

Клиническая и теоретическая медицина.

Из детской клиники (директор заслуженный деятель науки проф. Е. М. Лепский) Казанского гос. ин-та усовершенствования врачей им. В. И. Ленина.

Гипопротеинемический симптомокомплекс у детей.

Р. М. Машиш.

У детей нередко наблюдаются общие отеки, причиной которых не являются заболевания сердца, и заболевания почек. По отсутствию альбуминурии эти отеки часто называют безбелковыми. Еще в 1887—1897 гг. безбелковые отеки у детей были описаны Бартэ, Саннэ, Филатовым и др., как сравнительно редкое заболевание, развивающееся иногда первично, а иногда при острых инфекциях (напр. при скарлатине, кори, при остром катаре кишок). Появление отеков у детей при одностороннем углеводном питании, отечная форма углеводного расстройства питания подробно изучены и описаны Черни и Келлером. К группе безбелковых отеков относится и отечная болезнь, впервые описанная еще в 1742 г. английским врачом Прингелем. Отечная болезнь при голодании была описана в различные времена очень многими авторами.

О частоте безбелковых отеков у детей можно отчасти судить по материалу нашей клиники. За последние 7 лет в нашей клинике лечилось 250 детей с безбелковыми отеками, что составляет 2,9% к общему числу детей, прошедших через клинику за это время. Из указанного числа нами подробно обследованы 40 больных (23 девочки и 17 мальчиков).

По анамнестическим данным у 30 из 40 наших больных был колит: у 10 больных, кроме колита, в анамнезе—малярия, из них в 8 случаях были обнаружены в крови плазмодии трехдневной малярии, в одном случае паразиты тропической малярии.

До поступления в клинику больные страдали колитом в среднем в течение одного—двух месяцев. При этом всегда имелось налицо одностороннее углеводное питание: больные получали строгую диету, состоящую из чая с сухарями, рисового отвара, каши на воде, киселей. В начале заболевания это делалось обычно по совету врача. Но в дальнейшем дети оставались на такой совершенно лишенной полноценных белков и жиров пище очень долго, иногда—месяцами, в большинстве случаев уже по усмотрению родителей. Отеки появлялись обычно 1—2 месяца спустя после начала заболевания: больные поступали в клинику в среднем на 6—10-й день после появления отеков.

Возраст наших больных: до 1 года—1, от 1 до 2 лет—14, от 2 до 5 лет—11, от 5 до 10 лет—9, от 10 до 12 лет—5.

В клинической картине данного заболевания выступают на первый план, как кардинальный и наиболее существенный признак, более или менее выраженные отеки.

Отеки эти бывают весьма различной степени: от легкой одутловатости лица или постоянного характера подкожной клетчатки голеней до максимальных степеней общего отека подкожной клетчатки и водянки полостей; при этом больные напоминают нефротиков.

В выраженных случаях общего отека контуры лица, туловища и конечностей сглажены; при этом очень часты отеки половых частей: отек мошонки у мальчиков и больших половых губ у девочек. Так, из 40 случаев мы видели выраженные общие отеки у 20 больных, из них у 10 имелся асцит; в 6 случаях довольно выраженные отеки отмечались только на лице и на конечностях как на верхних, так и на нижних. У 14 больных были лишь незначительно выраженные отеки на лице и нижних конечностях.

Лицо отечного ребенка резко бледно, не цианотично, без выражения, маскообразное. Из-за отечности век глазные щели сужены. Отечная ткань обычно безболезненна. Консистенция отека мягкая, тестоватая, при надавливании легко образуется долго несглаживающаяся ямка. Кожа резко бледна, суха, нередко шелушится. После схождения отеков обнаруживается значительное похудание и атрофия подкожного жирового слоя и мышц. Со стороны сердца и легких в неосложненных случаях отклонений от нормы не отмечалось. Исследование крови показывало у больных уменьшение числа эритроцитов до $3\frac{1}{2}$, до 3 миллионов; процент Hb колебался в среднем от 40 до 65.

Кровяное давление у всех больных было в пределах нормы. Нормальный стул за все время пребывания в клинике имелся у 20 больных; у 10 больных—стул при колите, у 10 больных—диспептический.

Бронхопневмония и разлитой бронхит были обнаружены в 5 случаях. В 12 случаях была пиурия, в 5 случаях—гнойный отит и в одном случае—фурункулез. Наличие этих осложнений можно было объяснить понижением иммунитета у этих больных.

Исследование мочи всегда указывало на отсутствие заболевания почек. Обыкновенно моча была прозрачна, удельный вес ее равнялся 1005—1015, реакция была слабо кислая. При пиурии в моче обнаруживались следы белка, что вполне объяснялось наличием большого количества гнойных клеток; в остальных случаях белка в моче не оказывалось, других патологических примесей тоже не определялось. Суточное количество мочи в период спадения отеков у некоторых больных достигало 2— $2\frac{1}{2}$ литра, в период нарастания отеков оно падало ниже нормы, доходя до 300 г и ниже (у 9—10-летних детей). Обычно отмечалось вялое апатичное состояние больных.

Что касается частоты заболевания в зависимости от времени года, то в 4 случаях начало заболевания падало на январь, в 6 случаях— на весенние месяцы, в 30 случаях—на летние и осенние. Таким образом у большинства больных начало заболевания совпадает со временем наибольшего распространения желудочно-кишечных расстройств.

Продолжительность отечного состояния у больных была

различна; она зависела обычно от степени истощения и наличия еще каких-либо заболеваний. В легких случаях отеки исчезали обычно в 3—4 дня: чаще всего продолжительность была 6—12 дней, после чего больные быстро поправлялись, хорошо прибывали в весе. Присоединение различных осложнений обычно задерживало спадение отеков. Плохо влияли в этом отношении продолжающиеся кишечные заболевания. Пневмонии, пиурии, отиты тоже неблагоприятно влияли на отеки. Упорная анорексия, нередко наблюдаемая у наших больных, в особенности у детей раннего возраста, также затрудняла течение болезни и давала иногда плохой прогноз. У 32 из 40 больных исход был благоприятный. Больные выписаны после спадения отеков в хорошем состоянии. Без улучшения выписано 6 больных. Из них один был переведен по поводу дифтерии в инфекционную клинику, у одного больного была пневмония, у трех были колит и пиурия, у одного—колит и гнойный отит. В двух случаях мы видели смертельный исход, из них в одном случае причиной смерти явилась присоединившаяся тяжелая двусторонняя бронхопневмония, в другом случае— токсический колит. Все случаи с неблагоприятным исходом относятся к детям до 3-летнего возраста. Для примера приведу выдержку из двух историй болезни.

1. Б-ная 3, 12 лет. Поступила в клинику 8/1 37 г. с жалобами на общие отеки. Девочка за месяц до поступления в клинику заболела колитом. Стул был до 15 раз в сутки со слизью и кровью. Через 15 дней после начала колита появились отеки сначала на лице и на ногах. За 3—4 дня отеки распространились по всему телу. С начала заболевания девочка оставалась преимущественно на углеводной диете, получала кашу на воде, хлеб, суп, изредка—молоко. До заболевания питалась вполне удовлетворительно.

Объективно: общее состояние больной не тяжелое. Вес тела 26 кг. Кожа бледная, сухая, на конечностях отрубевидное шелушение. Имеются отеки, распространенные по всему телу. Отеки больше выражены на туловище и нижних конечностях, резко отчетливые большие губы. Подкожно-жировой слой развит слабо. Со стороны органов дыхания отклонений от нормы не отмечается. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения, 90 в 1', тоны сердца чистые, границы в пределах нормы. Кровяное давление по Рива-Рочи: систолическое 95, диастолическое—68. Исследование крови: эритроцитов 3.610.000, гемоглобина 73%, лейкоцитов 10900, из них лимфоцитов 28,5%, моноцитов 7%, эозинофилов 0,5%, нейтрофилов 64% (сегментоядерных 49%, палочкоядерных 14% и юных 1%). Паразитов малярии в крови не обнаружено. РОЭ 20 мм за час.

Органы пищеварения: живот большой, пупок сглажен, окружность живота 85 см, в полости живота определяется свободная жидкость. Печень и селезенку из-за асцита прощупать не удается. Стул нормальный. Суточное количество мочи от 1½ до 2 литров (при выпитой жидкости в 500—700 см³). Моча светло-желтого цвета, прозрачная, удельный вес 1009, реакция слабо кислая. В моче белка, сахара нет. В осадке единичные лейкоциты во всем препарате. Диагноз—безбелковые отеки.

Больная получала Sol. Calcii chlorati, 10% раствор по 1 столовой ложке 3 раза в день, и диету, богатую белками и жирами животного происхождения: молоко, масло, яйца, мясо, ежедневно—свежий творог по 100 г; кроме того больная получала овощи и фрукты. В первые же дни пребывания больной в клинике отеки стали быстро спадать.

Через 7 дней больная потеряла в весе 3½ кг, при этом отеки почти исчезли, только на ногах осталась незначительная отечность. Дней через 10 отеки совершенно исчезли. Аппетит у больной все время был хороший. Она быстро стала прибывать в весе. Анализы мочи, через каждые 1—2 дня никаких пато-

логических изменений не давали. Кровяное давление все время оставалось в пределах нормы. Больная пробыла в клинике 1 месяц. Выписана в хорошем состоянии с весом 2 1/2 кг., т. е. прибыла в весе после спадения отеков на 5 кг.

2. Б-ная Людмила В., 1 г. 6 м., поступила в клинику 22/II 1937 г. по поводу общих отеков.

В течение последнего месяца болела колитом, отеки появились за 5 дней до поступления в клинику. Девочка родилась в срок, развивалась нормально, до года кормилась грудью. Прикорм стала получать с 3-х месяцев. До болезни питалась хорошо: получала мясо, молоко, масло, овощи. С начала заболевания переведена на диету, состоящую из бульона с сухарями, каши на воде, киселей. Отмечается упорная анорексия с самого начала заболевания. Объективно: вес тела 8600 г. Кожа очень бледна, суха. Лицо резко отечно, глазные щели сужены. Выраженные отеки по всему телу, больше отеки выражены на конечностях. Со стороны органов дыхания отклонений от нормы нет. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения. Границы сердца в пределах нормы, тоны чистые. Язык обложен, живот не напряжен. Край печени прощупывается на 3 см ниже реберной дуги, мягкой консистенции. Стул 2—3 раза в сутки, полужидкий. Мочится редко, малыми порциями. Моча светло-желтого цвета, слабо кислой реакции, в моче незначительные следы белка, в осадке 10—20 лейкоцитов в каждом поле зрения.

Исследование крови: эритроцитов 3.000.000, Hb 50%, цв. показ. 0,8; со стороны красной крови—анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихромазия, ретикулоцитов 13 на 1000. Лейкоцитов 8200, из них лимфоцитов 36,5%, моноцитов 1%, эозинофилов 1%, сегментоядерных 57%, палочкоядерных 4,5%. Диагноз: безбелковые отеки, пиурия, гипохромная анемия.

Больной назначена диета: творог, рисовая и манная каша, паровые котлеты, 50 г сливок в день, фруктовые соки, подкисленное молоко. Из медикаментов больная получала уротропин 2% и хлористый кальций 10%—по чайной ложке 3 раза в день.

В течение первых 15 дней состояние ребенка не улучшалось. Отмечалось резкое беспокойство. Отеки держались, стул—3—5 раз в день, жидкий; упорная анорексия. В моче масса гнойных клеток, следы белка.

7/III было сделано переливание консервированной крови внутривенно в количестве 90 см³. После первого переливания крови в состоянии ребенка никакого улучшения не отмечается.

Через 5 дней—повторное переливание крови в количестве 55 см³. После этого в течение 2-х дней состояние без перемен, на 3-й день больная стала значительно спокойнее, отеки уменьшились, несколько лучше стала кушать. Исследование мочи: моча прозрачная, белка нет, в осадке единичные лейкоциты в каждом поле зрения.

16/III в 3-й раз сделано переливание крови, но удалось ввести только 20 см³. После этого в течение 2-х дней состояние было несколько лучше, отеки стали спадать, аппетит улучшился, пиурия исчезла: на 3-й день у ребенка появился небольшой насморк в легких—явления разлитого бронхита; в связи с этим состояние резко ухудшилось. Ребенок очень беспокоен, отеки снова увеличиваются. Возобновились упорная анорексия и пиурия.

27/III в четвертый раз сделано переливание консервированной крови (60 см³); после этого отмечается некоторое спадение отеков.

1/IV Переливание крови в 5-й раз—60 см³. После этого отмечается некоторое улучшение состояния, девочка значительно спокойнее, остались лишь незначительные отеки на ногах, аппетит лучше. В легких хрипов меньше. В моче белка нет, 8—10 лейкоцитов в поле зрения. Стул нормальный.

5/IV в 6-й раз сделано переливание 40 см³ консервированной крови. С этого дня состояние больной быстро стало улучшаться. Стала совершенно спокойна, появилось веселое настроение, смеется, интересуется окружающей обстановкой, играет. Появился хороший аппетит. Отеки совершенно исчезли. Изменения в легких прошли. Стала прибывать в весе. Повторные исследования мочи никаких отклонений от нормы не давали.

11/IV в 7-й раз сделано переливание 40 см³ консервированной крови. Больная находилась в клинике 2 месяца и 3 дня. За 7 раз переливания крови всего получила 365 см³ консервированной крови. После спадения отеков прибыла в весе на 2,1 кг; выписана из клиники в хорошем состоянии.

Вопрос о патогенезе отеков, в частности безбелковых отеков, до настоящего времени считается окончательно не разрешенным, хотя в данной области за последнее время имеются уже большие достижения.

Из всех теорий, пытающихся вскрыть сущность основных причин, ведущих к образованию отеков и гидрорических состояний организма, в последнее время считается более обоснованной коллоидно-осмотическая теория. Согласно этой теории равновесие водного обмена в организме обуславливается существующим в нормальных условиях равновесием между боковым давлением крови в капиллярах и осмотическим давлением белков плазмы крови.

Эта теория теснейшим образом связана с именем Старлинга, Бейлиса и Крога. По этой теории обмен жидкости между кровью и тканями происходит следующим образом: вследствие высокого бокового давления в артериальной части капилляров жидкость протопевает здесь из крови в ткани; в венозной части капилляров, где в нормальных условиях боковое давление ниже осмотического давления протеинов крови, происходит обратное всасывание жидкости из тканей в кровь.

Если равновесие между капиллярным давлением и осмотическим давлением протеинов крови окажется нарушенным, причем перевес будет на стороне капиллярного давления, это повлечет за собой усиление процесса трансудации жидкости из капилляров в ткани и уменьшение насасывания из тканей в капилляры, т. е. будет задержка воды в тканях, которая на известной степени вызовет отек.

По Говеру, у нормальных людей осмотическое давление протеинов плазмы крови равняется в среднем давлению водяного столба в 35—40 см. При отеках Говер нашел осмотическое давление протеинов крови ниже 30 см, в некоторых случаях при больших отеках оно равнялось 10—15 см водяного столба. Аналогичные же данные приводят Вовси, Ициксон, Багон, Тареев, Ровинская, Малкин, Голиков и др. Наблюдения Говера и др. показывают, что величина осмотического давления белков крови зависит от нескольких факторов: 1) от концентрации белков в плазме; осмотическое давление 1% раствора белков в плазме равняется 4,61 см водяного столба; 2) от количественного соотношения сывороточного альбумина и сывороточных глобулинов; 1% раствор альбумина дает осмотическое давление в 7,54 см водяного столба, а 1% раствор глобулина—всего лишь 1,95 см. Таким образом глобулин обладает гораздо более низким давлением, чем альбумин. По указанию большинства авторов нормальное содержание белков в кровяной плазме—7—7,5%. Отношение альбуминов к глобулинам, так называемый альбумино-глобулиновый индекс, в норме около двух. Относительно процента содержания белков сыворотки у детей можно привести следующие данные: Рейсс нашел у новорожденных 5,5—6% белка и отметил, что к 6—7 годам процент белка возрастает. Ледерер приводит данные о содержании белка у детей: до 3 мес.—5%, от

3 мес. до 2 лет—от 5,5 до 6,5 ‰, от 2 до 6 лет—от 6,5 до 7,8 ‰
от 6 до 14 лет—от 7,5 до 8,2 ‰.

Среднее количество белков при общем отеке, по большинству авторов, колеблется от 4,37 до 5,5 ‰. Отношение альбуминов к глобулинам при отеках вместо 1,9 понижается в среднем до 0,6. Таким образом, при отеках имеется как понижение общего количества белка, так и изменение отношения альбумино-глобулинового показателя за счет уменьшения содержания альбуминов, что ведет к понижению осмотического давления протеинов крови.

Эти данные большинством авторов были получены при почечных нефротических отеках и при безбелковых отеках. Так, напр., Тареев и Гонтаева у 74 больных с малярийными безбелковыми отеками исследовали рефрактометрически общее количество белка, а у некоторых из них также альбумино-глобулиновый индекс и нашли как понижение общего количества белка (в среднем 5,33 ‰), так и изменение альбумино-глобулинового индекса за счет уменьшения альбуминовой фракции. Авторы отмечают, что альбумино-глобулиновый коэффициент снижается при малярийных отеках значительно ниже нормы, но при этом не опускается ниже единицы. При повторных исследованиях во время спадения отеков, авторы установили быстрое нарастание общего белка и альбуминовой фракции. Авторы отмечают, что у них создается впечатление, как будто малярийные отеки особенно легко развиваются у детей и подростков в связи с более активным обменом веществ, но возраст своих больных они не указывают, так что неизвестно, сколько из обследованных ими 74 случаев падало на детский возраст. Приведенные истории болезни касаются исключительно взрослых. В этой же работе авторы приводят для сравнения 2 случая колита, осложненного безбелковыми отеками, и отмечают, что в первом случае общее количество белка было 3,74 ‰, альбумино-глобулиновый индекс—0,73, осмотическое давление протеинов крови—16,59 см. Во втором более легком случае белков было 5,96 ‰, альбумино-глобулиновый индекс—1,33, осмотическое давление—27,76 см.

Николаев исследовал рефрактометрически общее количество белка у 18 больных при алиментарных отеках и у 8 больных при алиментарных отеках в сочетании с пеллагрой и установил для 1-й группы средний уровень протеинов в крови 4,91 ‰ с колебаниями от 4,05 до 6,96 ‰; для 2-й группы, где отеки были значительно менее выражены, средний уровень белка—5,88 ‰. Исследуя у некоторых из больных рефрактометрически альбумино-глобулиновый индекс он отмечает снижение его за счет уменьшения альбуминов. Наряду с этим автор приводит отдельные случаи, где никакой зависимости между степенью отечности и снижением протеинов крови он не наблюдал; приводит также случаи, где у больного при постельном режиме отеки быстро спали, а исследование протеинов крови после спадения отеков и при наличии лишь незначительной пастозности дало очень низкие цифры.

Степанов исследовал микрохимически по Кьельдалю общее количество белка и отдельные его фракции у больных с безбелковыми отеками. Он нашел, что в группе, состоявшей из 22 больных с безбелковыми отеками малярийной этиологии, в период явных отеков общее содержание белка сыворотки колебалось от 3,2 до 5,8%, составляя в среднем 4,9%; альбумино-глобулиновый показатель уменьшался до 3,2—0,8, в среднем до 0,6. Коллоидно-осмотическое давление сывороточных белков снизилось в среднем до 16,9 см H₂O.

Далее Степанов исследовал 11 больных с безбелковыми отеками, развившимися преимущественно на почве хронических энтероколитов и нарушения питания, и отмечает, что изменения со стороны белкового состава крови характеризуются здесь еще большей степенью гипопротеинемии, доходящей до 2,9% (в среднем 4,7%) при альбумино-глобулиновом показателе 0,2 и коллоидно-осмотическом давлении в 9,8 см H₂O.

Приведенные литературные данные показывают, какое значение имеет гипопротеинемия и изменение альбумино-глобулинового показателя в патогенезе безбелковых отеков. Так как по доступным нам литературным данным по этому вопросу достаточных наблюдений над детьми не имеется, мы поставили перед собой задачу проследить за динамикой общего количества белка и отдельных его фракции в сыворотке крови у детей при безбелковых отеках. Всего нами обследовано 50 детей, из них 35 в 1935 г. и 15 в 1937 г.; 10 здоровых детей, 40—с безбелковыми отеками.

У всех обследованных нами больных мы определяли содержание общего белка и отдельные его фракции. При этом мы применяли метод микрохимического анализа микро-Кьельдаля, как более точный по сравнению с другими методами физического порядка. Разделение белковых фракций производилось серноокислым натрием по Ван-Слайку с последующим сжиганием по Кьельдалю.

Всего сделано 193 анализа; у 10 здоровых детей общее количество белка и белковые фракции исследованы по 1 разу; у 31 ребенка—по 2 раза, у 9 больных—по 3 раза.

Первый раз исследование протеинов производилось, как правило, при поступлении больного в клинику. Повторно—во время болезни, обычно при некотором улучшении состояния и уменьшении отеков; последнее—после спадения отеков, перед выпиской больного из клиники. Кровь для исследования бралась из ванны утром натощак.

У группы здоровых детей, состоящей из 10 человек в возрасте от 2 до 11 лет, при исследовании протеинов крови нами обнаружены нормальные цифры белков крови; содержание белков у здоровых детей равно в среднем 7,34%, с колебанием от 6,5 до 8%.

Данные, полученные нами при исследовании сыворотки крови 40 больных при безбелковых отеках, сводятся к следующему. Во всех случаях без исключения нами обнаружена та или иная

степень гипопроотеинемии и сдвиг белковой формулы крови за счет уменьшения альбуминов.

Полученные данные указывают, что количество общего белка, и отдельные его фракции колеблются в зависимости от тяжести заболевания—от распространения отеков.

При выраженных общих отеках, распространенных по всему телу, мы получали, как правило, более низкое количество общего белка и альбуминовой фракции, чем в тех случаях, где отеки были незначительно выражены; с улучшением состояния, с исчезновением отеков у тех же больных общее количество белка и альбумино-глобулиновый показатель доходили до нормы.

Мы разбили наших больных по степени отеков на 3 группы, в 1-ю группу вошло 20 детей с выраженными общими отеками, из них в 10 случаях имелся асцит. Во 2-й группе, состоящей из 6 больных, довольно выраженные отеки отмечались на лице и на верхних и нижних конечностях. Наконец, в 3-ю группу вошли 14 больных с незначительной отечностью лица и ног.

В 1-й группе при первичном исследовании средний уровень протеинов крови был 4,03% с колебаниями от 3 до 4,89% в отдельных случаях; альбумино-глобулиновый показатель уменьшался до 0,5—1,06, в среднем до 0,68¹⁾.

Во 2-й группе средний уровень протеинов крови больше, чем в первой группе. Здесь он равен 4,72% с колебаниями от 4,07 до 5,65% в отдельных случаях.

У больных 3-й группы средний уровень протеинов равен 5,22% с колебаниями от 4,2 до 6,1% в отдельных случаях и с понижением альбумино-глобулинового показателя до 0,7—1,1, в среднем до 0,94.

Итак, в результате исследования протеинов крови у 10 здоровых детей мы получили во всех случаях нормальное содержание белков сыворотки. При исследовании 40 больных с безбелковыми отеками у всех больных обнаружена гипопроотеинемия той или иной степени с изменением альбумино-глобулинового показателя за счет уменьшения альбуминов. Сравнивая результаты, полученные у отдельных групп, разбитых по выраженности отеков, мы могли отметить некоторое соответствие между степенью отека и гипопроотеинемии. Как видно из вышеприведенных данных, при резко выраженных отеках общее количество белка и альбумино-глобулиновый показатель были соответственно меньше, чем при средних и небольших отеках. Наблюдая за динамикой протеинов крови у наших больных, исследуя белки повторно при уменьшении отеков и при выписке больных из клиники после спадения отеков, мы могли убедиться, что наряду с общим улучшением состояния больных, улучшался и белковый состав крови; общее содержание белков сыворотки увеличивалось, нарастало содержание альбумина, что ведет к повышению коллоидно-осмотического давления протеинов крови.

¹⁾ Приложенные автором таблицы не печатаются за недостатком места. Ред.

При ухудшении состояния больного в случаях с летальным исходом мы имели нарастание изменений со стороны сывороточных белков при одновременном усилении отеков.

Таким образом, результаты наших исследований у детей в основном совпадают с приведенными данными, полученными у взрослых больных. Поэтому можно думать, что одной из главных причин возникновения отеков в наших случаях является гипопроотеинемия с изменением альбумино-глобулинового показателя за счет уменьшения альбуминов.

Как было выше сказано, у больных имели место длительные диететические ограничения, они долго получали пищу, бедную полноценными белками, что, конечно, могло повести к нарушению белкового обмена в организме, результатом чего явилась гипопроотеинемия.

С другой стороны, у части больных имелась длительно протекавшая инфекция (колит, малярия), которые, как известно, резко понижают количество белков крови.

Моор и Ван-Сляйк (цит. по Тарееву) при изучении соотношений между дефицитом белка в сыворотке и тенденцией к развитию отеков у почечных больных нашли, что существует уровень концентрации белка в плазме, выше которого, как правило, не наблюдается тенденция к образованию отеков и ниже которого эта тенденция всегда налицо. Этот критический порог лежит, по Моор и Ван-Сляйку, около 5,3% общего содержания белка плазмы.

Действительно, средний уровень протеинов в исследованных нами случаях и в приведенных литературных данных близок к этой цифре. Но совершенно прав Тареев, говоря: „трудно думать, что в патологии человека существовала бы полная количественная зависимость такого сложного патологического явления, каким является отек, только от одного биохимического показателя, в частности, от белкового зеркала сыворотки“.

Принимая гипопроотеинемия, как одну из основных причин при возникновении безбелковых отеков, мы далеки от мысли, что это единственный фактор в патогенезе безбелковых отеков.

Гипопроотеинемия является серьезным заболеванием для ребенка главным образом потому, что сопровождается резким падением иммунитета. Давно известно, что одностороннее углеводное питание понижает иммунитет. Выше было сказано об осложнениях, наблюдавшихся у наших больных в результате падения иммунитета. Поэтому наша терапия и наша профилактика должны быть направлены против данного синдрома. Врач должен учесть это при назначении диетического режима больным, особенно при длительных заболеваниях, например, при затянувшемся колите, не допуская, чтобы больные долго оставались на строгой углеводной диете.

Основой лечения безбелковых отеков является диетотерапия, обеспечивающая больному достаточное количество животных белков. С этой целью мы давали больным творог, мясо, яйца, молоко. Целесообразно также давать жиры, богатые витамином А;

напр., сливочное масло, рыбий жир, сливки. Давали мы также фруктовые, овощные соки, богатые витамином С.

Из медикаментозных средств мы охотно применяли хлористый кальций в 10% растворе. Хорошие результаты получаются от повторного переливания крови.

Литература. 1. Филатов, Медицинское обозрение, 1897.—2. Макаров, Каз. мед. журн. № 4, 1923.—3. Зюков, Обмен воды в организме, Изд. „Научн. мысль“—4. Богомолец, Отек. 1928.—5. Малкин, Труды фак. тер. клин. К. Г. У., 1930.—6. Голиков, там же.—7. Вовси, Ициксон и Багон, Тер. арх., IX, вып. 1, 1931.—8. Тареев, Ровинская и Штемпель, Тер. арх. т. IX, вып. 2, 1931.—9. Николаев. Кл. мед. т. XII, № 11—12, 1935.—10. Тареев, Тер. арх. XII, вып. 6, 1934.—11. Тареев, Тонтаева, Мед. пар. и параз. бол., т. IV, вып. 1—2, 1935.—12. Степанов. Тер. арх. т. XV, вып. 2, 1937.—13. Czerny und Keller, Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie, 1917.

Адрес: Казань, Школьная ул. д. № 1, кв. 32.

Из детской клиники (директор заслуженный деятель науки проф. Е. М. Лепский) Казанского государственного института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина.

О прогностическом значении белковой кривой ликвора при цереброспинальном менингите.

Ф. Х. Басыр.

В последние годы некоторые авторы (Колтыпин и Власов, Колтыпин, Маркузон и Левина, Полнева, Спирина и Ступина) пытаются установить симптомы при цереброспинальном менингите, на основании которых можно было бы ставить прогноз в каждом отдельном случае.

Колтыпин и Власов, исходя из того, что увеличенное количество белка в различного рода экссудатах является признаком воспаления, систематически определяли количество белка в люмбальной жидкости при цереброспинальном менингите от начала заболевания до выздоровления. Авторы предполагали, что вместе с началом затихания воспалительного процесса в мозговых оболочках количество белка в люмбальной жидкости будет идти на убыль, что должно являться надежным прогностическим признаком. В таком случае параллельно с уменьшением количества белка в люмбальной жидкости можно было ожидать падения температуры, уменьшения числа лейкоцитов и нейтрофилов и нарастания веса больного.

Для определения количества белка в люмбальной жидкости авторы пользовались способом Брандберга-Стольниковца с небольшим видоизменением, заключающимся в том, что вместо азотной кислоты в качестве реактива применялся 20% раствор сульфосалициловой кислоты, которая в 5 раз чувствительнее азотной. Благодаря этому можно было заметить даже незначительное увеличение в количестве белка.