

佝偻病

ПРОФ.М.Н.БЕССОНОВА著

哈尔滨医科大学

刘云亭 丁继华 宋铭 合译



(内部资料)

黑龙江省医学科学情报室印

1963.8.

БИБЛИОТЕКА ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА

ПРОФ. М. Н. БЕССОНОВА

Р А Х И Т

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МЕДГИЗ—1960—МОСКВА

譯 者 的 話

佝偻病在小儿时期是比较常见的一种疾病，尤其在我国北方。我省的佝偻病防治工作，自1956年开始以来，在党的领导下，贯彻执行了卫生工作方针，无论在防治工作方面以及在科研工作方面都取得了一定的成绩。特别是1961年在我省召开了儿童保健学术会议，交流了全国防治佝偻病的工作经验，这对我省防治佝偻病工作起到很大推动作用。一年多来，我省广大医务工作者，在省卫生厅的领导下，贯彻了儿童保健学术会议的精神，无论在佝偻病防治以及在科研工作方面都有了新的进展。随着工作的深入，要求参考资料也越来越广，目前有关国内佝偻病参考资料尚感不多，为了工作的需要，在省卫生厅、省科协以及哈尔滨医科大学附属第一医院院领导的支持下，于业余之暇，我们几个人把 M. H. БЕССОНОВА 教授所著 РАХИТ (佝偻病) (1960) 一书进行了翻译。本书内容比较丰富，从病因、发病机制、症状、诊断、鉴别诊断直到预防及治疗都加以详细阐述，共收集了苏联及国外文献190篇编写而成，可为佝偻病防治及科研的有用参考资料。

由于我们俄文水平所限，业务知识不多，业余时间又很仓促，因之译错之处在所难免，希读者同志加以批评指正。

封面的设计以及图1~图4的加工，蒙哈医大一院孙庭立同志协助，特此致谢。

刘云亭 1963.8.

目 錄

序 言.....	1 页
病 因 学.....	6 页
发病机制.....	12 页
临床症状.....	27 页
佝偻病分类.....	48 页
佝偻病骨系统X—线的改变.....	59 页
鉴别诊断.....	72 页
予 防.....	78 页
治 疗.....	87 页
附录。佝偻病（营养不良——按P.T.索克切克分法） 患儿（自2——3个月至1 ¹ / ₂ 岁）的几种参考体 操治疗和按摩的综合方法.....	119 页
文 献.....	125 页

序 言

佝偻病尚在太古的时候就已经为人所共知了。Соран Эфесский (第二世纪前半叶)描述过小儿脊柱和下肢的畸形。Гален (公元 130~201年)就较为详细地描写了包括胸廓畸形在内的骨路系统的佝偻病改变。

此病在十五世纪里就极为普遍多见,特别是在西欧的大城市里。当时丹麦、荷兰的画家们常在自己的油画里绘制出了粗骨端、胸廓畸形,有“奥林匹克”前额貌的小儿。

在十七世纪里很大一部份的英国小儿罹患了此病。在英国医生们的著作里也愈来愈多地描述了此病的重症类型,显然上面所述就成为称佝偻病为“英吉利病”的起源了。当时第一本关于佝偻病临床和解剖的详尽无遗的著作是出自英国人 Glysson 氏 (1650) 之手。十九世纪初关于佝偻病的临床症状大家已经知道得很清楚了。

俄罗斯学者们在研究此病时曾作出巨大的贡献。С.Ф. Хотовицкий 在 1847 年圣彼得堡出版的“儿科”杂志上不仅详细地描述了骨方面的改变,同时也指出了伴随此病所产生的一些症状:极易出汗,肌肉无力,运动发育迟缓,胃肠道的改变及其它等。他在那时候就已发现小儿活动受限,阳光和新鲜空气未得有效利用,过多食用面食、甜食,以及消耗性疾病等都是对产生佝偻病具有很大意义的因素。

尚远在对佝偻病小儿进行盐类代谢方面的化学检查以前,Н. С. Корсаков在其“关于英吉利病的发病机制问题”论文中 (1883) 就确定了钙在此病病理改变中的意义。А.А. Кисель

(1887) 的论著中曾涉及到关于在投给微量磷的影响下，研究动物成长时其骨骼的病理解剖改变。В. П. Жуковский(1894) 的“佝偻病和佝偻病畸形”论著是作者研究圣彼得堡工人居民的小儿中发生“英吉利病”的结晶。

И. А. Шабад (1909) 的“佝偻病病理学中的钙质”专门论著作为盐类代谢检查的兰本著作，即使在目前仍然令人感到很大兴趣。М. С. Маслов 在其“关于磷对生长的机体的生理学意义”论著里 (1913) 揭示了小儿体中深奥的代谢过程。

在伟大的十月社会主义革命后苏联儿科医师们在研究佝偻病的病因学，发病机制和临床症状上作了许多工作。对于预防和治疗方法作了较彻底的改进。Е. М. Лепский, М. С. Маслов, А. Ф. Тур, Ю. Ф. Домбровская, П. С. Медовиков, С. О. Дулицкий, И. В. Цимблер 以及他们所领导的医院内的同事们所作的工作均与此问题有关。

在战后年代里所出版的一些著作中，探讨了由战争引起的恶劣环境下所产生的佝偻病的临床，经过和治疗的特点。

早些时候曾认为佝偻病是欧美中部地区，中寒带和潮湿严重地区的疾病。但是这是错误的看法。佝偻病可见于位在中纬度，极北边区和炎热南方的国家里。由于小儿喂养的特点，卫生习惯，外界环境（广义的）的不同，其差别也仅表现在发病率 and 发病的类型和轻重程度上。

佝偻病在所有的资本主义国家里极为普遍多见。上世纪末叶检查了伦敦东区的小儿，在该处居住的主要是工人家宅，发现80%小儿患佝偻病。1915年英国官费学校的学生中80%具有佝偻病症状。1928年根据英国卫生部官方材料幼儿园中87%小儿罹患了佝偻病。根据1944年的材料在英国 Шеффилд市里

78.8%的3~6个月的小儿均患此病。

在美国 (Теннессь州) 于 1930~1933年49.8%的白人小儿患佝偻病, 87.7%的黑人小儿患此病。在1937年于美国的一些大都市里学令前小儿患此病的占91~98%。

在本世纪四十年代里于德国的工业城市里, 在2~3岁的小儿中被登记的患儿有74.2%。在 Бельгия 患此病的小儿有80~90%。在其它资本主义国家里观查到了同样的或稍低一点的发病率 (А.Н.Антонов, С. О. Дулицкий, Е.М.Лепский)。

在俄国沙皇年代里此病的发病率也非常之高。在一些大工业城市里此病几乎侵袭了全部小儿。在莫斯科有80%小儿患此病 (А.А.Кисель), 在彼德堡为95% (В.П.Жуковский)。

在伟大的十月社会主义革命后严重的佝偻病减少了, 但是发病率仍然很高。

1927年在质疑处观查下的全部小儿中, 莫斯科患此病的小儿占57.6%, 列宁格勒占69~82%(根据个别质疑处的材料), 在奥德萨占64.9%(根据Е.М.Лепский氏的材料), 1939年在巴库调查了2月到2岁的小儿, 其中62.3%被发现有佝偻病的特征 (С. И. Гаджиева)。到1941年患此病小儿数显著减少——形成骨骼畸形的严重佝偻病也看不到了。

因战争创伤苏联居民的生活变得困难, 佝偻病发病率不仅在幼儿中增高, 在学令前和学令儿童中亦有增长。患Ⅱ~Ⅲ度佝偻病的小儿就增高了二倍多。

而在战后的资本主义国家里佝偻病之广泛无法统计。

由于苏联居民物质与文化水平不断提高, 党和政府对儿童经常的关怀, 对各种疾病的预防和治疗研究出了更为有效的方法, 因此为战后保证降低小儿发病率和死亡率创造了条件。患

佝偻病的小儿减少了，重症也少见。

但是佝偻病的临床，治疗和预防问题迄今仍然具有现实意义，因为发病仍然普遍，这现象在小儿病理学中尚有很大的作用。

佝偻病的一些象小儿机体反应性降低和生物性免疫特征的减少，对各种疾病的敏感性增高，继而导致增高发病率和死亡率的发病因素的意义是无可争辩的。必须指出不仅是既明显而又严重的佝偻病能降低小儿机体对各种疾病的抵抗力，而且临床症状不明显的隐型佝偻病也常常能降低小儿的抵抗力。

Н.Ф.Филатов认为佝偻病作为小儿高死亡率的病因之一因是有其重大意义的。他在1888年给 С.П.Боткин 的信中写道：

“我愿意这样认为即小儿中起自第二岁的死亡儿几乎全是陈旧的或现患的佝偻病儿，所以消除佝偻病病因并不比抗小儿腹泻来得次要”（国际临床，1888，№5，319页）。

遗憾的是并非所有搞实际工作的医师们都考虑到佝偻病对小儿机体的这种巨大的病理影响。无疑 Г.Н.Сперанский 是正确的，他认为“儿科医师们在采取有效措施来防止和治疗重症佝偻病的时候，对预防原始佝偻病却未予以足够的重视。某些医师用一点维生素或偶而教条地不系统的使用一下照射，也不考虑轻型和隐型佝偻病的意义，不致力于消除佝偻病对成长小儿的机体呈有害的影响”（医学新闻、1953、第1页）。

在苏联根本不应该有佝偻病。是消除此病的指征合理的喂养，良好的卫生习惯，对小儿正确的看护。

近年来累积了大量的事实，扩大了我们对佝偻病的病因学，发病机制，发病机制，临床，预防和治疗方法的见解。关于此问题的最后一本专门性论著“佝偻病及佝偻病病儿的瘰疬

症”是 E. M. Лепский 写于1941年，再版于1945年。我们将以往的文献材料归入在我们的著作里，同时也交流我们自己多年来的观察和实验。如果本书能如预期所想那样对佝偻病的发病机制，临床，预防和治疗等问题的原有概念有所新的补充，以及对致力于消灭对小儿机体有极害的佝偻病，而从事实际工作的医师们有所帮助的话，则我们能自信在一定程度上完成了摆在我们面前的任务。

(丁继华)

病 因 学

很早以前就指出了不良的卫生条件对佝偻病的发病率是有影响的。那些住在阴暗拥挤不堪的，阳光和新鲜空气不足的住宅内的小儿，其佝偻病的发生更为迅速，其经过亦更为严重。不良的居所是佝偻病的重要病因之一。靠近赤道的一些国家里的小儿成天赤裸裸的在户外，其佝偻病的发病率远较温、寒带国家里的小儿为低。一些以游牧生活为主的民族其小儿佝偻病亦属少见。但是在1931年调查了可以广泛利用新鲜空气和阳光的布略特游牧民族的小儿时，患此病的却有85% (E.E. Гранат 和 E. Згоржельская)。这是因为按照布略特族的风俗习惯，小儿在生后第二年以前是不被抱出阴暗帐幕的。

生活在南方国度里的小儿如果不接触新鲜空气和阳光照样会产生佝偻病。如果不遵守正确的卫生习惯，即使有优越的物质生活条件也不能免使小儿罹病。如居住条件恶劣，甚至住在高山区的小儿也会罹患此病 (M. X. Угрелидзе)，大家知道在高山上有很强烈的紫外线照射。

在1919年Huldschinsky 发明了对小儿佝偻病具有高度疗效的水银石英灯(人工“太阳灯”)。从此开始认为小儿接受一定量阳光照射的不足是佝偻病的主要发病因素。

紫外线不能穿透普通的玻璃窗门，如果灰尘，煤烟和各种蒸汽污染了空气的话，它们是会吸收掉紫外线。由此可见生活在气候潮湿，地区较低的小儿以及在任何地理条件下而生后第一年內却居住在不良住宅内的小儿罹患佝偻病是不难理解的。

用光学的理论就有可能解释佝偻病发病的季节性特征。

在晚秋，深冬和早春时佝偻病格外容易发生，其经过也较为严重，因为在这些时期小儿长期逗留于室内，即使到户外其躯体也是被严加包裹，因而紫外线接受太少。冬天当太阳高高地超过地平线时，而天空长期被云块或乌云所遮盖，紫外线被吸收而几乎投射不到地面上来，当清晨和傍晚时太阳低挂于天空才有较少的紫外线投射到地球表层。

佝偻病第二个重要病因是不合理的喂养小儿。

营养不良理论的拥护者们认为佝偻病的病因是食物中钙含量不足，基于此因病变的骨骼其含钙量较正常为低。作者对实验动物停止投给必要的钙量，企图用实验证明此理论。组织学检查结果证明在这些动物的骨骼内产生了非佝偻病特有的紊乱。

嗣后被阐明了佝偻病小儿体内缺钙不是因食物中磷钙含量不足，而是小儿机体对磷钙的吸收过程发生障碍。

大家知道用母乳喂养的小儿较少得佝偻病，也见不到重型的佝偻病，而在混合喂养，特别是人工喂养时此病的发病率就格外高，病程亦显得格外严重。

钙和磷盐吸收的不平衡可能是此现象的原因之一。用母乳喂养的健康小儿能吸收食物中所含近70%的钙（Оглер）和50%的磷；人工喂养的小儿仅能吸收30%的钙（И.А.Шабад）和20~30%的磷。母乳中钙与磷含量的比例（1:1.3~1.5）对这些盐类的被吸收是非常有利的。如果喂养小儿用的是生母乳，则乳中的钙与磷能很好的被吸收。在用经过滤过和加热处理的母乳喂养时，与乳中蛋白和脂肪一样钙与磷的吸收率降低，这些盐类和脂肪均剧烈的通过肠管而排出。由于母乳经过加热处理，其所含之酶类（特别是脂肪酶）的作用失效在上述现

象中具有很大的意义 (A. Б. Фридман)。用煮沸的母乳喂养，发现小儿有维生素丙缺乏症 (M. H. Бессонова)，胃肠道中酶的活性和胃液的酸度也显著降低。小肠上段的硷性反应和脂肪酸的不足抑制钙皂的形成——使钙吸收发生障碍，而后影响到磷的吸收。

这样一来，用买来的经过加热处理的人乳喂养小儿不如用母乳喂养来得好，同时前者也预防不了佝偻病的发生。

导致产生佝偻病的饮食其缺点还不仅在此。为了吸收磷和钙，食物中蛋白与脂肪尚必须具有一定的比例，同时尚须有酸硷价。与钠盐相比较草酸盐或是钾盐占优势时均能显著降低钙盐的吸收过程。象土豆、燕麦面和燕麦米，大豆和豌豆这样的食物就会大大妨碍钙盐的吸收。食物中钙化物和脂肪保持一定的比例 (0.04~0.08克钙：1克脂肪) 是很必要的，因为脂肪不足能导致脂肪酸钙盐 (皂盐) 形成的不足。甚致在投给足够量的被溶解得很好的钙盐然而肠管中胆汁含量却减少时，小肠内的钙盐吸收过程仍会发生障碍，这样就形成低钙血症。在食物中钙不仅以碳酸、磷酸和草酸盐的形式存在，同时也以与脂肪酸相结合的化合物形式，以及被吸附在蛋白上的形式而存在。嗣后，钙的吸收则取决于蛋白的代谢。磷代谢要正常进行不仅需要食物中钙与磷的化合物成一定的比例，同时也要求蛋白，脂肪和碳水化合物成一定的比例，因为在吸收过程中要产生这些物质一系列的磷的有机化合物及其中间代谢产物。所以对小儿片面地喂以含维生素甲、乙组、丙和丁不成比例的乳食和碳水化合物，在引起盐类代谢紊乱的同时，对佝偻病的产生也具有很大的影响。

许多实验家曾注意过住在北极的小儿，他们在一年中有很

大一部份时间完全不接触阳光，但患佝偻病的却较少或根本没有。曾推想上述情况的原因是居民饮食的特殊性所致。他们食用大量的鱼、海豹肉和脂肪。

在1918年Mellanby在狗的实验中证实了鱼肝油中含有特种维生素，故其作用尤如抗佝偻病的药物。曾一度推测鱼肝油抗佝偻病的活性是由当时已经知道的维生素甲来决定的。McCollum在将氧气透过鱼肝油而减低维生素甲的作用时，发现鱼肝油仍具有抗佝偻病的作用。在以后的探查中发现了鱼肝油非皂化的部份里含有另一种具有强烈的抗佝偻病作用的维生素丁。这样一来，最后确定了食物所具有的预防和治疗佝偻病的性质主要是取决于它们所含维生素丁量的多少。

在以后的一些实验结果里发现紫外线可使得某些不具有预防和治理佝偻病作用的食物也获得了这种预防和治理作用。食物中的一些固醇类物质（胆固醇、麦角固醇）经照射后变成一系列属于维生素丁组的物质。在此以后搞清楚了用短波紫外线照射小儿能在皮肤上形成维生素丁（丁₃）。太阳光线和石英灯的抗佝偻病作用就表现在这里。如佝偻病是维生素丁缺乏症的意见最终得到了证实。

可是，除了已列举的病因外，在佝偻病的病因学里还有其它因素也具有很大的意义。有过这样的观察，早产儿特别易患佝偻病。这不仅是因为由于这些小儿迅速的发育和成长而提高了对维生素丁的要求所致，很明显是因胎儿所遭受的特异性损伤而促使形成的早产使得小儿机体变得衰弱，在不良的外界环境里就容易产生佝偻病（M. C. Маслов）。

小儿曾患过其它的疾病对产生佝偻病亦具有不小的意义。胃肠道紊乱会使得所有的物质代谢发生障碍，包括盐类代谢障

碍。这时迅速产生酸中毒和发现不仅维生素丁缺乏，而且还缺乏维生素甲、乙、丙、而促使产生佝偻病。呼吸器官的疾病，所有的急性传染病以及其它疾病均能表现出这种病理作用。在实验里和临床上均证实了内分泌腺体功能紊乱对产生佝偻病的影响。

曾有过佝偻病是先天性疾病的意见。在上世纪末和本世纪初曾出现过证实此意见的一些著作(Kassowitz, Marfan, Czerny, Ploos, van-Amstel及其他等)。这些作者们认为肋骨与肋软骨连接处稍见粗大或者颅骨扁平骨之软化均为新生儿佝偻病的症状。新生儿佝偻病的发生是与胎儿在子宫内罹病有关〔Жиро, Луше(P. Giraud, Louchet)〕以及与理由极不充分的遗传性致病因素相联系。

Н.Ф.Филатов, П.С.Медовиков, П.В. Кусков, Ф.Я.Чистович, А.Разумовский, Г.Н.Сперанский, А.Ф. Тур, М.С.Маслов, Wieland 等均否认有先天性佝偻病。在早产儿身上较常见到骨的类佝偻病样的改变(颅骨软化, 骨缝柔软, 肋骨骨软骨端处的轻度隆起), 经过细致的研究发现上述症状不是佝偻病性变化, 而是与未完成的生理性骨化过程有关的改变, 这些过程通常在生后2~3月以前完毕。

在这方面令人感兴趣的是З.Г.Королева的著作(1955)她对712例小儿从出生起就行观察, 发现71例2~3周的小儿颅骨软化。其中部份小儿有顶骨单侧软化, 其他一些小儿有两侧沿矢状缝的呈窄线状软化, 或在顶骨上与人字缝相平行的软化。部份小儿的两侧顶骨上之软化区占有很广泛的地区。早产儿或出生时体重较轻的小儿其顶骨通常呈明显的改变, 而于生后第4~5周末消失。用X线检查小腿和前臂的骨骼, 作者未

发现任何结构异常的改变。其血清之磷钙含量的指数范围与同年令之健康小儿相同。对死亡小儿进行病理形态学的研究，发现他们生前有颅骨顶骨软化，未曾发现一例有佝偻病的特征。这些材料再一次地否定先天性佝偻病的存在。

最后的结论可以说佝偻病是一个在很大的程度上是由于社会因素所造成的疾病，所以它首先在一些大工业城市贫困居民层里的小儿中泛滥。家庭的物质和文化水平低下，恶劣的居住条件，不根据卫生条例哺侍小儿，不充分接触新鲜空气和太阳，缺乏有规律的体力锻炼都是致成佝偻病的先决因素。其中特别有意义的是如前面已叙述过的喂养特征——片面的、维生素含量(A. D. C.)不足的、营养不高的饮食。小儿母亲的健康状态也起很大的作用。在妊娠期间母体患过某种妇科疾病对小儿成长发育也有影响，使小儿机体变得衰弱，嗣后易患佝偻病。

(丁继华)

發 病 机 制

关于佝偻病的发病机制虽然有不少的假说，但到目前为止尚不能认为被彻底研究清楚。

无机盐代谢紊乱是佝偻病阐明得较清楚的致病因素之一。И.А.Шабад最早 (1907—1915) 指出在疾病初期鈣盐的正平衡就已降低，在疾病极期时急剧变成负平衡，而在痊愈时又复原为正平衡。他还发现了磷代谢的改变。嗣后证实了在疾病初期磷代谢最先发生紊乱，而鈣盐可能还保持正平衡。在痊愈时首先改善的是磷平衡；在完全痊愈时鈣盐平衡亦复正常。И.А.Шабад的材料只是在数年之后才被国外学者们加以证实，目前被普遍承认。后期 (И.А.Шабад, Л.Л.Бегам, И.В.Цимблер及其他等) 对血磷和血鈣含量较仔细的研究指出了在佝偻病时可将鈣—磷代谢四个变化相划分到该病的各个阶段中去， $\frac{ca}{p}$ 系数与此相应地发生改变。健康小儿鈣与磷之比为2 (鈣10~11毫克%和磷5毫克%)。

在佝偻病第一变化相中，血中无机磷含量降低，而鈣含量正常； $\frac{ca}{p}$ 系数增高。

在佝偻病极期第二变化相中，鈣含量亦降低； $\frac{ca}{p}$ 系数降低。在第三变化相中 (开始痊愈时) 磷含量增高，鈣含量仍低； $\frac{ca}{p}$ 系数仍降低。

在第四变化相中 (符合痊愈的变化相) 磷和鈣的含量趋于正常； $\frac{ca}{p}$ 系数上升。

绝大多数佝偻病患儿均能产生低磷血症。根据我们的观察，83.6%在临床上表现有佝偻病症状的患儿其磷含量均明显

降低。发现72%患儿钙含量低于9毫克%，其中28%钙含量在8~6毫克%。

在重型佝偻病和佝偻病极期时磷与钙的代谢紊乱表现得比较严重。33%Ⅱ度和85%Ⅲ度佝偻病患儿的磷含量的低下(3.2~3.5毫克%)。测定钙含量时亦发现这种相适应的降低。相当多的患儿在再恢复期中其生化学指数趋向于正常平衡，而部份患儿则尚长期停留在降低的阶段。磷钙含量的改变不仅决定于佝偻病程的阶段和程度，同时也取决于营养状态。在伴有营养不良的佝偻病中营养不良的影响是较为深长的。因此在并发Ⅱ——Ⅲ度营养不良的所有各型佝偻病患儿身上，其血磷含量为2~3.1毫克%，钙含量则为6~7.9毫克%。

胃肠道的功能状态及其它因素在很大的程度上影响着无机盐代谢的改变。低磷血症和低钙血症在大便异常的儿童身上表现得格外显著。尤其是钙代谢的改变具有特别意义。患Ⅱ和Ⅲ度佝偻病但肠管动力功能正常的患儿，其血钙含量为9~8.7毫克%，大便异常的为8~7毫克%。如果考虑到在健康的机体里其分解、吸收、有机盐类和无机盐类化合物的中间代谢是与确定上位肠段酸硷度的胃液酸度，与肝功，与激素和酶正常的活性，与维生素足够的含量，与肠管的动力功能和其它因素有关系的话，则上述之改变极易为人所理解。在佝偻病时，特别是在合并营养紊乱的佝偻病，其胃肠道功能是紊乱的。胃、肠液的酸度降低，酶活性减弱，肝功与胰腺功能发生改变，以上改变就加剧了水、蛋白、脂肪、醣和无机盐代谢的改变。

肝造胆汁功能的紊乱致使肠道中胆汁减少，而这种情况对无机盐的代谢和吸收过程是具有很大的意义。伴发于佝偻病的肠运动功能紊乱在很大程度上是加深了无机盐的缺如，这样就