Реферат

на тему:

**«Рахит: клиническая картина, диагноз, течение и прогноз»**

**Клиническая картина**

В 1947 г. VI съезд детских врачей принял предложенную С.О. Дулицким развернутую классификацию рахита, по которой формы заболевания различаются в зависимости от периода, тяжести процесса и характера его течения. Периоды болезни: начальный, разгар болезни, реконвалес-ценция, остаточные явления.

Тяжесть: I степень — легкая, II степень — средней тяжести, III степень — тяжелая.

Характер течения: острый, подострый, рецидивирующий.

Е.М. Лепский для характеристики динамики процесса выделял следующие формы рахита:

- По этиологии: первичный, или экзогенный, рахит; вторичный, или эндогенный рахит (почечный, кишечный и др.).

- По стадии болезни: начинающийся, цветущий, затихающий, заканчивающийся, рецидивирующий.

- По возрасту больного: врожденный (встречается очень редко), рахит грудного и раннего возраста (наиболее часто встречающаяся форма), поздний (редкая форма).

Первые клинические проявления рахита обнаруживаются у детей обычно не ранее 2—3 мес. жизни; по данным некоторых авторов, симптомы рахита могут появиться иногда в возрасте 4—5 недель (3.Г. Королева). У ребенка возникает необычное беспокойство, пугливость; он плохо спит, часто вздрагивает. Появляется сильная потливость, особенно затылка; из-за сильной потливости на коже нередко наблюдается потница; пот, раздражая кожу, вызывает зуд. Беспокойно ворочаясь на подушке, ребенок стирает волосы на затылке, образуется облысение.

К симптомам поражения нервной системы следует отнести повышенную вазомоторную возбудимость, обнаруживаемую у детей в начальном периоде Р. Важным признаком является гиперестезия, особенно нарастающая с прогрессированием процесса. В тяжелых случаях рахита даже легкое прикосновение к конечностям ребенка вызывает у него крайнее беспокойство, вскрикивание и плач. Эти симптомы предшествуют изменениям со стороны костей — скрытый, или «предкостный», период. Продолжительность его не у всех детей одинакова — от 2—3 недель до 2—3 месяцев. Появившиеся в начальном периоде рахита клинические симптомы поражения нервной системы в той или иной степени можно наблюдать в течение всего рахитического процесса (Е. Д. Заблудовская).

При выраженных нервных проявлениях можно обнаружить и костные изменения. У детей с удовлетворительной упитанностью и хорошим ростом костные симптомы выражены значительно резче, чем у детей, отстающих в физическом развитии. Наиболее ранние изменения определяются в костях черепа: в области большого и малого родничков, над сосцевидными отростками прощупываются мягкие края костей; позже участки размягчения появляются по ходу черепных швов, особенно на чешуе затылочной кости; развивается характерный для рахита краниотабес.

В тяжелых случаях у недоношенных детей размягчение распространяется почти на все кости черепа. Закрытие большого родничка при рахите значительно запаздывает. Мягкость костей способствует легкому возникновению различных деформаций черепа (плоский затылок, асимметрия).

Почти одновременно с размягчением костей над поверхностью черепа начинают выступать лобные бугры, что придает голове ребенка квадратную форму.

При сильном развитии лобных бугров, как бы нависающих над бровями, образуется так называемый олимпийский лоб. Рахит довольно часто служит причиной деформаций челюстных костей и прикуса. Наиболее часто выявляются деформации, связанные с отставанием развития нижней челюсти в виде глубокого прикуса, глубокого перекрытия и сужения нижней челюсти. Изменяется и верхняя челюсть; она как бы сплющивается с боков, что приводит к образованию высокого, «готического», свода неба.

После краниотабеса наиболее часто встречающимся ранним признаком рахита является утолщение ребер, образующееся на месте соединения хрящевой части с костной, так называемые четки.

Вследствие задержки обызвествления и значительного разрастания остеоидной ткани ребра становятся мягкими, податливыми. Грудная клетка легко сдавливается с боков, усиливается кривизна ключиц, нижняя апертура грудной клетки расширяется, верхняя — суживается. На боковых поверхностях грудной клетки от мечевидного отростка к подмышечной области появляется поперечная борозда соответственно линии прикрепления диафрагмы — гаррисонова борозда. В тяжелых случаях передняя часть грудной клетки вместе с грудиной и прилегающими к ней реберными хрящами выступает вперед, напоминая «куриную грудь» или грудь в виде корабельного киля.

Претерпевает изменения и позвоночник ребенка: в поясничном отделе появляется дугообразное искривление кзади — кифоз (рахитический горб). Легко возникают и искривления позвоночника в стороны — сколиоз. Когда ребенок начинает ходить, то может развиться лордоз в поясничном отделе позвоночника.

К более поздним изменениям относятся деформации длинных костей конечностей. Утолщаются эпифизы костей предплечья (рахитические «браслетки») и голеней. Такие же утолщения могут быть и на фалангах пальцев, напоминая собой нитку жемчуга. Дети, больные рахитом, вынуждены сидеть, подпирая туловище руками, что приводит к деформации ключиц и искривлению по длине плечевой кости и костей предплечья. На нижних конечностях чаще дугообразно искривляется нижняя треть голени: вогнутая поверхность кости обращена внутрь, бедро и голень сходятся у колена под углом, вершина которого направлена наружу,— О-образное искривление. Реже в основном у более старших детей наблюдается искривление ног с образованием угла между бедром и голенью, вершиной обращенного внутрь — Х-образное искривление. Бедренная кость при этом искривляется кпереди и кнаружи. Х-образное искривление ног в сочетании с рахитической гипотонией мышц и слабостью связочного аппарата обусловливает развитие плоской стопы.

Деформации костей таза в наст, время наблюдаются редко. В тяжелых случаях рахита таз уменьшается, особенно резко в переднезаднем размере; образуется так наз. плоский рахитический таз. У некоторых больных под давлением бедренных головок на подвздошные кости деформируются и боковые части таза.

Постоянным симптомом рахита является гипотония мышц и связочного аппарата. В связи с этим возникает разболтанность суставов, что дает возможность больному ребенку производить движения большего объема: лежа на спине, он легко притягивает стопу к своему лицу и даже закидывает ее себе на плечо и за голову. В цветущем периоде рахита гипотония мышц и связочного аппарата нарастает. Гипотонией мышц объясняется своеобразный симптом рахита: если ребенок при лежании на спине поднимает голову с подушки, отмечается расхождение прямых мышц живота в стороны, возникает картина «лягушачьего живота». У детей, больных Р., отмечается общая двигательная заторможенность; они становятся малоподвижными, медлительными, задерживается развитие статических функций. Это ограничение подвижности является одной из причин их запоздалого психического развития. Вопреки утверждениям некоторых старых авторов, в основном зарубежных (Гульдшинский), о наличии «рахитического слабоумия» обычно у детей, больных рахитом, не отмечается каких-либо проявлений дементности; они отличаются от своих сверстников лишь некоторой заторможенностью и адинамией. При тяжелом течении рахита заметно отставание в развитии моторной речи; сенсорная речь обычно развивается своевременно. Отставание как в психическом, так и в физическом развитии исчезает по прекращении рахитического процесса.

При рахите у детей часто запаздывает появление зубов, нарушается порядок их прорезывания. Зубы непрочны, чрезвычайно склонны к кариесу, имеют дефекты эмали, нередко деформированы.

У больных рахитом выявляются различные расстройства деятельности желудочно-кишечного тракта. Вялость мускулатуры брюшной стенки и стенок кишечника облегчает вздутие кишечника; развивается застой крови в органах брюшной полости; увеличиваются селезенка и печень. Это создает предпосылки к нарушению функциональной деятельности желудочно-кишечного тракта: изменяются секреторная, всасывательная и моторная функции. Кислотность и ферментативная энергия желудочного содержимого при рахите понижены по сравнению с нормой (К.П. Александрова). Извращается ферментативная деятельность кишечника: снижается выделение кишечных ферментов (С.Я. Михлин). Нарушаются антитоксическая, уробилиновая, протромбинообразовательная функции печени (Е.М. Лукьянова). Рано возникающие секреторные и дискинетиче-ские нарушения сок стороны желудочно-кишечного тракта создают условия для возникновения диспепсий, чередующихся с продолжительными запорами.

Большое значение при рахите имеет расстройство функции дыхания. Мягкая податливая грудная клетка при каждом вдохе сильно спадается, диафрагма сокращается менее энергично, чем в норме, и вместо расправления легких происходит западение грудной клетки; легкие расширяются недостаточно; нарушается легочная вентиляция. Вследствие этого возле позвоночника могут образоваться ателектатические участки, предрасполагающие к развитию пневмоний (Ю.Ф. Домбровская, К.А. Москачева и В.П. Мартыненко). При экспериментальном рахите у животных выявлены морфологические изменения в легких, ведущие к усиленному разрастанию соединительнотканных элементов, понижающих дыхательную функцию (А.М. Хвуль). Еще до развития пневмонии при цветущем рахите снижается дыхательный газообмен, развивается гипоксемия — преморбидное состояние для развития пневмонии (Ю.Ф. Домбровская). В связи со значительными нарушениями в системе органов дыхания заболевание пневмонией для ребенка, страдающего рахитом, представляет большую опасность.

При рахите затруднена функция органов кровообращения. Из-за недостаточного расширения грудной клетки во время вдоха весьма слабо выражено присасывающее действие на кровь, притекающую к сердцу; это способствует возникновению расстройства кровообращения.

Различные моменты, в какой-то степени затрудняющие дыхание или кровообращение (усиление метеоризма, тугое пеленание ребенка, лихорадочное заболевание, даже без развития пневмонии), могут привести к появлению своеобразного циркуляторно-респирационного синдрома: у больного усиливается одышка, появляются резкий цианоз, выраженное пучеглазие, еще в большей степени увеличивается печень.

В разгаре заболевания у большинства больных рахитом обнаруживается анемия. При цветущем рахите происходят изменения в составе костного мозга (О.М. Лаго, М.С. Осетринкина, С.Я. Рикман): раздражение лейкопоэза со сдвигом влево за счет увеличения количества миелоцитов и юных; заметно увеличивается число ретикуло-эндотелиальных клеток. Изменения красной крови носят характер нерезко выраженной гипохромной анемии, более выражена недостаточность гемоглобинооб-разования вследствие нарушений белкового обмена, в меньшей степени страдает эритропоэтическая функция костного мозга (М.М. Мирзамухамедов). Развивающаяся при рахите С-витаминная недостаточность, по-видимому, оказывает существенное влияние на процессы кроветворения (М.Н. Бессонова).

В крови у больных рахитом наступают значительные биохимические сдвиги. Уже в начальном периоде, особенно в разгаре заболевания, развивается гипофосфатемия: уровень неорганического фосфора в сыворотке крови может снизиться до 3,0—1,5 мг%. Содержание кальция в крови или нормально, или слегка понижено до 9,0— 9,5 мг%.

Повышается по сравнению с нормой активность щелочной фосфатазы: в отдельных случаях до 1,5—2,0 ед. по Кею или до 90—150 ед. по методу Г.К. Шлыгина, С.Я. Михлина (у здоровых соответственно 0,17—0,33 и 30—50 ед.). Активность фосфатазы снижается очень медленно и остается иногда выше нормы еще некоторое время после излечения от рахита Вследствие гипофосфатемии при рахите возникает ацидоз, о чем свидетельствуют снижение резервной щелочности, повышенное выделение аммиака с мочой, увеличение хлорпектического индекса и пр. Снижается количество лимонной кислоты в сыворотке крови (Вискотт). Тяжесть обменных сдвигов при рахите усугубляется витаминной недостаточностью. При цветущем рахите имеется низкий уровень содержания в крови витамина С (0,1—0,2 мг%),витамина В, (0—4у%) при повышении количества пировиноградной кислоты, а также недостаток витамина А (Ю.Ф. Домбровская, М.Н. Бессонова).

Врожденный рахит. Известны случаи, когда у женщин, страдавших остеомаляцией, дети рождались с типичными признаками рахита. На основании этого можно полагать, что при нерациональном питании и при некоторых заболеваниях женщины во время беременности вследствие дефицита витамина В и расстройства минерального обмена у плода может развиться рахит еще в период внутриутробного развития. Врожденный рахит наблюдается редко: описано около 20 случаев, которые на основании анамнестических данных и течения заболевания могут быть отнесены к врожденному рахиту. Некоторые авторы оспаривают возможность развития врожденного рахита.

Поздний рахит. К этой форме относят затянувшийся, начавшийся еще в раннем детстве рахит с рецидивирующим течением: в возрасте 4—5 лет и позже наблюдается обострение всех симптомов.

Рахитоподобные заболевания, имеющие в основе эндогенную природу и являющиеся резистентными в отношении витамина В, могут наблюдаться у детей, страдающих хронической кишечной недостаточностью*.* Поражение костного скелета, сходное с рахитом, может развиться при расстройстве углеводного обмена и заболеваниях печени 36° (Бойд, Фанкони и др.). В основе этого синдрома лежит нарушение реабсорбционной функции проксимальных отделов почечных канальцев в отношении аминокислот, глюкозы и фосфатов.

Своеобразные формы поражения скелета, так наз. остеопатии, наблюдались у детей в годы Великой Отечественной войны (М.Ф. Марецкая и М.Д. Курбатова). Заболевание было связано со значительными нарушениями в питании детей, преобладанием в их диете, бедной белком и жиром, злаков*.*

**Дифференциальный диагноз**

Поводом к ошибочной диагностике могут явиться заболевания, по ряду симптомов сходные с рахитом: скорбут детей раннего возраста, гипотиреоз, хондродистрофия, врожденная ломкость костей, головная водянка, туберкулезный спондилит, болезнь Дауна и врожденный вывих тазобедренного сустава.

**Течение**

У большинства детей рахит, начавшись исподволь, в дальнейшем протекает не бурно. Выздоровление также совершается медленно. У недоношенных детей в период особенно быстрого роста наблюдается иногда острое развитие заболевания. В течении рахита можно отметить своеобразную цикличность, связанную прежде всего с сезонными колебаниями: интенсивность процесса нарастает зимой и ранней весной и заметно уменьшается летом и осенью. Рецидивирующее течение рахита может наблюдаться также в связи с изменениями условий жизни ребенка, новыми нарушениями в процессе вскармливания.

**Прогноз**

При правильном и своевременном лечении с устранением в последующем причин, вызвавших заболевание, исход рахита, как правило, благоприятный. Прогноз становится весьма серьезным при присоединении пневмонии, особенно если имеется значительная деформация грудной клетки. Неблагоприятным обстоятельством является присоединение к рахиту тетании*.* Лярингоспазм и общие судороги могут привести к смертельному исходу. Деформации скелета, которые наблюдаются у большинства детей, перенесших рахит, с годами ликвидируются

Рентгенологическая картина изменений скелета

Обеднение скелета солями выявляется рентгенологически по развитию постепенно нарастающего остеопороза. В ранних фазах рахита развитие остеопороза лучше определяется в интенсивно растущих отделах костной системы, где сосудистая сеть обильно развита — это зоны энхондрального роста костей и область надкостницы, за счет которых кость растет в длину и ширину. Для выявления рахита (учитывая необходимость щадить ребенка от лишнего лучевого воздействия) достаточно производить структурные снимки одной голени и одного предплечья. Для снимка голени надо положить ребенка на спину, повернуть стопу снимаемой голени внутрь, чтобы получить большую и малую берцовые кости раздельно. Остальные части тела защищают просвинцованной резиной.

На структурных снимках костей голени и предплечья при начальных проявлениях рахита определяются истончение и исчезновение костных трабекул — остеопороз. В дальнейшем нарушается трабекулярная структура кости за счет развития сосудов.

Зоны предварительного обызвествления на концах метафизов теряют четкость строения и интенсивность, приобретая изъеденные очертания. Эти зоны могут совсем рассасываться, замещаясь остеоидной тканью. Расстояние между ядрами окостенения эпифизов и костным веществом метафизов увеличивается. Ядра окостенения также постепенно теряют костную структуру и не получают отображения на рентгенограмме из-за отсутствия их окостенения. В местах постоянной повышенной или чрезмерной нагрузки, напр., от тяги мышц, костная ткань рассасывается, образуя так наз. зоны перестройки Лоозера. Под периостом вместо нормального костного вещества откладывается также остеоид, дающий на рентгенограмме просветление по сравнению с тенью коркового слоя диафиза кости — картина так наз. периостоза. При дальнейшем развитии рахита системный остеопороз нарастает, кости делаются мягкими, податливыми, легко деформируются, в результате чего образуются О- и Х-образные искривления нижних конечностей и бокаловидность концов диафизов длинных трубчатых костей. Эти рентгенологические признаки обычно сопровождаются клиническими признаками рахита (четкообразные утолщения трубчатых костей конечностей и передних отделов ребер).

При лечении рахита происходит быстрое восстановление костной структуры за счет задержки солей и отложения солей с избытком в местах наибольших разрушений, т. е. в зонах энхондрального Окостенения и поднадкостнично. Зоны роста оказываются неравномерно утолщенными, корковый слой — массивным, структура костной ткани — грубой и широкопетлистой. Постепенно эта измененная рахитическим процессом часть метафизов отодвигается вновь создаваемой, хорошо сформированной костной тканью с ровной зоной предварительного обызвествления, и обнаружение ее отдаленно свидетельствует о рахитических изменениях в прошлом. Деформации диафизов костей, как это показывают длительные наблюдения за детьми, перенесшими рахит в прошлом, постепенно выравниваются.