказывается в улучшении баланса других витаминов и ферментообразовательной функции.

Уровень витамина C в крови через месяц после лечения увеличивается с 0,29—0,34 до 0,57—0,68 мг% без дополнительного введения этого витамина. Обмен витамина B₁ тоже улучшается, но менее значительно. Происходит повышение активности сывороточной щелочной фосфатазы, если до лечения отмечалось ее снижение; при повышении активности фермента до лечения через 1—2

месяца обнаруживается снижение до показателей, определяемых у здоровых детей (М. Н. Бессонова).

У большинства детей под влиянием лечения витамином D₂ на рентгенограммах отмечаются положительные сдвиги в смысле начала репаративного процесса, но выраженность их в отдельных случаях различна. У 90% детей нормального питания даже при среднетяжелых формах рахита через месяц после лечения обнаруживается уплотнение зоны препараторного обызвествления, четкость кортикального слоя, увеличение размеров, интенсивности ядер окостенения и появление их на рентгенограммах; у 80% детей отмечается уменьшение или исчезновение явлений остеопороза. В тех случаях, когда рахит протекает на фоне гипотрофии II и III степени, явления выраженной репарации обнаруживаются спустя 1½—2 месяца после лечения. Нормализация костной структуры у детей нормального питания выявляется через 8—10 недель, при выраженных расстройствах питания — к концу 3—4-го месяца. Особенно вяло протекает процесс восстановления у детей с гипотрофией при наличии интеркуррентных заболеваний. Выздоровление от рахита, выявленное рентгенологически, часто можно констатировать лишь через 4—5 месяцев.

Срок появления первых репаративных изменений и дальнейшее течение процесса репарации в значительной степени зависят не только от состояния питания ребенка, но и от тяжести рахита и фазы его к моменту лечения: у детей-реконвалесцентов, леченных массивными дозами витамина D, это является толчком, ускоряющим процесс выздоровления.

Эффективное влияние витамина D на рахитический процесс наблюдается далеко не во всех случаях. Это зависит от того, что при рахите имеется не только дефицит витамина D, но и недостаточность других витаминов, особенно аскорбиновой кислоты и тиаминa. Комплексное введение витаминов дает более значительный терапевтический эффект. Аскорбиновую кислоту лучше вводить небольшими дозами по 100 мг внутрь. Массивные дозы аскорбиновой кислоты не усваиваются организмом больного ребенка, большая часть ее разрушается в организме и много выделяется с мочой. Выделение же значительного количества органической кислоты не может быть безразличным для состояния почек. Поэтому более

рационально назначение витамина С в небольшом количестве и длительно до полной репарации процесса. Для пополнения недостаточности витамина В₁ следует назначать его по 4—5 мг в зависимости от возраста.

Наш опыт позволяет с уверенностью сказать, что введение витаминов С и В₁ одновременно с витамином D оказывает более выраженное терапевтическое влияние. Это сказывается в улучшении со стороны костной системы. У 15—20% детей спустя месяц после лечения витамином D₂ (600 000 ИЕ) заметного клинического улучшения костных симптомов рахита не удается выявить, тогда как при лечении витаминами D₂, С и В₁ отсутствие улучшения отмечалось лишь при наличии интеркуррентных заболеваний в период лечения рахита. При этом улучшается процесс формирования зубов; через месяц после насыщения аскорбиновой кислотой, В₁ и введения витамина D₂ прорезывается от 2 до 5 зубов (у отдельных детей), через 2 месяца — 4—8 зубов. Введение витаминов С и В₁ усиливает процесс остеогенеза благодаря влиянию на образование нормальной гистологической структуры костей (витамина С), на окислительно-восстановительные процессы, минеральный обмен, стимулирующему действию на фермент, участвующий в обмене фосфора, — фосфатазу.

Особенно положительно сказывается введение витаминов С и В₁ на уменьшение гипотонии мышечной системы и, следовательно, на развитие статико-моторных функций ребенка. При лечении только витамином D₂ у 45—50% детей явления мышечной гипотонии отмечаются и через 2—3 месяца даже при систематическом применении лечебного массажа и гимнастики. У детей с выраженными расстройствами питания миопатия исчезает лишь через 6—8 месяцев с улучшением состояния питания. При назначении тиамин и аскорбиновой кислоты к концу 2 месяца значительного улучшения не обнаруживается только у 10—14% детей (при гипотрофии и желудочно-кишечных заболеваниях).

Большую эффективность комплексного введения витаминов в смысле улучшения тонуса мышечной системы мы склонны объяснить тем, что при повышении уровня аскорбиновой кислоты и витамина В₁ в организме происходит улучшение обмена фосфора, что является необходимым условием нормального обмена веществ в мышеч-

ной ткани. При этом уменьшается распад мышечного белка с образованием креатинина, который наблюдается при дефиците витамина С (А. В. Палладин) и происходит повышение процессов ассимиляции. Улучшается также образование гликогена в печени и в мышечной ткани. При введении аскорбиновой кислоты повышается функция надпочечников, что очень важно, так как известно, что недостаточность витамина С, ведет к развитию гипотонии в результате снижения гормональной функции этого органа. Однако особое значение имеет повышение трофического влияния центральной нервной системы.

Улучшение функционального состояния нервной системы и повышение тонуса мышц вызывают более быстрое развитие статических и двигательных функций ребенка. У детей после ликвидации дефицита витамина В₁ и С исчезает болезненность костей и мышц, обусловленная наличием мелких кровоизлияний под надкостницу и в мышцы, имеющих место при тяжелых формах рахита с выраженной поливитаминовой недостаточностью (Ю. Ф. Домбровская, Е. М. Лепский, А. Т. Петряева, М. Н. Бессонова).

Эффективность влияния витаминов С и В₁ в комплексе с витамином D₂ особенно благоприятно выявляется в улучшении функционального состояния желудочно-кишечного тракта, а следовательно, в повышении питания ребенка. У детей заметно улучшается аппетит и нормализуется моторная функция кишечника. При насыщении аскорбиновой кислотой и в результате систематического введения тиамин стул нормализуется у подавляющего числа детей к концу 2-й недели. При лечении только массивными дозами витамина D у 40—45% детей (страдавших дисфункцией кишечного тракта до лечения) стул остается неустойчивым еще длительное время.

Одновременное назначение витаминов D₂, С и В₁ улучшает обмен веществ и усиливает процессы ассимиляции. Дети первого года жизни через месяц от начала лечения прибавляют в весе 600—650 г.

Лучшие результаты при комплексном введении витаминов достигаются благодаря стимулирующему влиянию аскорбиновой кислоты и витамина В₁ на секрецию желез желудочно-кишечного тракта. Улучшается выделение желудочного сока. Повышается кислотность и содер-

жение пепсина. Происходит нормализация функций печени и поджелудочной железы; усиливается образование трипсина, липазы, амилазы поджелудочной железы и печеночной эстеразы (С. М. Рысс, Т. Н. Ермаков). Нормализацию функций кишечника у значительного количества детей после введения витаминов С и В₁ можно объяснить ликвидацией дефицита этих витаминов, так как при гипоавитаминозах часто обнаруживается диарея, иногда спруподобный стул (Б. А. Лавров, А. В. Леонов).

Сдвиги в сторону улучшения гемопоэза у детей, леченных массивными дозами витамина D₂, незначительны. Количество гемоглобина остается без изменений или увеличивается на 2—3%; число эритроцитов не изменяется, в некоторых случаях повышается на 200 000—300 000, цветной показатель остается без изменений; явления анизопойкилоцитоза не исчезают. Со стороны белой крови заметных изменений выявить также не удастся; сдвиг лейкоцитарной формулы влево остается при значительном лейкоцитозе до лечения, количество лейкоцитов несколько уменьшается, не доходя до нормы.

У детей, леченных одновременно витамином D₂, С и В₁, происходят значительные улучшения со стороны крови. Спустя 3—4 недели количество гемоглобина увеличивается на 7—9% (в среднем), количество эритроцитов с 4 000 000—3 750 000 до 4 000 000—4 250 000, цветной показатель повышается с 0,6—0,7 до 0,8—0,84, наблюдается нормализация белой крови: анизоцитоз и пойкилоцитоз отмечаются лишь в единичных случаях, анизохромия отсутствует (М. Н. Бессонова).

Выравнивание показателей минерального обмена происходит также значительно быстрее. Применение витамина D₂ и одновременное введение аскорбиновой кислоты и тиаминa вызывают повышение уровня фосфора в крови до 4,5 мг% и кальция до 9,7 мг% уже в течение первой недели от начала лечения, к концу 2-й недели количество фосфора равно 4,8—5 мг%, кальция — 10—10,5 мг%. Благодаря этому уже через неделю на рентгенограммах отмечается начало обызвествления в мета-эпифизарной части длинных костей конечностей. Особенно быстро исчезают явления остеопороза.

В последние годы в литературе появились отдельные работы, доказывающие более высокую эффективность

лечения детей, больных рахитом, массивными дозами витамина D₂ в спиртовом растворе. При этом отмечается, что витамин D₂ на спирту снимает главным образом явления со стороны нервной и костной систем; улучшаются показатели окислительных процессов (Э. А. Райхер, Е. Н. Дувыдова, Н. П. Булыгина, Н. В. Чернакова, Т. И. Гарсеванишвили).

Пользуясь широко препаратами витамина D₂ высокой концентрации в масляном и спиртовом растворе, нам не удалось отметить особой разницы в антирахитической активности того и другого препарата. Однако в случае необходимости применения массивных доз при лечении детей грудного возраста или более старших с явлениями дистрофии и дисфункции желудочно-кишечного тракта лучше назначать витамин D₂ в спиртовом растворе, так как этот препарат не вызывает ухудшения функции органов пищеварения и более охотно принимается детьми. При обычном способе лечения рекомендуется пользоваться витамином D₂ более слабой концентрации; особенно это удобно для лечения детей в домашних условиях.

Следовательно, эффективность лечения обуславливается не только дозой витамина D и качеством препарата, но и состоянием питания, тяжестью рахитического процесса, а также комплексом других мероприятий, повышающих активность витаминных препаратов. Дальнейшее состояние здоровья ребенка зависит от условий окружающей среды. Несоблюдение санитарно-гигиенических правил, неправильное питание, отсутствие свежего воздуха уже через месяц могут вызвать снижение уровня кальция и фосфора в крови и рецидив рахитического процесса.

Наслоение интеркуррентных заболеваний (грипп, корь, коклюш, пневмония, желудочно-кишечные и другие заболевания) мешает проявлению терапевтического действия витаминов D, C и B₁ при рахите, а после лечения может повести вновь к обострению заболевания. В таких случаях необходимо провести повторное противорахитическое лечение. В особенности это обязательно при заболевании ребенка туберкулезом, затяжной формой дизентерии. Лечение таких детей должно быть комплексным, длительным и повторяться 2—3 раза. Все заболевания нарушают обмен веществ, особенно окис-

лительно-восстановительные процессы, что ведет к еще большему ацидозу, имеющемуся при рахите, и вызывает необходимость длительного введения витаминов С и В₁. Кроме того, все острые и хронические заболевания на фоне достаточной насыщенности организма витаминами протекают более благоприятно. При лечении недоношенных детей, больных рахитом, длительность введения витаминов необходимо увеличить, а в осенне-зимний период проводить лечение повторно.

Следует помнить, что гиповитаминоз не всегда удается устранить только введением того или иного витамина. Витаминная недостаточность может быть вызвана рядом эндогенных факторов. Эндогенный гиповитаминоз развивается либо вследствие плохого всасывания вводимого витамина из кишечника (при расстройствах пищеварения), либо при недостаточном использовании его организмом. Последнее может иметь место при ацидозе, который развивается в результате часто повторяющихся инфекционных заболеваний, а также при нарушении функций печени.

Роль печени в возникновении эндогенного гиповитаминоза связана с различным действием в организме витаминов D₂ и D₃. По данным ряда авторов, витамин D₂ активен лишь при введении его перорально, парентеральное введение снижает терапевтический эффект. Витамин D₃, образующийся в коже при облучении детей ультрафиолетовыми лучами или при облучении дегидрохолестерина животных жиров, более активен и эффективен как при назначении его внутрь, так и парентерально. Из этого делают вывод, что витамин D₂ при введении внутрь претерпевает сначала некоторые изменения, по видимому, в печени, после чего становится активен. Этим можно объяснить отрицательную эффективность при лечении витамином D₂ у детей резко пониженного питания с дисфункцией печени [С. О. Дулицкий, Гейман (Neumann)].

Трудно излечимый рахит у недоношенных детей также зависит от эндогенного гиповитаминоза. Поэтому таким детям не следует назначать большие дозы витамина D₂. Снижение реактивности организма ребенка при дистрофическом состоянии, белковое и минеральное голодание, полигиповитаминоз, глубокие нарушения функ-

ции печени, поджелудочной железы и других органов понижают усвояемость витамина D₂, как и других витаминов. В таких случаях положительные сдвиги после лечения, как уже было сказано, определяются не столько тяжестью рахитического процесса, сколько состоянием питания ребенка. Введение массивных доз витамина D₂ детям с резко пониженным питанием может привести к еще большему угнетению функций печени, вызвать более глубокие нарушения обмена веществ и обострить течение рахитического процесса.

Особенно часто можно наблюдать отрицательную реакцию на введение больших доз витамина D₂ у недоношенных детей первого года жизни с хроническими расстройствами питания. Она выражается в потере аппетита, дисфункции желудочно-кишечного тракта (рвота, понос), общей подавленности, вялости и потере в весе. Указанная реакция проявляется с большей силой, если ребенок не принимает витаминов А, группы В и С. Введение этих витаминов сглаживает отрицательное действие больших доз витамина D вследствие благоприятного влияния их на обменные процессы и функцию органов пищеварения.

Препараты витамина D могут вызвать явления гипervитаминоза. Токсические дозы во много раз превышают обычные, назначаемые для лечения рахита. Применение больших количеств витамина D при так называемом ударном методе лечения или длительное введение с лечебной или профилактической целью даже в обычных дозировках также может вызвать гипervитаминоз.

Неярко выраженные симптомы гипervитаминоза встречаются довольно часто, но они не всегда диагностируются. При этом может наблюдаться тошнота, изредка рвота, ухудшение аппетита, остановка в нарастании веса, постепенная дистрофизация ребенка.

В последние годы в отечественной и зарубежной литературе начали появляться сообщения о тяжелых проявлениях гипervитаминоза D у детей, получавших длительное время в различных дозах спиртовые или масляные концентрированные препараты витамина D₂.

Росс и Вильям (Ross, William) наблюдали 4 случая отравления витамином D₂, когда детям раннего возраста

(от 8 до 14 месяцев) давали биостерол по 20 000—40 000 ИЕ в течение нескольких месяцев. Общее количество витамина D₂, полученное каждым ребенком, равнялось 2 820 000—4 800 000 ИЕ. Двое детей (близнецы в возрасте 10 месяцев) умерли. На секции были обнаружены дегенеративные изменения и отложения солей кальция в сердечной мышце, в стенках альвеол, мышечных, базальных и эпителиальных клетках стенки желудка, эпителии извитых канальцев и клубочках почек.

Дебре и Бриссо (Debre, Brissaud) в 1949 г. сообщили о 85 случаях тяжелого гипervитаминоза D, наблюдаемых ими лично и описанных другими авторами.

В. А. Власов и В. К. Столярова (1957) наблюдали 10 детей в возрасте от 4 до 12 месяцев с тяжелыми явлениями гипervитаминоза, поступивших в клинику по поводу токсической диспепсии или токсикозов неясной этиологии. Все дети получали различные дозы витамина D₂ в спиртовом растворе (200 000 ИЕ в 1 мл) на протяжении от 1 до 4 месяцев. Наивысшая общая доза витамина D₂, полученная отдельными детьми, составляла 13 500 000 ИЕ, наименьшая — 6 000 000 ИЕ.

Явления интоксикации, по описанию всех авторов, развиваются постепенно и тяжесть их не всегда соответствует количеству принятого витамина. В тяжелых случаях наблюдается резкое отставание в весе, отмечаются довольно значительные изменения со стороны центральной нервной системы: апатия или возбуждение, сонливость или бессонница, клонические и клонико-тонические судороги. Кожные покровы принимают серовато-желтоватый оттенок, более светлый на сгибательных поверхностях, появляется сухость и шелушение их. Снижение аппетита иногда доходит до полной анорексии, повышается жажда, появляются тошнота, рвота (до 10—15 раз в сутки на высоте интоксикации), расстройства функции кишечника (запоры или учащение стула). При исследовании желудочного сока обнаруживается ахилия. Печень, а в некоторых случаях и селезенка увеличиваются. Определяется расширение границ сердечной тупости, приглушенность тонов, непостоянный систолический шум, тахикардия. Артериальное давление повышается. На электрокардиограммах — глубокие изменения миокарда желудочков, замедление проводимости. При исследовании мочи обнаруживается наличие белка,

лейкоцитов до 20—50 в поле зрения, эритроцитов 2—3 в поле зрения, единичных цилиндров, повышенное количество солей кальция.

Во всех случаях гипервитаминоза D имеется выраженная кальциемия (14,5—22,8 мг⁰/о); количество фосфора соответствует нормальным показателям или несколько ниже.

На рентгенограммах костей у всех детей выявляется расширение зоны предварительного обызвествления в эпифизах костей голеней и предплечья, у некоторых — утолщение кортикального слоя.

При исследовании глаз иногда можно обнаружить отложение извести в роговой оболочке и на конъюнктивах (Э. С. Михлина, В. А. Власов, и В. К. Столярова, Дебре и Бриссо).

Большой вред организму ребенка наносят не только тяжелые проявления гипервитаминоза, но и чаще наблюдающиеся симптомы не столь выраженной интоксикации. Учитывая это, врачи-педиатры должны назначать препараты витамина D, не превышая рекомендуемой дозировки и длительности применения. Если необходимо провести лечение «ударным» методом, то это делать следует только в условиях стационара или поликлиники. Во всех случаях нужно назначать одновременно витамин A по 2—3 мг. Применение витамина B₁ (в той же дозировке) имеет также большое значение, ибо, по данным А. Т. Жмейко и С. Н. Мацко, полученным ими в эксперименте, введение препаратов витаминов группы B тормозит развитие гипервитаминоза и при прибавлении к корму животных токсических доз витамина D₂.

Для лечения и профилактики в домашних условиях нельзя выписывать витамин D₂ в спиртовом или масляном растворе высокой концентрации (200 000 ИЕ в 1 мл). Лучше пользоваться масляным раствором, содержащим в 1 мл не выше 50 000 ИЕ витамина D. Одновременное применение рыбьего жира полезно только при введении с лечебной целью небольших доз витамина. Нельзя допускать облучение больного рахитом ребенка кварцевой лампой во время приема им витамина D₂.

Для предупреждения рахита лучше пользоваться витаминизированным рыбьим жиром. При назначении де-

тям витамина D врачи должны хорошо осведомить матерей о вреде чрезмерного употребления его, о дозе и длительности введения препарата в каждом отдельном случае.

Во время лечения, особенно большими дозами, рекомендуется (Э. С. Михлина) каждые 5—6 дней исследовать мочу на содержание кальция по методу Сулковича. Для этого нужно взять 3—4 мл мочи, смешать с равным количеством реактива Сулковича (реактив Сулковича составляется из щавелевокислого аммония 2,5 мл, щавелевой кислоты 2,5 мл, крепкой уксусной кислоты 5 мл и дистиллированной воды до 150 мл) и по степени помутнения можно ориентировочно судить о количестве кальция в крови.

Легкое помутнение (+) соответствует нормальному содержанию кальция в крови, т. е. 9—10 мг%. Ясно выраженная муть (++) появляется в моче при наличии 11—13 мг% кальция в крови; густая муть (+++), как от примеси молока, свидетельствует об уровне кальция в крови выше 13 мг%, т. е. о значительной гиперкальциемии.

При явлениях гипervитаминоза необходимо прежде всего прекратить введение витамина D, назначить витамин А 3—4 мг, тиамин 4—5 мг, аскорбиновую кислоту по 300 мг в день до снятия симптомов интоксикации. Введение большого количества жидкости (физиологического, рингеровского растворов) внутрь, подкожно, внутримышечно, гипертонического (20%) раствора глюкозы внутривенно, а также 25% раствора сернокислой магнезии (внутримышечно) по 0,2 на 1 кг веса облегчает состояние ребенка. Сердечные средства применяются по показаниям. Повторное введение плазмы по 50—60 мл (внутривенно), а после снятия токсикоза переливание крови по 30—40 мл оказывают хороший терапевтический эффект.

При лечении детей, больных рахитом, необходим индивидуальный подход в смысле как назначения дозы витамина D, так и метода введения. Во внимание должны приниматься тяжесть и период заболевания, возраст и состояние питания ребенка, сопутствующие заболевания и окружающая его среда (жилищно-бытовые условия, характер вскармливания, уход и другие обстоятельства).

В начальном периоде рахита I степени детям, находившимся на естественном вскармливании, следует давать в грудном молоке 8000—10 000 ИЕ витамина D₂ ежедневно (в 2 приема) в течение 1—1½ месяцев. В дальнейшем в зависимости от течения репаративного процесса следует вводить ребенку по 4000—5000 ИЕ на протяжении всего осенне-зимнего периода. Детям с неустойчивым стулом и пониженным питанием целесообразно назначать витамин D₂ в спиртовом растворе 15 000—20 000 ИЕ в сутки в течение 2—3 месяцев, затем по 5000—6000 ИЕ в осенне-зимний период.

При рахите средней тяжести (II степень) в стадии разгара заболевания необходимо дозу витамина D₂ повысить до 25 000—30 000 ИЕ в сутки, давать также в 2 приема на молоке длительно—1—1½ месяца. При необходимости лечение следует повторить через 1½—2 месяца. В период между курсами лечения продолжать введение препарата по 5000—6000 ИЕ ежедневно.

Детям, больным рахитом III степени, нужно давать витамин D₂ по 50 000 ИЕ на протяжении 12—14 дней или по 100 000 ИЕ 6—7 дней. В зависимости от клинических, рентгенологических и биохимических данных, а также условий внешней среды, в которой находится ребенок, лечение может быть повторено 2—3 раза с промежутками в 1—2 месяца. Между курсами лечения назначается витамин D₂ по 6000—8000 ИЕ с учетом состояния питания, характера вскармливания, ухода, функций органов пищеварения.

В целях профилактики рецидива все дети первых 3 лет жизни, перенесшие рахит, должны принимать в зимне-осенний период витаминные препараты по 5000—8000 ИЕ в сутки.

Мы уже останавливались на антирахитической ценности рыбьего жира. Напомним, что применение его с лечебной целью так же необходимо, как и с профилактической.

Рыбий жир рекомендуется применять одновременно с препаратом витамина D₂. Нужно начинать давать с нескольких капель и постепенно довести дозу до чайной ложки. Детям до 6-месячного возраста следует давать по 1 чайной ложке 2 раза в день, в возрасте 6—12 месяцев—2—3 раза в день, детям 1½—2 лет—по 1 десертной ложке 2 раза.

Несмотря на то что метод лечения рахита витамином D вполне оправдан, и у большинства детей после этого наступает восстановление фосфорно-кальциевого обмена, улучшение нервно-психического статуса и симптомов рахитического поражения костной системы, но вместе с тем наблюдаются и такие случаи, когда лечение только витамином D не дает желаемого результата, не происходит ликвидации рахитической миопатии, анемии и ряда костных симптомов рахита; далеко не всегда восстанавливаются статико-моторные функции. В повседневной практике имеют место и такие случаи, когда применение препаратов витамина D не вызывает улучшения даже и со стороны костной системы, что породило мнение о так называемых D-витаминоустойчивых формах [Ольбрайт (Allbright), Бутлер (Buttler), Бломберг (Bloomberg)]. Это является подтверждением того, что патогенез рахита весьма сложен и что при нем необходимо применять комплексную терапию. Нужно проводить мероприятия, направленные к восстановлению нормального обмена веществ, трофики и функции органов и систем. Меры общего воздействия на организм, борьба с ацидозом, с нарушением окислительных процессов, деминерализацией, анемией, витаминной недостаточностью и другими явлениями должны занимать большое место в терапии детей, больных рахитом, особенно если к тому же у них имеется и дистрофия.

При всех формах заболевания в комплексе лечебных мероприятий должно иметь место применение аскорбиновой кислоты и тиаминa. Детям, больным рахитом II и III степени в стадии разгара, нужно назначать не менее 100 мг витамина C и 3—5 мг витамина B₁ длительно, до появления хорошо выраженной репарации. При хронических расстройствах питания и особенно сопровождающихся диареей, витамины по возможности лучше вводить парентерально. В случае заболевания детей, больных рахитом, острыми инфекциями, пневмонией дозу аскорбиновой кислоты следует повышать до 300—400 мг, тиаминa — до 10 мг.

При введении препаратов витамина D₂, аскорбиновой кислоты и рыбьего жира нужно назначать кальций. Применение кальция особенно полезно в период реконвалесценции, когда происходит улучшение минерального обмена, всасывание кальция в кишечнике и отложение

солей извести в костях повышается, и в этот момент организм ребенка нуждается в большом количестве минеральных веществ. Кальций можно применять с рыбьим жиром или в виде 10% раствора хлористого кальция, молочнокислого и глюконата кальция в порошке. Некоторые рекомендуют одновременно применять и препараты фосфора в виде фитина, глицерофосфата кальция (М. С. Маслов, Е. М. Лепский, З. Б. Дорошевич и др.).

В литературе появились сообщения (А. М. Хвуль, В. П. Вендт) о значительном влиянии на рахитический процесс нового препарата — в идеина (комплекс витамина D₂ с белками и продуктами их гидролиза). Установлено, что через 4—5 дней от начала лечения наряду с улучшением общего состояния ребенка — нормализацией сна, повышением аппетита — отмечается нарастание уровня неорганического фосфора, а позже и кальция в крови и улучшение обызвествления костей. При клиническом испытании этот препарат вводился в очень больших дозах — от 600 000 до 800 000 ИЕ при рахите I степени в течение 3—6 дней, от 800 000 до 1 200 000 ИЕ при рахите II степени и 1 200 000—1 600 000 ИЕ при рахите III степени. Все дети, подвергавшиеся антирахитическому лечению, находились в клинике по поводу пневмонии и других заболеваний.

Эффективность применения витамина D₂ в комплексе с белковыми препаратами еще достаточно хорошо не изучена, но можно уже сейчас предположить, что введение белка при лечении детей, больных рахитом, приносит определенную пользу. Экспериментально доказано, что снижение содержания белка (до 9% вместо 18%) в пищевом рационе растущих животных (белых крыс) приводит к морфологическим изменениям в костях конечностей, сходных с изменениями, наблюдающимися при рахите. Терапевтический эффект витамина D находится в зависимости от содержания белка в пищевом рационе (М. И. Олевский).

При рахите имеется нарушение функций печени, в том числе и белковой (Е. М. Лукьянова), что углубляет нарушение обмена веществ и затрудняет процессы репарации при лечении детей витамином D.

Нарушению белкового обмена способствует также снижение реабсорбции аминокислот в почечных канальцах и усиленное выделение их при рахите в стадии разгара.

Экскреция аминокислот с мочой наблюдается длительно и становится нормальной только при полном излечении рахита. Особенно высока аминоацидурия у детей с так называемыми упорными формами рахита, не поддающимися лечению витамином D [Фишмэн (Fishman), Енксис (Jonxis), Ройэр (Royer), Спаар (Spahr), Жербо (Gerbeaut)].

Имеются сообщения, что тяжелый, резистентный к витамину D рахит излечивается при применении (внутрь) сыворотки крови коров, разведенной с рисовым или ячменным отваром, с добавлением панкреатина. При этом не применялось ни горное солнце, ни вигантоль [Рейнлейн, Гееринг (Reinlein, Geering)].

Эффективность этого метода, по мнению авторов, объясняется тем, что протеины сыворотки, преимущественно глобулинового типа, при незначительном содержании кальция и фосфора в среде высококалорийных углеводов приводят к нормализации процессов обмена веществ, нарушенных при рахите. Кроме того, введение сыворотки крови животных ведет к повышению глобулиновой фракции крови детей, чем можно объяснить лучшую сопротивляемость их к инфекциям, отмечаемую при таком методе лечения.

Поэтому применение плазмы или нормальной человеческой сыворотки при комплексном лечении рахита может принести еще большую пользу, особенно у детей с хроническими расстройствами питания, больных тяжелыми формами рахита. Рекомендуются назначать плазму и сыворотку в обычной возрастной дозировке (8—5 мл на 1 кг веса тела) повторно 3—4 раза через 4—5 дней в зависимости от тяжести рахита и состояния питания ребенка. Детям в возрасте 1½—3 лет хорошо провести стимулирующую терапию в виде внутримышечных инъекций крови родителей, начиная с 3—5 до 10 мл через 2—3 дня, на курс лечения 6—7 инъекций. Особенно хорошие результаты наблюдаются у детей с выраженной анемией, когда при этом применяется антианемин, компалон и другие препараты печени.

Учитывая нарушение гликогенообразовательной функции печени при тяжелых формах рахита, сопровождавшихся значительной гипотонией мышечной системы, следует вводить глюкозу обязательно вместе с витаминами С, В и РР.

Для устранения ацидоза, затрудняющего наряду с другими причинами обызвествление костей и ведущего к резкому нарушению обмена веществ, рекомендуется давать вместе с витамином D 5—6 г лимонной кислоты или 2—3 г лимоннокислого натрия. Это содействует поддержанию кислой реакции в кишечнике и облегчает всасывание кальция и фосфора в кишечнике, а также снижает ацидоз (Е. М. Лепский, М. Б. Коханова). Таков же механизм действия фруктовых и овощных соков, содержащих большое количество минеральных веществ. Но для получения положительного эффекта ребенку необходимо давать не менее 50—100 мл сока в день, что во многих случаях может вызвать дисфункцию желудочно-кишечного тракта, поэтому нужно начинать с малых доз, постепенно увеличивая до необходимого количества.

Об эффективности лимоннокислого натрия или лимонной кислоты до настоящего времени нет единого мнения. Некоторые считают, что в кишечнике образуются комплексные соединения кальция с лимонной кислотой и это задерживает кальций в организме. Как только в зонах роста костей накапливается достаточное количество ионов кальция, он в виде фосфорно-кальциевых солей откладывается там. По мнению Гейнц, Мюллера, Ромингера (Heinz, Müller, Rominger), лимонная кислота необходима для профилактики и лечения рахита и в будущем она будет применяться как антирахитическое средство наряду с витамином D, являясь химически более простым веществом. Другие находят, что лимоннокислый натрий и лимонная кислота или не оказывают влияния на рахитический процесс (Карлгрен), или даже снижают усвоение кальция и фосфора, вызывая ухудшение баланса этих минеральных веществ [Крамер, Поррата-Дориа, Стеенбок (Cramer, Porrata-Doria, Steenbock)].

Комплексы корбистерол-ацетат и 7-дегидрохолестерол-ацетат при освещении ультрафиолетовыми лучами приобретают антирахитические свойства и в эксперименте на крысах показали одинаковую терапевтическую активность (Розенберг).

Советские педиатры всегда обращали большое внимание на диететику при рахите, и в настоящее время этот вопрос детально разработан. При вскармливании детей, больных рахитом, следует учитывать склонность их к ацидозу. Необходимо ограничить количество мучной

пищи, которая содержит фосфор в форме, плохо усвояемой ребенком. При диете, богатой мучными блюдами, отношение $\frac{\text{Ca}}{\text{P}}$ становится неблагоприятным. Пища детей должна содержать меньше кислых валентностей и больше основных. Избыток кислых валентностей содержат молоко, хлеб, различные крупы, мука а также жиры; в овощах и фруктах больше основных валентностей. В овощах, особенно в листовых, содержится много кальция, что имеет значение при рахите, когда нарушен минеральный обмен.

В периоде разгара болезни и реконвалесценции отмечается максимальный сдвиг щелочно-кислотного равновесия в сторону ацидоза. Следует избегать избытка жиров, так как они ухудшают всасывание из кишечника кальция, поступающего с пищей; при этом образуется большое количество жирных кислот, связывающих кальция, который затем выводится из организма в виде солей жирных кислот. Связывание кальция жирными кислотами в просвете кишечника отрицательно влияет и на усвоение фосфора пищи.

Нужно следить, чтобы в пищевом рационе ребенка были в достаточном количестве полноценные белки, особенно необходимые как пластический материал, входящий в каждую клетку организма. Достаточное содержание белковых веществ в пище обеспечивает усвоение кальция и фосфора, что является чрезвычайно важным как для нормального развития ребенка, так и для профилактики и лечения рахита.

Поступление в организм с пищей достаточного количества полноценных белков является необходимым условием полного выявления функции витаминов. Недостаток в пище полноценного белка может явиться препятствием усвоения витаминов организмом. В основе этого лежит необходимая для функции витаминов их «протеизация» — связывание со специфическими белками. Это убедительно показал в своем докладе «физиологическая роль белков в питании» на Третьей Всесоюзной витаминной конференции (Москва, 12—18 декабря 1944 г.) акад. А. В. Палладин. Такая тесная функциональная связь между витаминами и белками может обусловить и влияние витаминов на усвоение и использование белков организмом.

Нормальное течение процесса обмена может быть обеспечено только наличием определенного соотношения между белковым компонентом пищевого рациона и содержащимися в нем витаминами комплекса В, аскорбиновой кислотой, витаминами А и D. Уменьшение содержания в пище белка вызывает падение способности организма депонировать витамины В₁ и В₂, никотиновую кислоту. При этом увеличивается выведение их с мочой. Дефицит белка ослабляет синтез витамина А. При последующем включении в диету белка в количестве, соответствующем физиологической потребности, все приходит к норме (А. В. Труфанов).

В главе о профилактике рахита мы уже останавливались на вопросах вскармливания. Поэтому не следует еще раз перечислять, какие продукты и в каком виде нужно давать больному рахитом ребенку. Напомним только об особом значении фруктовых и овощных пюре, мясо-овощных супов, консервов из протертой печени, яичных желтков, икры рыб, которыми следует широко пользоваться в качестве диетических блюд в пищевом рационе больных рахитом детей.

Физические методы лечения. При комплексном лечении наряду с созданием правильного гигиенического режима, полноценного питания с достаточным введением облученного (обогащенного витамином D₃) рыбьего жира или препаратов витамина D₂, С и группы В, а также стимулирующих средств должны быть широко использованы имеющиеся методы физиотерапевтического лечения. Одним из действенных физиотерапевтических методов при лечении рахита и до настоящего времени является ультрафиолетовое облучение.

Действие ультрафиолетовых лучей на организм больного рахитом ребенка многообразно: введение витамина D не заменяет полностью облучения.

Наблюдения над детьми, проживающими в северных районах, где климатические условия даже в летние месяцы не позволяют подвергать естественному ультрафиолетовому облучению открытые части тела, показали, что введение полноценного питания с достаточным количеством жиров и витаминов, в том числе и витамина D, не предохраняет их от появления рахита в такой степени, как это имеет место при систематическом облучении от слабого источника ультрафиолетовых лучей в те-

чение 2 месяцев по 2—3 часа в день даже без дополнительного введения витамина D (Д. М. Демина, А. П. Забалуева, И. С. Кандрор).

Ультрафиолетовые лучи оказывают непосредственное воздействие на центральную нервную систему. В коже, подвергающейся их влиянию, возникают изменения, ведущие к образованию витамина D₃. Кроме того, при облучении происходит свертывание белка и повреждение протоплазмы клеток, в результате чего образуются продукты белкового распада, среди которых имеется ряд веществ высокой биологической активности (гистамин, ацетилхолин и др.). Эти вещества оказывают местное раздражающее влияние на клетки и ткани, а также через кровеносную, лимфатическую и нервную систему на ряд органов и систем человеческого организма (желудочно-кишечный тракт, печень и почки и др.) (Е. Д. Заблудовская).

В настоящее время доказано, что кожа, кроме собственного обмена веществ, принимает активное участие и в биологических процессах организма в целом. Поэтому влияние на нее ультрафиолетовых лучей обеспечивает подъем не только минерального обмена, как это доказано многими исследователями (П. С. Медовиков, Ф. М. Ротштейн, Б. И. Баданов), но и всех видов обмена веществ.

Ультрафиолетовое облучение вызывает ряд изменений в функциях отдельных органов и систем организма (желудочно-кишечный тракт, сердечно-сосудистая и дыхательная система). Под воздействием малых доз ультрафиолетового облучения значительно улучшаются процессы пищеварения. При нерезко выраженной рахитической анемии под влиянием воздействия ультрафиолетовых лучей регенерация красных элементов крови происходит значительно быстрее (в крови появляются молодые формы, увеличивается количество гемоглобина). Со стороны белой крови наблюдается сначала незначительный нейтрофилез, сменяющийся в дальнейшем лимфоцитозом и эозинофилией. Однако необходимо помнить, что ультрафиолетовые лучи, особенно с более короткой волной, обладают гемолизирующим действием и неумеренные дозы лучей могут повлечь за собой резкое снижение гемоглобина крови (Е. Д. Заблудовская). Поэтому лечение кварцевой лампой необходимо проводить под контролем клинических исследований крови.

Чрезвычайно важно влияние ультрафиолетовых лучей на иммунобиологические реакции детского организма. Найдено, что ультрафиолетовые лучи могут вызвать увеличение титра специфических антител, агглютининов, преципитинов и др., стимулировать фагоцитарную способность и ферментативную деятельность, изменяя, таким образом, реактивность организма.

До недавнего времени считалось, что одновременное применение ультрафиолетового облучения и витамина D₂ нецелесообразно и даже вредно, так как это может вызвать явления гипervитаминоза. Однако наблюдения показывают, что введение рыбьего жира и средних доз витамина D и систематическое облучение ребенка приводят к более быстрому и стойкому выздоровлению от рахита. При определенных показаниях, когда возникает необходимость введения массивных доз витамина D в короткое время, следует сначала провести лечение витамином, а затем перейти к ультрафиолетовым облучениям. Этот метод должен применяться при лечении всех детей, больных рахитом, систематически до полного выздоровления.

Ультрафиолетовое облучение противопоказано детям с туберкулезом легких, нефритом, при резком истощении, выраженной анемии, а также с декомпенсацией сердечной деятельности.

Экспериментальные исследования и клинические наблюдения показывают, что под влиянием ультрафиолетовых облучений повышается усвоение фосфора и кальция, вводимых с пищей, рыбьего жира, препаратов витамина D и устраняются различные нарушения, вызванные гиповитаминозом С. Поэтому очень целесообразно в течение всего курса облучения давать ребенку как пищу, богатую минеральными веществами и витаминами, так и дополнительно препараты кальция, фосфора, аскорбиновую кислоту и тиамин.

Нужно применять общие облучения, начиная с $\frac{1}{8}$, $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{3}$, $\frac{1}{2}$ биодозы. При дозировке учитывается не только возраст ребенка, но тяжесть и период болезни, а также общее его состояние. Так, при рахите I степени в начальном периоде болезни рекомендуется начинать облучения с $\frac{1}{4}$ биодозы, через день, 20 сеансов на курс. У маленьких детей 3—6 месяцев жизни и с пониженным питанием в возрасте до 1 года первые 2—3 облучения

лучше начинать с $\frac{1}{6}$ биодозы на переднюю и столько же на заднюю поверхность тела и доводить в последние сеансы до $2\frac{1}{4}$ —3 биодоз на каждую сторону тела. Общая длительность сеанса не должна превышать 15—20 минут, чтобы не вызвать утомления, а следовательно, и отрицательной реакции у ребенка. При рахите II и III степени в разгаре заболевания, особенно при остром течении болезни, облучения нужно проводить с $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{3}$ и реже $\frac{1}{2}$ биодозы (25 сеансов на курс). В периоде реконвалесценции и остаточных явлений рахита, а также при длительно протекающих, рецидивирующих формах заболевания лечение следует начинать с $\frac{1}{4}$ биодозы, 25 сеансов на курс (Е. Д. Заблудовская).

Интенсивность ультрафиолетовых облучений должна быть увеличена, если ребенок находится в неблагоприятных жилищно-бытовых условиях, неправильно вскармливается, недостаточно пользуется свежим воздухом и не получает витаминов D, C и группы B.

При рахите I степени и благоприятных условиях внешней среды достаточно провести один курс облучения. При всех других формах приходится назначать повторные курсы лечения с перерывом $1\frac{1}{2}$ —2 месяца.

Сообразуясь с климатическими условиями, при тяжелых, запущенных формах заболевания ультрафиолетовые облучения следует проводить и в летний период, особенно в крупных промышленных городах.

Ультрафиолетовые облучения оказывают благоприятный эффект только в комплексе с рациональным питанием, правильным гигиеническим режимом. Исключительное значение имеет широкое пользование свежим воздухом. Систематические прогулки и сон под открытым небом в дневное время, даже в осенне-зимний период, имеют большое значение как в профилактике, так и в лечении рахита. Особенно полезно пребывание ребенка на воздухе в это время года в солнечные дни между 11 и 14 часами, когда солнечная радиация особенно велика. Зимой оказывает благоприятное действие и большое количество отраженных от снега лучей. Прогулки и сон на воздухе хорошо влияют только в том случае, если лицо ребенка остается во время пребывания на воздухе открытым.

Значение такого оздоровительного мероприятия, как сон на воздухе зимой под открытым небом или в усло-

виях застекленной террасы, различно, так как во втором случае совершенно исключается действие наиболее активных лучей солнечного спектра — ультрафиолетовых, и организм фактически оказывается в условиях «биологической темноты» (Е. Я. Гинзбург, Д. В. Мессель).

Солнечные лучи (их ультрафиолетовая часть) являются ценным средством профилактики и лечения рахита. О целебном действии солнца при рахите еще в 1847 г. С. Ф. Хотовицкий в «Педиатрике» писал: «При свободном же движении под открытым небом весьма благотворно действует так называемая воздушная или, более, солнечная ванна, когда более подросшее дитя, одетое только в рубашку, помещается на насыпном бутре из сухого песка и там под открытым небом и при влиянии солнечных лучей проводит дневное время в движении и играх детских».

Однако необходимо помнить, что применение солнечного освещения требует такой же осторожности в дозировке, как и облучение кварцевой лампой. Детям до 1 года солнечные ванны вообще не рекомендуются, их заменяют световоздушными ваннами в тени близ освещенного солнцем места. В этом случае используется солнечная радиация, богатая ультрафиолетовыми лучами. При световоздушных ваннах на детский организм одновременно воздействует свет и воздух, что важно и для закаливания организма. Правильное и систематическое применение солнечных и воздушных ванн тренирует терморегуляционный аппарат, тонизирует нервную систему, содействует улучшению кровообращения и обмена веществ и других функций. Методика применения солнечных и воздушных ванн была изложена в главе о профилактике рахита.

Водные процедуры в виде обтираний, обливаний, душей и ванн являются ценными вспомогательными средствами при лечении рахита. Чаще всего применяются ванны: соленые, солено-хвойные и хвойные, затем обтирания (водой с прибавлением соли или одеколona) и обливания или душ.

Под влиянием соленых ванн у больных рахитом детей повышается обмен (В. В. Куфаев), усиливаются окислительные процессы, резко улучшается общее состояние, сон, аппетит, уменьшается раздражительность, возбудимость.

Ванны из воды, содержащей 1% хлористого натрия, вызывают более длительную и сильную гиперемию кожи, чем пресные ванны. При 3% содержании в ванне хлористого натрия у детей увеличивается диурез и выделение ионов хлора, падает выделение азота. При более высокой концентрации (6%) тормозится выделение жидкости, увеличивается выделение азота, кальция и фосфора [Грюнингер (Grüninger)].

Соленые ванны показаны детям нормального питания и особенно пастозным, так как этот метод лечения может привести к небольшой потере в весе. Детям истощенным, сильно возбудимым соленые ванны не рекомендуются вследствие возможного нарушения сна, потери аппетита и снижения в весе. Хвойные теплые ванны и в этих случаях оказывают эффект.

Ванны хорошо назначать после ультрафиолетовых облучений детям старше 6—8 месяцев в стадии разгара или в реконвалесцентном периоде рахита 2—3 раза в неделю с температурой воды 35—36°, продолжительностью 10—15 минут, на курс лечения 10—12 ванн, сообразуясь с реакцией ребенка. В дальнейшем температуру воды ванны можно снизить постепенно до 32°, температура в помещении должна быть не ниже 19°. Соленую или хвойную ванну заканчивают обливанием более прохладной (на 1—2°) чистой водой. Тело ребенка вытирают и слегка растирают, если кожа недостаточно гиперемирована. После ванны ребенка укладывают в постель.

Обливания и души очень полезно проводить детям, начиная с 1½—2 лет, в летнее время года после солнечных ванн продолжительностью в 30 секунд — 1 минуту с температурой воды не ниже 30—32°.

Водные процедуры не являются специфическими антирахитическими средствами лечения, но при систематическом применении они благотворно действуют на нервную систему ребенка, тонизируют и тем самым повышают регулирующее влияние ее на все обменные процессы и функции органов и систем организма, что проявляется в значительном улучшении общего состояния, нормализации сна и аппетита.

Песочные ванны хорошо переносятся детьми даже раннего возраста. Песок обладает гигроскопичностью и небольшой теплопроводностью, поэтому нагретый солнечными лучами вызывает у детей приятное ощущение

тепла. Целесообразно проводить песочные ванны на берегу моря или реки. Сочетание свежего, чистого, увлажненного воздуха, солнца и тепла благоприятно действует на детский организм.

Многими авторами доказано, что применение диатермии оказывает хороший лечебный эффект при рахитической миопатии. Обычно руки и ноги детей, у которых отмечается мышечная гипотония, цианотичны, холодны на ощупь. Тепловое воздействие диатермии — глубокое прогревание конечностей — имеет большое терапевтическое значение.

Согревание улучшает в них крово- и лимфообращение, устраняет имеющийся венозный застой, повышает тканевый метаболизм, улучшает питание мышечного волокна. Немалое значение имеет также и болеутоляющее действие диатермии. Снижение болевых ощущений может способствовать улучшению движений.

Для положительной лечебной эффективности необходимо провести 20—30 сеансов диатермии продолжительностью от 10 до 25 минут. По наблюдениям Е. Д. Заблудовской, уже через 5—6 сеансов мышцы становятся более упругими, а движения детей более активными. К концу лечения дети начинают ходить, если это соответствует их возрасту. При рахите III степени и особенно в сочетании с дистрофией лечение диатермией должно проводиться более длительно. Эффективность его повышается, когда одновременно проводится массаж, гимнастика, ультрафиолетовое облучение и введение небольших доз витаминов D, C, B₁ и B₂. Никаких побочных нежелательных явлений при лечении диатермией не наблюдается.

Поражение мышечного аппарата при рахите занимает одно из первых мест. Этот симптом является постоянным при всех формах и периодах рахитического процесса. Особенно ясно он выражен у детей с нарушением питания. Лечение витамином D и другие мероприятия (ультрафиолетовое облучение, водные процедуры, солнечные и световоздушные ванны) часто не дают положительных результатов в этом отношении — гипотония и ненормальная подвижность суставов у леченых детей остаются еще длительное время.

В настоящее время имеется ряд исследований и научных работ, позволяющих утверждать, что массаж и гим-

настика являются весьма ценными терапевтическими средствами при лечении детей, больных рахитом, с выраженной мышечной гипотонией.

О значении движений для нормального роста и развития детей грудного возраста русский врач Н. М. Амбодик в конце XVIII века писал: «Недостаток в телодвижении есть главная причина медленного рождения младенческого тела» и далее: «...неподвижное на одном месте пребывание всякому человеку, а особенно младенцу, великий вред наносит. Тело без движения подобно стоячей воде, которая плесневеет, портится и гниет».

Выдающийся деятель медицины середины прошлого века А. И. Полунин в статье «Нечто о первоначальном воспитании человека», напечатанной в «Московском медицинском журнале» в 1851 г., советует: «При воспитании детей укреплять тело гимнастикой». Далее он подчеркивал, что «гимнастика не только развивает и укрепляет тело и предупреждает развитие болезней, но даже и излечивает болезнь» (по Е. Д. Заблудовской).

Основным фактором физиологического действия массажа является усиленное продвижение тканевой жидкости (лимфы и крови), а следовательно, улучшение питания и всех обменных процессов ткани. Систематически массируемые мышцы увеличиваются в объеме, сила и сократительная способность их также возрастают.

Массаж необходимо комбинировать с гимнастикой. Оба эти лечебных фактора, находясь между собой в теснейшей физиологической взаимосвязи, дополняют друг друга. Основной целью этого вида лечения является сохранение в деятельном состоянии по возможности всех систем и органов детского организма.

Работами школы К. М. Быкова доказано, что функции всех органов и систем подчинены законам условнорефлекторной деятельности. Поскольку большинство реакций проявляется в виде движений — мышечной деятельностью, последняя является, как правило, условным раздражителем. Вынужденное малоподвижное состояние организма приводит к ослаблению условнорефлекторных связей и нарушению координации всех систем и органов, вследствие чего снижается биологическая активность организма.

Существенное действие массажа и гимнастики заключается в укреплении мышечного тонуса, улучшении процессов кровообращения, дыхания, газообмена, обмена веществ и в совершенствовании координирующих и регуляторных механизмов. Считается, что в результате механических раздражений кожных покровов при массаже разрушаются клеточные элементы и образуются продукты распада белков этих клеток (среди них гистаминоподобные вещества). При всасывании капиллярами и поступлении в общий ток крови они действуют, подобно чужеродным белкам. Кроме того, в настоящее время доказано, что механические раздражения чувствительных приборов кожной поверхности рефлекторно влияют на функции ряда органов и систем. Механические раздражения при массаже воздействуют на сосудистую систему организма — лимфатическую венозную и артериальную, в результате чего улучшается кровотока и лимфообращение и устраняется венозный застой. Это способствует усиленному поглощению кислорода тканями и повышает окислительно-восстановительные процессы в организме (Е. Д. Заблудовская, Э. В. Салистовская). Применение массажа и гимнастики особенно важно при лечении рахита, так как известно, что при этом заболевании обмен веществ замедлен, окислительные процессы в организме понижены происходит накопление в тканях недоокисленных продуктов межклеточного обмена и сдвиг щелочно-кислотного равновесия в сторону ацидоза.

Под влиянием массажа улучшается общее состояние детей, больных рахитом, они становятся живее, активнее, у них повышаются аппетит и процессы пищеварения, дети начинают лучше прибавлять в весе. Имеются наблюдения, что систематическое применение массажа и гимнастики вызывает ежемесячное нарастание в весе детей-нормотрофиков в возрасте 3—9 месяцев в среднем на 600 г, детей такого же возраста пониженного питания — больше чем на 700 г. Применение массажа ведет к улучшению моторных функций.

Развитие двигательных умений имеет большое значение для общего состояния ребенка. Для маленьких детей движение является источником радости, хорошего эмоционального тонуса, нормального общего развития и правильного функционирования всех систем и органов. При хорошем эмоциональном тонусе все биологические

процессы в организме совершаются более интенсивно и полноценно.

Особенно важное значение приобретает применение массажа и гимнастики у больных рахитом детей с пониженным состоянием питания. У них резко выражено снижение тургора и тонуса мускулатуры и всегда имеется отсталость в развитии статико-моторных функций. Пониженный эмоциональный тонус, замедленная реакция на окружающее являются характерными.

Массаж и гимнастика повышают сопротивляемость организма ребенка, особенно к болезням дыхательных путей. При продолжительном повторении соответствующих упражнений группы дыхательных мышц дыхательные движения становятся глубже, лучше развивается грудная клетка, увеличивается объем ее, уменьшается внутригрудное давление и увеличивается дыхательная емкость легких. Все эти факторы повышают сопротивляемость организма к заболеваниям бронхов и легких.

Большое значение имеет систематическое проведение массажа и гимнастики у детей в закрытых детских учреждениях (дома ребенка, санатории для детей раннего возраста), а также в яслях. Для детей, находящихся в этих учреждениях, массаж и гимнастика являются не только стимулирующей терапией при рахите и дистрофии, но и средством в борьбе с «госпитализмом».

Процесс проведения массажа и гимнастики, контакт взрослого с ребенком доставляют ему большое удовольствие и радость и являются благоприятными факторами воздействия на центральную нервную систему. Важно и тонизирующее влияние указанных физиотерапевтических мероприятий на вегетативную нервную систему, которая также имеет значение в патогенезе рахита. Это становится понятным, если учесть ту огромную роль, которую играет трофическая функция нервной системы в биохимических процессах тканей и клеток организма, обеспечиваемая регулирующим влиянием центральной нервной системы — корой головного мозга.

При тяжелых формах рахита в стадии разгара заболевания лечебную гимнастику следует проводить очень осторожно, так как это может вызвать отрицательную реакцию у ребенка вследствие болезненности мышечной и костной системы, а также привести к надломам и переломам костей конечностей. В этом периоде большое

значение приобретает общий поглаживающий массаж. Применение массажа показано во все периоды болезни и особенно потому, что он оказывает хорошее влияние на гипотрофию. Необходимо обращать большое внимание на массаж ног и стоп, так как у детей, больных рахитом, нарушается развитие статико-моторных функций и наблюдается плохая опорная реакция. В связи с этим все упражнения следует проводить вначале в лежащем положении ребенка и лишь по мере укрепления мышечной системы и связочного аппарата движения можно усложнять и выполнять их в сидячем, а затем в стоячем положении.

В периоде реконвалесценции нужно начинать лечебную гимнастику, которую следует проводить вначале очень осторожно, избегая движений, способствующих усилению деформаций или растяжению связочного аппарата.

Учитывая быструю утомляемость детей, состояние их нервной системы, необходимо ограничить количество повторяемых движений, и длительность сеанса должна быть в пределах 10—15 минут.

Имеются хорошо разработанные комплексы лечебной гимнастики и массажа. Эти комплексы составлены для двух групп детей: более крепких и ослабленных. Для каждой группы указаны рекомендуемые упражнения, приемы массажа, их дозировка и последовательность в течение сеанса. Каждый комплекс рассчитан на 7—10 дней лечения. Все 6 комплексов постепенно усложняющихся движений следует применить как курсовое лечение.

Климатическое и санаторное лечение дает очень хорошие результаты. Детей раннего возраста вывозить на юг не следует, так как резкие климатические изменения могут вызвать потерю аппетита, исхудание, желудочно-кишечные расстройства.

ПРИЛОЖЕНИЕ

ПРИМЕРНЫЕ КОМПЛЕКСЫ ЛЕЧЕБНОЙ ГИМНАСТИКИ
И МАССАЖА ДЛЯ БОЛЬНЫХ РАХИТОМ (ГИПОТРОФИЕЙ)
(ПО Р. Т. СОРОЧЕК) ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ ОТ 2—3 МЕСЯЦЕВ
ДО 1½ ЛЕТ

Комплекс I
(проводится в течение первых 7—10 дней лечения)

Порядок проведения занятий	Слабая группа		Порядок проведения занятий	Более сильная группа	
	описание упражнений	количество повторений		описание упражнений	количество повторений
1	Сеанс начинают с укладывания на живот с песочным валиком под грудью	—	1	Общий массаж (поглаживание, разминание, кольцевидное растирание, похлопывание) 5—6 минут	—
2	Общий поглаживающий массаж в течение 3—4 минут	—	2	Круговые движения руками	4—6
3	Сгибание и разгибание рук в локтевых суставах	3—5	3	Поворот за ноги со спины на живот	2
4	Попеременное сгибание и разгибание ног	3—5	4	Имитация положения пловца	1
5	Отталкивание ног в положении на животе (при наличии подошвенного рефлексa)	2—3	5	Сгибание и разгибание ног вместе и попеременно	4—6
	Пассивное скрещивание рук на груди и отведение их в стороны	3—5	6	Ползание с помощью	2—3
			7	Присаживание за обе отведенные в сторону руки	2
			8	Массаж и упражнение для стоп	4—6
			9	Бег на месте (имитация движений велосипедиста)	10—12
			10	Приподнимание туловища в по-	
Общая продолжительность занятия от 8 до 10 минут с					

Продолжение

Порядок проведения занятий	Слабая группа		Порядок проведения занятий	Более сильная группа	
	описание упражнений	количество повторений		описание упражнений	количество повторений
	включением 2—4-минутного лежания на животе		11	ложении на животе (при поддержке под локти) до вставания на колени или на ноги	2—3
			12	Пассивное скрещивание рук на груди и отведение их в стороны	4—6
				Имитация потанцовывания	

Общая продолжительность занятия 12—13 минут

Комплекс II¹

1	Общий массаж (поглаживание и растирание) 4—5 минут	—	1	Общий массаж (5—6 минут)	—
2	Сгибание и разгибание рук в локтевых суставах	3—5	2	Приподнимание вверх и опускание вниз выпрямленных рук	3—4
3	Разгибание позвоночника в положении на боку	2	3	Поднятие прямых ног до прямого угла (при отсутствии противопоказаний)	3—4
4	Отталкивание ног лежа на животе (при наличии подошвенного рефлекса)	3—4	4	Массаж и упражнения для стопы	4—6
5	Пассивное скрещивание рук на груди и отведение их в сторону	3—5	5	Бег на месте (имитация движений велосипедиста)	10—12
6	Одновременное и попеременное сгибание и разгибание ног в положении на спине	4—6	6	Присаживание за обе отведенные в стороны руки	2
			7	Ползание (активное)	3—4
			8	Попеременное сгибание и разгибание рук в положении на спине	4—6

¹ Этот и последующие комплексы также рассчитаны на 7—10 дней и должны применяться только после усвоения ребенком предыдущего комплекса.

Продолжение

Порядок проведения занятий	Слабая группа		Порядок проведения занятий	Более сильная группа	
	описание упражнений	количество повторений		описание упражнений	количество повторений
Общая продолжительность занятий 8—9 минут			9	Поворот за ноги со спины на живот	2
Примечание. Укладывание на живот в манеже проводится во все периоды бодрствования ребенка (3—4 раза в день, по 5—7 минут)			10	Напряженное отведение плеч назад со сведением лопаток (в лежачем положении)	2
			11	Поднимание туловища до вставания на ноги (при поддержке под локти)	2—3
			12	Круговые движения руками	5—6
			13	Перешагивание при поддержке под мышки	4—6
					шагов
			Общая продолжительность занятия 12—13 минут		

Комплекс III

1	Массаж, разглаживание, разминание 4—5 минут	—	1	Общий массаж 5 минут	—
2	Поднимание и опускание выпрямленных рук	2—3	2	Круговые движения руками	3—4
3	Разгибание позвоночника в положении на боку	2	3	Поднятие прямых ног до прямого угла (при отсутствии противопоказаний)	4—6
4	Отталкивание ног в положении на спине при наличии легкого упора для них	4—6	4	Присаживание при подтягивании за обе отведенные в стороны руки	2—3
5	Повороты со спины на живот	1—2	5	Поворот за ноги со спины на живот	2
6	Пассивное скрещивание рук на груди и отведение их в стороны	4—6	6	Приподнимание туловища с положения на животе до положения стоя	2

Продолжение

Порядок проведения занятий	Слабая группа		Порядок проведения занятий	Более сильная группа	
	описание упражнений	количество повторений		описание упражнений	количество повторений
7	Бег на месте (имитация движений велосипедиста)	10—12	7	Ползание	3—4
8	Массаж и упражнения для стопы	4—6	8	Скрещивание рук на груди и отведение их в стороны	5—7
Общая продолжительность занятий 8—10 минут			9	Массаж и упражнения для стопы	4—6
Примечание. Выкладывание на живот в манеже в периоды бодрствования ребенка (3—4 раза в день по 10—12 минут)			10	Бег на месте	11—12
			11	Приведение ребенка в сидячее положение подтягиванием его за руки	2
			12	Перешагивание при поддержке ребенка под мышки	6—8 шагов
			Общая продолжительность занятия 12—14 минут		

Комплекс IV

1	Общий массаж (в течение 5—6 минут)	—	1	Общий массаж (в течение 5 минут)	—
2	Пассивное стояние	1	2	Скрещивание рук на груди и отведение их в стороны	5—6
3	Поднимание и опускание выпрямленных рук	2—3	3	Присаживание за обе отведенные в стороны руки	2—3
4	Поворот со спины на живот	1—2	4	Приподнимание туловища в положении на животе при поддержке под локти до стоячего положения	2
5	Массаж и упражнения для стопы	4—6	5	Бег на месте	12—14
6	Ползание с помощью (при условии, если ребенок уже самостоятельно поворачивается на живот)	2—3	6	Ползание на четвереньках (за игрушкой)	
7	Пассивное скрещивание рук на груди и отведение их в стороны	4—6	7	Круговые движения руками	4—6
8	Бег на месте	8—10			

Продолжение

Порядок проведения занятий	Слабая группа		Порядок проведения занятий	Более сильная группа	
	описание упражнений	количество повторений		описание упражнений	количество повторений
9	Пассивное стояние Общая продолжительность занятия 10—12 минут В дальнейшем для перемены положения тела со спины на живот поворот проводится каждый раз как упражнение	1	8	Вставание на ноги из сидячего положения с упором на наружный край стопы	2—3
			9	Перешагивание с поддержкой за руки	6—8 шагов
			10	Приподнимание прямых рук вверх (вдох) и опускание их вниз (выдох)	3—4
Примечание. Если ребенок еще не умеет самостоятельно поворачиваться на живот, укладывание его на живот в периоды бодрствования на 12—15 минут несколько раз в день.			Общая продолжительность занятия 12—14 минут		

Комплекс V

1	Общий массаж (поглаживание, растирание, разминание, кольцевые растирания) в течение 5—6 минут	—	1	Общий массаж (в течение 4 минут)	—
2	Пассивное стояние (в течение 20—30 секунд)	1	2	Круговые движения руками	4—6
3	Отведение рук в стороны и опускание их (при положении на спине)	3—4	3	Присаживание при подтягивании за согнутые в локтях руки (при наличии активного сокращения сгибателей)	2
4	Присаживание за обе отведенные в стороны руки из положения на спине при условии наличия самостоятельного приподнимания		4	Ползание на четвереньках (за игрушкой)	
			5	Массаж и упражнения для стопы	4—6
			6	Бег на месте	
			7	Отведение прямых рук назад и медленное соединение их прямыми вперед (хлопок);	15—20
				ребенка	

Продолжение

Порядок проведения занятий	Слабая группа		Порядок проведения занятий	Более сильная группа	
	описание упражнений	количество повторений		описание упражнений	количество повторений
5	головой и плечевого пояса	2	8	ног сидит спиной к проводящему занятию	3—4
6	Ползание с помощью	2—3		Стояние и первые шаги с помощью взрослого	—
	Поднятие плечевого пояса и грудной клетки при поддержке под локти (в положении на животе)	2	9	Перешагивание на полу при поддержке за руки	—
7	Круговые движения руками	4—5	Общая продолжительность занятия 12—14 минут		
8	Массаж и упражнения для стопы	4—6			
9	Бег на месте	10—12			
10	Пассивное стояние (в течение 20—30 секунд)	—			
Общая продолжительность занятий 10—12 минут					

Комплекс VI

1	Общий массаж в течение 5—6 минут	—	1	Общий массаж в течение 4 минут	
2	Круговые движения руками	4—6	2	Круговые движения руками	4—6
3	Присаживание за обе руки, отведенные в стороны (при условии активного участия ребенка)	2—3	3	Массаж и упражнения для стопы	4—6
4	Поднятие прямых ног до прямого угла лежа на спине (при отсутствии противопоказаний)	3—4	4	Бег на месте	15—20
5	Поднятие туловища до вставания на колени или		5	Ползание на четвереньках	
			6	Приподнимание туловища из положения на животе до вставания на ноги (с поддержкой под локти)	2
			7	Наклон и выпрямление туловища при фиксации таза, коленных	

Продолжение

Порядок проведения занятий	Слабая группа		Порядок проведения занятий	Более сильная группа	
	описание упражнений	количество повторений		описание упражнений	количество повторений
	на ноги при поддержке под локти (лежа на животе)	2—3		суставов и живота (ребенок в вертикальном положении спиной к методисту)	2
6	Ползание с помощью	2—4	8	Присаживание при держании за обе руки	3—4
7	Пассивное скрещивание рук на груди и отведение их в стороны	4—6	9	Попеременное поднятие и опускание каждой руки (в положении на спине)	4—6
8	Отведение плеч назад со сведением лопаток в положении лежа на животе	2—3	10	Ходьба за каташкой (с помощью или самостоятельно)	—
9	Массаж и упражнения стопы (сгибание и разгибание, отведение и приведение)	4—6	Общая продолжительность занятия 13—15 минут		
10	Бег на месте	10—12			
Общая продолжительность занятия 11—13 минут					

ЛИТЕРАТУРА

- Абезгауз И. Л. и Кушнер С. А. Анализ работы санатория по лечению и изучению рахита. Советская педиатрия, 1936, 11.
- Абрамова Е. В. Изменения сердечно-сосудистой системы у детей с тяжелой формой рахита. Вопросы патологии детского возраста. Медгиз, 1956.
- Абрамова Е. В. Анализ электрокардиограмм у больных тяжелой формой рахита. Ученые записки 2-го Московского государственного медицинского института, 1957, т. III.
- Алгебова Д. В. Распространение рахита и борьба с ним в условиях Северной Осетии. Тезисы доклада научной конференции Северо-Осетинского медицинского института г. Орджоникидзе, 1956.
- Александрова К. П. Кислотность и ферменты желудочного содержимого у детей-рахитиков. Вопросы педиатрии, 1948, XVI, 6.
- Андреева М. И., Лебедева Л. А., Гоголина А. А. и др. Профилактика рахита у детей Богородска. Вопросы охраны материнства и детства, 1957, II, 6.
- Антонов А. Н. Роль климатических и социальных факторов в этиологии рахита. Вопросы педиатрии, 1936, VIII, 2.
- Баданов Б. И. Лечение рахита ртутно-кварцевой лампой. Журнал по изучению раннего детского возраста, 1928, VIII, 3.
- Баскина И. Б. Секреторные и двигательные функции желудка у детей, больных рахитом, при включении в терапию дибазола и прозерина. Тезисы доклада научной конференции Днепропетровского медицинского института, 1955.
- Бегам Л. Л. и Кушнер С. А. Наблюдения над изменением костной системы при рахите. Педиатрия, 1937, 3.
- Бессонова М. Н. Развитие и деятельность детских консультаций (1918—1948). Дисс. Одесса, 1949.
- Бессонова М. Н. Изменения активности щелочной фосфатазы крови при рахите в зависимости от насыщения организма ребенка витамином С. Педиатрия, акушерство и гинекология. Киев, 1955, 5.
- Бессонова М. Н. Изменение уровня фосфора и кальция в крови у детей при рахите до лечения и под влиянием введения витаминов D и С. Сборник трудов Днепропетровского медицинского института, 1956.
- Бессонова М. Н. Течение рахита в рентгеновском изображении под влиянием лечения витаминами D и С. Там же.
- Бессонова М. Н. Об уровне аскорбиновой кислоты в крови у детей, больных рахитом различной тяжести. Там же.

- Бессонова М. Н. Сравнительная и терапевтическая эффективность витаминов D₂ и С у детей, больных рахитом. Педиатрия, акушерство и гинекология, 1956, 4.
- Бессонова М. Н. О балансе витамина С у больных рахитом детей и комплексном лечении их витаминами D₂ и С. Дисс. Одесса, 1954.
- Бессонова М. Н. Изменения крови при рахите до лечения и после введения витаминов D₂ и С. Сборник трудов Крымского медицинского института, 1956.
- Бессонова М. Н. К вопросу о вскармливании детей донорским женским молоком. Труды Крымского медицинского института, 1958, т. XX.
- Бессонова М. Н. Особенности течения пневмонии у детей, страдающих рахитом и гипотрофией. Там же.
- Бессонова М. Н. Изменения активности щелочной фосфатазы при рахите в зависимости от тяжести заболевания и состояния питания. Вопросы охраны материнства и детства, 1960, 2.
- Бессонова М. Н. Об обмене витамина С у больных рахитом детей. Педиатрия, акушерство и гинекология, 1960, 3.
- Бессонова М. Н. О некоторых показателях обмена витамина B₁ при рахите. Труды Крымского медицинского института, 1959, т. XXIII.
- Богданова В. А. Витамин С в женском молоке. В кн.: Современные вопросы советской витаминологии. Медгиз, 1955.
- Бородин Г. М. Некоторые особенности клинического течения пневмонии у детей, страдающих рахитом. Вопросы охраны материнства и детства, 1956, т. 1, 6.
- Винокуров С. И., Даниленко У. А., Спилиоти З. И. Щелочная фосфатаза крови при экспериментальном гиповитаминозе С. Вопросы экспериментальной биологии и медицины, 1951, 1.
- Власов В. А. и Столярова В. К. О гипервитаминозе D у грудных детей. Вопросы охраны материнства и детства, 1957, № 2.
- Гаджиева С. И. Частота и тяжесть рахита в г. Баку. Труды Азербайджанского института охраны материнства и младенчества, 1949.
- Гарсеванишвили Т. И. Лечение рахита спиртовым раствором витамина D₂. Новости медицины, 1953, 33.
- Гарсеванишвили Т. И. Некоторые показатели окислительно-восстановительных процессов при рахите. Дисс. М., 1951.
- Гингольд А. И. и Оранская В. П. Ренальный рахит у ребенка 7 лет. Педиатрия, 1958, 9.
- Гинзбург Е. Я. и Сорочек Р. Г. Лечебная гимнастика и массаж при рахите и гипотрофия. М., 1952.
- Гинзбург Е. Я. и Мессель Д. В. Физиотерапия и физиопрофилактика детских болезней. Медгиз, 1955.
- Гинзбург Б. С. О переходе антирахитического фактора от матери к ребенку. Новости медицины, 1953, 33.
- Гранат Е. Е. и Згоржельская Е. Бурятские дети. ОГИЗ, 1931.
- Давыдов П. Д. К вопросу о применении витаминов А, С и D при беременности. Вопросы педиатрии, 1949, XVI, 6.

- Дементьев М. И. Рахит военного времени и его лечение большими дозами витамина D. Дисс. М., 1944.
- Демина Д. М., Забалуева А. П. и др. Гигиеническая оценка влияния недостаточности естественного ультрафиолетового облучения. Гигиена и санитария, 1954, 1.
- Демина Д. М. Оценка эффективности длинноволнового ультрафиолетового излучения (эритемных люминесцентных ламп) по сравнению с действием витамина D₂ в профилактике D-витаминной недостаточности. Дисс. М., 1957.
- Домбровская Ю. Ф. К вопросу о морфологических изменениях при рахите детей раннего возраста. Педиатрия, 1929, 4.
- Домбровская Ю. Ф. Витамины в педиатрии. АМН, 1948.
- Дулицкий С. О. Динамика рахита. Педиатрия, 1940, 1.
- Дулицкий С. О. К вопросу о классификации рахита и методике обследования. Педиатрия, 1944, 3.
- Дулицкий С. О. Рахит и его роль в патологии детского возраста. Труды VI Всесоюзного съезда детских врачей, 1947.
- Дьяченко В. А. О зонах перестройки в костях при рахите и обусловленных ими искривлениях. Ортопедия и травматология, 1938, 2.
- Ефремов В. В. Витамины и их значение для человека. Медгиз, 1949.
- Жмейко А. Т. и Мацко С. Н. Развитие D-гипервитаминоза в зависимости от содержания в рационе витаминов группы B₁. Вопросы питания, 1956, 5.
- Жуковский В. П. О развитии английской болезни (рахитизма и рахитических уродств) среди детей рабочего населения. СПб. Дисс., 1894.
- Заблудовская Е. Д. Физиопрофилактика и физиотерапия рахита. Медгиз, 1950.
- Заблудовская Е. Д. Клиника нервно-мышечных расстройств при рахите. Новости медицины. АМН, 1953, 33.
- Заблудовская Е. Д. Методика применения витамина D в профилактике и лечении рахита. Фельдшер и акушерка, 1954, 8.
- Зайцева-Грязнова Т. Т. Исследование высшей нервной деятельности в течении рахита. Дисс. Горький, 1955.
- Ильина-Маркосян Л. В. Влияние рахита на формирование челюстных костей и прикуса. Новости медицины, 1953, 33.
- Ицкович Д. К. Материалы по изучению рахита в сочетании с дистрофией. Дисс. Киев, 1950.
- Капланский С. Я. Минеральный обмен, Медгиз, 1938.
- Капланский С. Я. Кислотно-щелочное равновесие в организме и его регуляция. Медгиз, 1940.
- Касаткин Н. И. Очерк развития высшей нервной деятельности у ребенка раннего возраста. Медгиз, 1951.
- Киркевич А. М. Активность фосфатазы у детей на различных этапах заболевания их рахитом и пневмонией. Сборник научных работ аспирантов и клинических ординаторов. Центральный институт усовершенствования врачей, 1955, III.
- Кисель А. А. К вопросу о патологоанатомических изменениях в костях растущих животных под влиянием минимальных доз фосфора. Дисс. С.-Петербург, 1887.

- Колтовер А. Н. К вопросу о так называемом ренальном рахите. Архив патологии, 1951, 3.
- Комаров С. Н. Содержание витамина D в жирах из печени балтийской трески. Труды Всесоюзного научно-исследовательского института, 1953, 4.
- Королева З. Г. Материалы к характеристике рахита у детей первых месяцев жизни. Дисс. Воронеж, 1955.
- Корсаков Н. С. К вопросу о патогенезе английской болезни. Дисс. М., 1883.
- Коханова М. Б. Диагностическое значение определения фосфотазы крови при рахите. Вопросы педиатрии, 1952, 1.
- Краснова Р. Б. Моторная хроакия при рахите у детей. Вопросы педиатрии, 1950, XVIII, 1.
- Красногорский Н. И. Значение для педиатрии учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности. Педиатрия, 1949, 5.
- Кратина Е. Р., Левитина П. Е. Влияние эритемных доз ультрафиолетовой радиации на выделение креатинина у детей при рахите. Вопросы педиатрии, 1951, XIX, 2.
- Крутикова К. А. Влияние ультрафиолетового облучения беременных на состояние их детей. Педиатрия, 1945, 3.
- Кузьмин Д. Е. К рентгенологическому распознаванию атипичных форм позднего рахита. Педиатрия, 1948, 3.
- Куличкова З. Н. Потери ультрафиолетового излучения в большем городе. Ультрафиолетовое излучение и гигиена, 1950.
- Куфаев В. В. Материалы к вопросу о влиянии соленых ванн на обмен веществ у рахитичных детей. Дисс. С.-Петербург, 1913.
- Лаго О. М. Костномозговое кроветворение у детей, больных рахитом. Дисс. Ижевск, 1949.
- Левит М. М. и Михлина Э. С. Клинические наблюдения над терапевтическим действием жира морского окуня при рахите. Журнал по изучению раннего детского возраста, 1931, XI, 3.
- Лейвиков Л. Б. Рахит у недоношенных детей. Вопросы педиатрии, 1947, XV, 4.
- Лепский Е. М. Рахит и тетания рахитиков. Татгосиздат, 1941.
- Лепский Е. М. Профилактика и лечение рахита. Труды VI Всесоюзного съезда детских врачей, 1948.
- Лепский Е. М. Гиповитаминозы в детском возрасте. М., 1953.
- Лепский Е. М. и Решетникова Г. А. Некоторые новые данные о патогенезе рахита. Новая медицина, 1953, 33.
- Лепский Е. М. Профилактика рахита и лечение больных рахитом детей. Новая медицина, 1953, 33.
- Лепский Е. М. О пересмотре патогенеза рахита. В кн.: Современные вопросы советской витаминологии. Медгиз, 1955.
- Лотин А. Б. К вопросу о состоянии нервов, входящих в питающие каналы костей при рахите. Дисс. С.-Петербург, 1899.
- Лукьянова Е. М. Некоторые функции печени при рахите у детей. Дисс. Киев, 1954.
- Мамиш Р. М. О связи между действием витамина D и функцией околотитовидных желез. Новости медицины, 1953, 33.
- Марецкая М. Ф. и Курбатова М. Д. Остеопатия у детей. Труды VI Всесоюзного съезда детских врачей, 1948.

- Марецкая М. Ф. Остеопатия и рахит. Этиология и патогенез остеопатии. Педиатрия, 1954, 3.
- Маслов М. С. О физиологическом значении фосфора для растущего организма. Дисс. С.-Петербург, 1913.
- Медовиков П. С. Рахит и его лечение. М.-Л., 1927.
- Микис Б. К. Антенатальная профилактика рахита. Дисс. Рига, 1957.
- Михлина Э. С. Гипервитаминоз D и его профилактика. Новости медицины, 1953, 33.
- Михлин С. Я. Распределение фосфатаз в пищеварительном тракте человека. В кн.: Вопросы медицинской химии, 1953, 5.
- Михлин С. Я. Содержание ферментов в выделениях кишечника при рахите. Педиатрия, 1954, 3.
- Молчанова О. П. Кальций и фосфор в питании взрослых и детей. Труды III Всесоюзной конференции по витаминам, 1944.
- Молчанова О. П. Роль белка и минеральных веществ в питании детей. Труды VI Всесоюзного съезда детских врачей. Медгиз, 1948.
- Москачева К. А. и Мартыненко А. Т. К вопросу о пневмониях у рахитиков. Педиатрия, 1939, 12.
- Мошкевич Э. С. К вопросу о применении пер ос больших доз витамина D при рахите. Педиатрия, 1941, 1.
- Муравина Р. М. Клиника и патогенез тетании у детей. Труды Ленинградского педиатрического медицинского института, 1940.
- Муравина Р. М. Особенности клиники и патогенеза позднего рахита у детей. Вопросы педиатрии в дни блокады Ленинграда, сб. 2, 1946.
- Муратиди Я. И. Наблюдение над колебаниями кожной температуры, потоотделения, электрического потенциала и длительной терморегуляционной реакции у детей с рахитом и спазмофилией. В кн.: Реактивность детского организма. Л., 1957.
- Никифорова А. А. Экспериментально-гистологическое исследование соматических мышц и их нервных волокон при рахите у молодых животных. Сборник рефератов научных работ Всесоюзного научного общества анатомов. Омское отделение. Омск, 1956, в. 2.
- Олевский М. И. Влияние питания на эффективность витамина D при профилактике и лечении рахита. IV Всесоюзное совещание по витаминам. М., 1957.
- Орлов С. М. Фосфорно-кальциевый обмен при экспериментальном рахите и влияние на него освещения рентгеновскими лучами. Вопросы педиатрии, 1950, XVIII, 5.
- Осетринкина М. С. Действие «ударных доз» витамина D на костномозговое кроветворение и клинические проявления рахита. Новости медицины, 1953, 33.
- Панов Н. А. и Карцовник Е. И. Рентгеновские наблюдения над рахитическими изменениями в костной системе в связи с массивной терапией витамина D. Педиатрия, 1945, 3.
- Перевощикова А. И., Короткова К. В., Мякишева Л. С. Взаимовлияние рахита и пневмонии в раннем детском возрасте. Советская медицина, 1956, 8.
- Перкович Е. А. Изучение некоторых вопросов экспериментального рахита при помощи методики меченых атомов. Вестник рентгенологии, 1956, 3.

- Пяккель М. М. Рахит у детей-дистрофиков. Дисс., Архангельск, 1946.
- Разумовский А. Размягчение костей черепа у детей. Дисс., М., 1907.
- Райхер Э. А., Дувыдова Е. Н., Булыгина Н. П., Чернакова Н. В. Лечение рахита концентрированным спиртовым раствором витамина D₂. Новости медицины, 1953, 33.
- Райц М. М. К вопросу о заболеваниях костной системы в раннем детском возрасте. Вестник рентгенологии и радиологии, 1926, IV, 5—6.
- Располова М. А. Профилактика рахита в домах ребенка города Москвы. Дисс. М., 1956.
- Рейнберг С. А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. Медгиз, 1934.
- Ротштейн Ф. М. Патология и терапия рахита. Госмедиздат, 1929.
- Рохлин Д. Г. Патология окостенения конечностей при эндокринных заболеваниях. Вестник рентгенологии и радиологии, 1926, IV, 5—6.
- Русаков А. В. Об остеогенных нефропатиях и нефрогенных остеопатиях. Клиническая медицина, 1939, 1, 2—3.
- Святкина К. А. Значение реабсорбции фосфатов в почечных канальцах для патогенеза рахита. Новости медицины, 1953, 33.
- Святкина К. А. К патогенезу рахита. Дисс. М., 1954.
- Скольская Н. О. Морфологические изменения головного мозга при экспериментальном рахите. Труды Омского медицинского института. Омск, 1957, 23.
- Титова А. И., Грачева Е. И. и др. Опыт работы по снижению заболеваемости и летальности детей раннего возраста в детской клинической больнице и в детском объединении Кировского района Ярославля. Вопросы охраны материнства и детства, 1958, III, 3.
- Третьякова В. М. Опыт профилактики рахита. Советское здравоохранение, 1957, 8.
- Тур А. Ф. Расстройство питания и другие заболевания у детей Ленинграда в 1941—1943 гг. Педиатрия, 1944, 4.
- Тур А. Ф. Решенные и нерешенные вопросы рахита. Педиатрия, 1945, 1.
- Тур А. Ф. Гематология детского возраста. Издание АМН, 1950.
- Угрелидзе М. Х. Распространение рахита и его формы в Грузинской ССР. Труды VI Всесоюзного съезда детских врачей, 1948.
- Филатов Н. Ф. Рахитизм. В кн.: Семиотика и диагностика детских болезней. Медгиз, 1949.
- Фридман А. Б. Сравнительная оценка сырого и стерилизованного женского молока. Педиатрия, 1941, 3.
- Фридман А. Б. К вопросу о влиянии стерилизации на усвояемость основных питательных веществ женского молока. Педиатрия, 1941, 7—8.
- Фридман Э. И. Биохимическая динамика рахита у гипотрофиков под влиянием различных способов лечения. В кн.: Вопросы патологии детства. Ленинград, 1951, III.

- Фридман Э. И. Гиповитаминоз В в патогенезе дистрофии детей раннего возраста и их лечение камполоном. Вопросы педиатрии в дни блокады Ленинграда, 1946, 2.
- Фридман Э. И. Клинико-патогенетические особенности некоторых гипо- и авитаминозов у детей. Труды VI Всесоюзного съезда детских врачей, 1948.
- Хаин Г. А. О переходе фосфатов из кишечника в кровь. Журнал по изучению раннего детского возраста, 1928, VIII, 2.
- Хаин Г. А. Паращитовидные железы при рахите. Педиатрия, 1938, 7—8.
- Хармадарьян Г. И. Рентгенодиагностика рахита в раннем детском возрасте. Ортопедия и травматология, 1927, 2—3.
- Хвуль А. М. Рахит в военный и послевоенный период. Дисс. Киев, 1946.
- Хвуль А. М. Функциональное состояние легких при рахите в эксперименте. Педиатрия, 1956, 6.
- Хвуль А. М., Вендт В. П. Антирахитическое действие искусственного комплекса витамина D₂ с белком. IX итоговая научная конференция института охраны материнства и детства. Киев, 1957.
- Хвуль А. М. Влияние рахита на общую активность дегидраз. X итоговая сессия Украинского института охраны материнства и детства. Киев, 1958.
- Хотовицкий С. Ф. Педиатрика. СПб, 1847.
- Черкес Л. А. Патологические процессы, возникающие вследствие нарушения отношений в пище между витаминами и другими пищевыми веществами. Вопросы питания, 1958, 1.
- Шастин Н. Р. Витаминный состав женского молока. Вопросы педиатрии, 1950, XVIII, 4.
- Шунейко Г. Г. К вопросу о роли фосфатазы при рахите. Дисс. М., 1952.
- Юрьева Л. А. Фосфатаза сыворотки крови при рахите. Казанский медицинский журнал, 1938, 10.
- Ярошевская Е. Н. О значении сочетанных патологических факторов (рахита и дистрофии) в проявлении структурных изменений ребер. Архив патологии, 1958, 20, 4.
- Allbright F., Buttler A. a. Bloomberg E. Rickets resistant to vitamin D therapie. Am. J. Dis. Child., 1937, 54, 3.
- Arvy L. et Gabe. Donn'ees histophysiologiques sur le fonctionnement thyroïd. an cours du rachitisme experimental. J. dephysiolog., 1950, 42, 4.
- Bauer G. C., Carlsson A., Lindquist. Bone salt metabolism in human rickets studied with radioactive phosphorus. Metabolism., 1956, 5, 5.
- Berger H., Stalder G. Zur Frage der Aminoacidurie bei der vitamin D Mangelrachitis der Säuglinge. Ann. Paed., 1956, 186, 3.
- Berthold H. H. D₂ und D₃ Frühstoss — ergebnisse bei parenteraler Injection. Mnschr., Kinderh., 1950, 98.
- Bills C. E. New forms sources of vitamin D. J. A. M. A., 1937, 108, 1.
- Bills C. E. The chemistry of vitamin D. J. A. M. A., 1938, 110, 26.
- Bodansky A. Phosphatase studies: inorganic phosphorus and phosphatase of serum in new born peoples. J. Biol. Chem., 1934, 104.

- Bodansky A. a. Jaffe H. Phosphatase studies; serum phosphatase in diseases of bone: interpretation and significance. Arch. Int. Med., 1934, 54.
- Bodansky A. a. Jaffe H. Phosphatase studies: serum phosphatase as criterion of severity and rate of healing of rickets. Am. J. Dis. Child., 1934, 48.
- Brockmann H. Zur Therapie und Prophylaxe der Rachitis mit einmaliger Stossdosis von vitamin D₂ und D₃. Jahrb. f. Kinderh., 1938, 60, 4.
- Bromer R. S. a. Harvey R. M. The Roentgen diagnosis of rickets associated with other skeletal diseases of infants and children. Radiology, 1948, 51, 1.
- Carlgren L. E. A case of vitamin D resistant rickets treated with massive doses of vitamin D. Acta paediat., 1948, 35, 4.
- Causeret I. La vitamine D, facteur de régulation du pouvoir physiologique de fixation du calcium. Compt. rend. Acad. d. Sci., 1953, 237, 1.
- Classen V. a. Wöstman B. S. The uptake of injected radioactive phosphorus in the skeleton of the growing white rat. Biochem. biophys. acta, 1953, 12, 3.
- Cramer, Porrata-Doria a. Steenbock. Rachitogenic effect of citrate. Arch. biochem. a. biophys., 1956, 60, 1.
- Czerny Ad. Rachitis (Spec. Patholog. und Therapie Krans und Brugsch. IX, 1).
- Dikshit P. K. a. Chitre R. G. Studies in experimental rickets; the source of serum alkaline phosphatase in rachitic albino rats. Indian J. M. Research, 1950, 38, 1.
- Eck S., Gabrielsen L. a. Halvorsen S. Prematurity and rickets. Pediatric., 1957, 20, 1, 1.
- Fishman W. H. Methionine-induced aminoaciduria in vitamin D resistant rickets. Metabolism., 1955, 4, 2.
- Freeman S. a. Dunskey I. Resistant rickets. A. J. Dis. Childr., 1950, 79, 3.
- Freudenberg E. Rachitis und Tetania. Hudb., d. Kinderhkl. von Pfaunder u. Schlossmann, IV. Berlin, 1931.
- Giraud P., Vincent P., Coignet G. Note sur le diagnostic radiologique precoce du rachitisme. Arch. Franc. de Pediatrie, 1949, VI, 6.
- Giraud P. e. Louchet G. A propos d'un cas de rachitisme precoce. Considerations etiologiques. Arch. f. de pediatri., 1951, 8, 1.
- Gregersen E. Primary vitamin-resistant rickets. Acta paediatr., 1955, 44, 5.
- Grüniger U. Die Behandlung der Kinderkrankheiten in Solbädern. Ztschr. Bäder-Klimah., 1958, 3.
- Hanssler H. Experimentelle Untersuchungen über die Rachitiseinflussung durch Nebennierenrinden Hormone. Ztschr., ges. exper. Med., 1956, 128, 1.
- Harnapp O. Die Vitamin D-Stosstherapie der Rachitis. Klin. Wschr., 1938, 11.
- Harnapp G. O. Altes und Neues zur Rachitisbekämpfung mit dem vitamin D-Stoss (vigantol«förte»). Dtsch. Gesundheit., 1947, 19.
- Heinz E., Müller E. u. Rominger E. Citroneusäure und Rachitis. Ztschr. f. Kinderh., 1947, 65, 1/2.

- Heymann W. Metabolism and mode of action of vitamin D. III. Importance of the liver for its antirachitic efficacy. *Am. J. Dis. Child.*, 1938, 55, 5.
- Hövels O. Der Einfluß der Ernährung auf den Erfolg der Rachitis prophylaxe. *Strahlentherapie*, 1952, 86, 2.
- Hövels O. Zur Praxis der Rachitisprophylaxe. *Med. Klin.*, 1952, 49.
- Holt I. F. Vitamin D resistant rickets (refractory rickets). *Am. J. Roentgenol.*, 1950, 64, 4.
- Ionxis I. H. P. Amino-aciduria and rickets. *Helvet. paed. acta.*, 1955, 10, 1/2.
- Lung W. u. Sanchez I. Rachitisprophylaxe und Therapie mit wässriger Vitamin D — Lösung. *Med. Klinik.*, 1957, 19.
- Liebe S. Untersuchungen zur pränatalen Rachitisprophylaxe. *Mon. Kinderh.*, 1952, 100/2.
- Löhr H. Glucosae-6-phosphatase in Leber und Niere bei der experimentellen Ratten-rachitis und Vitamin D — Wirkung. *Ztschr. Kinderh.*, 1957, 79, 4.
- Marfan A. B. Formes cliniques du rachitisme. *Nourrison*, 1935, 1—3.
- Niedner A. Die prophylaxe der Frühgeborenen — Rachitis mit kleinen interamuskulären Vitamin D₃ Gaben. В кн.: *Kinderärzttag. d. Deutsch. Demokrat. Republ. in Leipzig*, 1953.
- Ploos van Amstel. Traumatische Rachitis tarda auf infantile Rachitis tarda. *Jahr. f. Kinderh.*, 1927, 116, 66.
- Reinlein H. E., Geering H. H. Rachitisheilung ohne D-Vitaminbehandlung bei Ernährung mit Rinderserum. *Arch. f. Kinderh.*, 1950, 138.
- Rominger E. Citric acid and rickets. В кн.: *Intern. Congr. Ped.* 5, New York, 1947.
- Royer P., Spahr A. et Gerbeaut S. L'Amino-acidurie du rachitisme commun et de la tetanie du nourrisson. *Semaine d. Hopit. Ann. ped.*, 1956, 5/1.
- Rosenberg H. K. Chemistry and physiolog. of the vitamin. New York, 1945.
- Rosenberg H. K. The Antirachitic activity of irradiated corbisterol. *Arch. Biochem. a. Biophys.*, 1955, 56, 1.
- Rupp W. u. Swoboda W. Untersuchungen des PO₄-Stoffwechsels bei Vitamin D-resistender Rachitis («phosphat-Diabetes»). I. Mitteilung *Helvet. Paediatr. acta*, 1954, 9, 3.
- Stepanschitz L., Schreiner B. Über die Bedeutung des Vitamins B₆ bei der Blutbildung. *Wiener. Z. innere Med.*, 1953, 34, 3.
-

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
Этиология	8
Патогенез	15
Клиника рахита	32
Классификация рахита	56
Изменение костной системы при рахите в рентгеновском отоб- ражении	68
Дифференциальный диагноз	82
Профилактика	90
Лечение	101
Приложение. Примерные комплексы лечебной гимнастики и массажа для больных рахитом (гипотрофией) (по Р. Т. Сорочек) детей в возрасте от 2—3 месяцев до 1½ лет	136
Литература	143

Бессонова Мария Николаевна
РАХИТ

Редактор *К. П. Сарылова*

Техн. редактор *М. В. Погоскина*

Корректор *Т. Л. Осенева*

Сдано в набор 9/V 1960 г. Подписано к печати 12/VIII 1960 г.
Формат бумаги $84 \times 108 \frac{1}{32} = 4,75$ печ. л. $+ \frac{2}{16}$ печ. л. вкл.
(условных 8,00 л.) 8,08 уч.-изд. л. Тираж 12 000 экз. Т-08895. МБ-56

Медгиз, Москва, Петровка, 12

Заказ 220. 1-я типография Медгиза, Москва, Ногатинское шоссе, д. 1
Цена 4 р. 10 к. Переплет 1 р. С 1/I 1961 г. 51 к.

