

О безбелковых отеках у детей.

(Сообщено в Научном Собрании врачей Клинического Института
15/1 1923 г.).

Ю. В. Макарова.

Два голодных года, пережитых Поволжьем, дали массовое заболевание безбелковыми отеками его населения, причем в подавляющем большинстве заболевали дети, которые и послужили материалом для настоящего сообщения.

Безбелковые отеки у детей были описаны Barthez и Rilliet, Cadet de Gassicourt, Филатовым и др., как сравнительно редкое заболевание, развивающееся иногда первично, а иногда при острых инфекциях (скарлатина, корь, тифы и др.). Szegny и Keller'ом была описана отечная форма углеводистого расстройства питания. В Западной Европе за годы последней войны накопилась большая литература, посвященная вопросу об отеках при голоде, которая здесь мною не приводится, так как сводку ее читатели могут найти в обстоятельной работе Р. А. Лурья „Отечная болезнь“. Кроме этой работы, в русской литературе тому же вопросу посвящены работы Дмитриева, Знаменского, Клионского, Рашба, Когана и др.

С июня 1921 г. по октябрь 1922 г. в Детском отделении Клинического Института мы имели возможность наблюдать 238 случаев безбелковых отеков у детей, причем сюда не входят те случаи, где отекам могло быть приписано сердечное происхождение, или где небольшие кахектические отеки являлись следствием какого-либо длительного заболевания, а также случаи, которые протекали сначала без белка в моче и лишь потом сопровождались появлением белка и патологических элементов в мочевом осадке.

Поступление отечных детей в отделение по месяцам было неравномерно и зависело от целого ряда случайных обстоятельств (успешности эвакуации, количества детских госпиталей в городе и

проч.); все же наибольшее количество поступлений падало на август и сентябрь как 1921, так и 1922 г.

По возрасту и полу наш материал распределяется следующим образом:

Возраст	Мальчиков	Девочек	Всего
0—1 г.	1	—	1
1—3 л.	26	17	43
4—6 л.	24	22	46
7—9 л.	35	21	56
10—12 л.	43	17	60
13—15 л.	21	9	30
Неизвестн.	2	—	2
Всего . .	152	86	238

Таким образом, все возрасты, за исключением грудного, дали у нас приблизительно одинаковую заболеваемость отеками, но мальчики в наших случаях значительно преобладали над девочками, что расходится с наблюдениями Budzinsk'ого и Shelchowsk'ого, по которым оба пола заболевают одинаково. Отсутствие среди наших больных детей грудного возраста объясняется тем, что последние оставались при матерях, и не дает основания делать вывод, что возраст до года менее предрасположен к развитию безбелковых отеков, чем другие.

Все дети в наших случаях в той или иной мере извели голод. Многие были привезены из кантонов после продолжительного недоедания и ненормального питания, когда хлеб был совершенно взят из употребления, и они питались овсяной похлебкой, картофелем и различными сортами „голодного хлеба“.

Значительное большинство детей (172) поступило в больницу из так называемых „детских распределителей“ — приютов для голодающих детей, задачей которых было, собственно, держать детей недолго, до эвакуации или размещения по приютам; фактически, однако, дети жили здесь подолгу, — многие по 4—6 месяцев и больше.

Так как распределители были экстренно созданы по требованию стихийного бедствия, голода, и помещались в огромных, не-

приспособленных, плохо отапливаемых зданиях, то в них было холодно, сыро, не хватало одежды, белья и проч. Все это давало большую заболеваемость находившихся в распределителях детей, но в отношении питания дело обстоит здесь не хуже, чем в постоянных приютах: дети получали от АРА завтрак калорийностью около 760 и русский паек. Последний дает сейчас около 1500 кал. при 55,9 белков и 16,0 жиров; но в то время, к которому относятся наши наблюдения, паек был лучше: в него входил белый хлеб (30 зол.), яйца, было больше сахара (6 зол., сейчас же 1,5 зол.), точно также было больше мяса. Таким образом дети получали более 2260 калорий (сейчас ок. 1840) при 53,0 жиров и ок. 56,0 белков. Проф. Словцов определяет калорийную потребность детей в возрасте от 4 до 8 лет в 1120—1200 калорий, а от 8 до 12—в 1460—1682. Допуская, что часть калорий не доходила по назначению, нужно все же думать, что из предназначавшихся более, чем 2260 кал., приютские дети получали указанные количества.

Из „детских домов“ -приютов с постоянным составом воспитанников, где дети находились давно и куда лишь в незначительном количестве влились дети из распределителей, поступило к нам всего 12 человек. Наконец, 54 были помещены в больницу родителями-беженцами из голодающих деревень и представителями беднейшего городского населения.

Что касается времени появления отеков, то часть детей уже с отками была привезена из деревень; но у значительного числа отеки появились уже в распределителях, после нескольких недель и месяцев пребывания в них.

Отсутствие достаточного наблюдения за детьми со стороны воспитателей и медицинского персонала (вполне понятное при переполнении распределителей) не давало нам возможности получить точных анамнестических данных, и в большинстве случаев мы должны были довольствоваться сведениями, полученными от самих детей, а иногда от их родителей.

В некоторой части случаев больные попадали к нам на 4—7-й день болезни с жалобами на отеки, головную боль, боли в ногах и животе; при этом иногда удавалось выяснить, что заболевание началось у них головной болью или болями в животе, вскоре появлялся небольшой понос (иногда впрочем на него не было указаний), а на 3—4-й день болезни больной замечал на ногах отеки, которые через 1—2 дня распространялись на лицо, туловище, а иногда и на половые части. Д-р Клионский, наблюдавший начало заболевания отеками у детей в Херсонских приютах, также отмечает быстроту их развития по всему телу,—он видел развитие

отеков за сутки, даже за ночь; таким образом наши анамнестические данные согласуются с его наблюдением. В некоторых случаях больные поступали к нам с отеками, уже начинавшими спадать; будучи распространены сначала на конечностях, на всем туловище и лице, — при поступлении они отмечались лишь в незначительной степени на голенях и веках.

В 33 случаях у наших больных при поступлении были обнаружены в крови малярийные плазмодии; в 42 имелся тот или иной туберкулезный процесс; у 4 больных был установлен брюшной тиф, у 2 — паратиф, у 13 — возвратный тиф (так как возвратно- и сыпнотифозные попадали в больницу лишь случайно, то эту цифру нужно считать очень высокой); кроме того, пятеро было принято с дизентерией и отеками, а трое — со скорбутом.

Обычно к нам привозили детей уже с значительными отеками, а также с кишечными и легочными явлениями.

Отечный ребенок выглядит обычно неуклюжим, медлителен в движениях, идет тяжелой, неуверенной походкой. Контуры лица, туловища и конечностей сглажены. Лицо — отечное, без выражения, напоминает маску. Редкая растительность на голове. Очень бледные кожные покровы, несколько просвечивающие; часто имеется блеск, обусловленный напряжением кожи от отечных тканей; кожа суха и шелушится мелкими чешуйками. Если отеки держались долго, то после спадения их кожа делается складчатой, и потом наблюдается крупное ее шелушение. Пота у отечных детей мы никогда не видели, цианоз конечностей — лишь в редких случаях.

В большинстве случаев отеки были распространены по всему телу, значительно реже дело ограничивалось только отечностью век и голеней. Лицо представлялось всегда одутловатым, в более легких случаях были отечны лишь нижние веки, но очень часто имелся и столь сильно выраженный отек верхних век, что они совершенно закрывали глазную щель, и больной должен был, чтобы приоткрыть ее, сделать гримасу, опустив книзу углы рта и сморщив кверху лоб.

Той или иной степени отек туловища имелся в большинстве случаев, причем на животе клетчатка всегда представлялась более отечною, чем на других частях туловища.

В 135 случаях (т. е. 56%) имелся очень большой, распространенный по всему туловищу, лицу и конечностям отек, в остальных же 103 (44%) отек был умеренно выражен, в отдельных случаях ограничиваясь лишь лицом и нижними конечностями.

Отек половых частей мы наблюдали у 67 больных (28%), причем у 52 из этих больных имелся сильный общий отек, у 13 отеки были умеренно выражены, а у 2 замечалась лишь отечность

век, голени и стоп. Таким образом наши цифровые данные противоречат заявлению В ü g e r'a о редкости локализации отека в области genitalia.

Консистенция отека была очень мягкая, тестоватая, при надавливании легко образовалась долго не сглаживающаяся ямка. Интенсивность отека была очень переменчива; иногда на одном и том же участке она менялась несколько раз в течение суток, будучи сильнее выражена на той стороне, на которой больной лежал. Распространенность и интенсивность отека нельзя было ставить исключительно в зависимость от продолжительности заболевания и тяжести состояния больного; иногда обширные отеки всего туловища и конечностей с резким отеком лица и век, выступавших в виде полушарий из глазных орбит, мы наблюдали у детей, выздоравливавших уже на 7—8-й день.

В палате на койке обыкновенно приходится видеть отечного ребенка уврившимся с головой одеялом, лежащим на боку с приведенными к туловищу руками и ногами. Этим детям всегда холодно, и такая поза облегчает им экономию тепла. Зябкость отечных детей, зависящая отчасти от недостаточной продукции тепла, в значительной мере обуславливается атрофией подкожной жировой клетчатки, которая маскируется отеками; после же спадения последних в степени исхудания легко убедиться по угловатости фигуры ребенка, отчетливо обрисовывающимся ребрам, резко выдающимся скулам и востям таза. Во всех наших случаях отмечалась и атрофия мышц, выражавшаяся их дряблостью и вялостью; правда, ее скрывали отеки, но в наличии ее легко можно было убедиться путем ощупывания обычно не отекающего плеча.

Со стороны сердечно-сосудистой системы мы всегда находили более или менее выраженные отклонения от нормы. Пульс отечного ребенка лучше прощупывать на а. femoralis, в паховом сгибе, так как на а. radialis, из-за отечных тканей, это часто не удается. Обыкновенно он вял, плохого наполнения, слабого напряжения, легко сжимаем, очень часто аритмичен. В большинстве случаев можно было констатировать резкое его замедление; так, у 2-летнего ребенка мы наблюдали пульс в 60 удар. в минуту, тогда как нормальная частота его в этом возрасте равняется 120—110, у 3-летнего—68 (нормально 110—100), у 6-летнего—56 (норм. 100—90), у 8-летнего—56—52 (норм. ок. 94). Вместе с тем обычно наблюдалась резкая возбудимость пульса: перемена положения тела из лежащего в сидячее давала ускорение его до 115—130 ударов в минуту вместо 58—60 в спокойном состоянии. Со стороны сердца часто имелось расширение его границы вправо; тоны обычно

были в большей или меньшей степени приглушены, на верхушке очень часто выслушивался систолический шум переменчивого характера: в некоторых случаях он был так стоек и резок, что можно было думать об органическом поражении эндокарда, но на вскрытии мы убеждались в отсутствии этого. Отечность грудной стенки, обычно распространенная неравномерно, затрудняет у отечных детей определение границ сердечной тупости, и свободную жидкость в полости сердечной сорочки мы находили иногда лишь на вскрытиях. Всего мы имели 18 случаев *hydropericard'a*, т. е. 7,5%. Исследование крови показывало у наших больных уменьшение числа эритроцитов до 3 и даже до 2 мил. в 1 куб. мм.

Лишь в 34% случаев нашего материала отеки протекали без патологических явлений в легких, — в 29% имелись явления разлитого бронхита, в 22,5% — пневмония, у 14,5% больных — легочный туберкулез; *hydrothorax* был диагностирован у 10,5% больных.

Нарушений аппетита обыкновенно не отмечалось у отечных детей; он сохранялся даже и при наличии значительной слабости, колоссального общего отека и резких кишечных явлений; впрочем в 6 случаях без существенных осложнений была резко выраженная анорексия.

Все отечные дети пьют много жидкости, решительно протестуя против попытки ограничения питья; в послеотечном периоде количество употребляемой ими жидкости тоже больше, чем у нормальных детей, что, вероятно, следует объяснить привычкой.

Исследование желудочного сока на соляную кислоту и пепсин (произведенное в 14 сл. нашего материала д-ром Ф. М. Коробочкиной) показало отсутствие существенных отклонений от нормы.

Многие из наших больных жаловались на ощущение неловкости и боли в животе, которые иногда были резко выражены и обуславливались метеоризмом.

Нормальный стул за все время пребывания в больнице имелся лишь у четверти наших больных. В 29% случаев больные поступали с диспепсией (имелся метеоризм, обильный жидкий стул 3—5 раз в сутки; изредка небольшая примесь слизи), которая вскоре проходила. У 27% больных кишечные явления, то улучшаясь, то ухудшаясь, затянулись на продолжительное время, причем был частый (10—12 раз в сутки) стул, водянистый, с значительным количеством слизи, сопровождавшийся отхождением обильных газов.

У 24% наших больных имелся резко-выраженный энтероколит с очень частым стулом, состоявшим из слизи, крови, непереваренных кусков пищи; во всех этих случаях наблюдались тенезмы и ложные

позывы на низ, что объяснялось язвенным процессом по всему протяжению толстых кишек, в наличии которого мы убеждались на вскрытиях.

Асцит имелся у $41,5\%$ детей. Напряжение брюшной стенки вследствие отека ее, асцита и метеоризма обычно препятствовало прощупыванию брюшных органов. Когда это напряжение было резко выражено, часто можно было определить мягкий край печени, выступавший на $1-1\frac{1}{2}$ поп. пальца по l. mamillaris из-за реберной дуги. Селезенку удавалось прощупывать менее часто (при отсутствии малярии).

Исследование мочи всегда указывало у наших больных на отсутствие заболевания почек. Обыкновенно моча была прозрачна, уд. вес ее равнялся $1,005-1,012$, реакция была кислая, белка в моче не оказывалось, других патологических примесей — тоже. Количество мочи в периоде спадения отеков достигало у некоторых детей 3 литров и более, в периоде же нарастания их оно падало ниже нормы, доходя иногда до 300 гр. в сутки (у 10-летних). В послеотечном периоде сут. количество мочи у некоторых детей на 200 — 300 куб. сант. превышало свойственные их возрасту нормы, что, по видимому, следует объяснить отмеченной выше привычкой много пить. Количество мочеиспусканий обычно было увеличено: мы наблюдали это на детях от 1 года до 3 лет, у которых было до 23 мочеиспусканий в сутки, тогда как нормально в этом возрасте их бывает 5 — 10.

В отсутствии поражения почек мы убеждались и при функциональных пробах, которые удавалось поставить на более взрослых детях. В 10 случаях мы видели, что способность почек к концентрации и разведению мочи не отличалась от таковой же у неотечных детей. Точно также в суточном количестве хлоридов мочи мы не могли отметить отклонения от нормы: оно колебалось от 9.1 до 17.6 гр. NaCl в сутки, что соответствовало выделению неотечных детей, бывших на той же пище. У группы в 11 человек в послеотечном периоде был поставлен 4-часовой опыт, которым по Schittenhelm'у и Schlecht'у можно распознать предотечное состояние: мы давали выздоровевшему от отеков ребенку натошак $2-2\frac{1}{2}$ стакана воды, которую он за 4 часа всю выделял с мочей; если же вместе с тем же количеством воды больной принимал 5—15 гр. поваренной соли, то за 4 часа, — в противоположность здоровым субъектам, — он этого количества не выделял.

У 26 своих больных мы могли констатировать наличие пиелостита, которому благоприятствовали ослабление организма и подорванность питания при наличии, кроме того, поносов; в моче обнаруживались тогда следы белка, что вполне объяснялось наличием гнойных и хвостатых клеток.

Со стороны нервной системы мы всегда отмечали у отечных детей вялое, апатичное состояние; на вопросы такой ребенок отвечает неохотно, окружающее его не интересует, он целые дни готов пролежать, укрытый с головой одеялом, вставая только для еды. В 2 случаях распространенных отеков мы наблюдали припадки внезапной потери сознания и буйства, которые проходили через 5—10 минут, после чего больной становился психически опять нормальным. На вскрытии в одном таком случае была обнаружена лишь резкая отечность вещества мозга.

Что касается температуры, то лишь в 66 случаях нашего материала она была нормальна за все время пребывания детей в больнице, в большинстве же имели место температурные повышения того или иного характера. Иногда впрочем t^0 тела у детей была ниже нормы, что объяснялось слабостью больного и истощением. Благодаря этому же организм не давал t^0 -й реакции и на присоединявшуюся инфекцию. Так, у одного из наших больных протекала без повышения t^0 рожа лица, у другого (ребенка 1 г. 4 м.) — брюшной тиф (диагноз был поставлен лишь на аутопсии, когда были найдены изменения, типичные для первой недели данной болезни), а у 4 больных без температурной реакции развилась пневмония.

Следует отметить, что в части случаев больные поступали, в начале заболевания, с t^0 в $38-38,5^0$, которая иногда уже на следующий день или через 2—3 дня спадала до нормы, причем одновременно наблюдались лишь кишечные явления, вскоре проходившие.

Впродолжение отечного состояния довольно часто можно было наблюдать повышения t^0 до $38-39^0$, не находившие себе объяснения в данных объективного исследования больного.

У 56 отечных детей была сделана реакция Pirquet со следующими результатами:

	От 1 до 3 лет.	От 5 до 12 лет.
Положительная	7	15
Отрицательная	10	13
% положительных	41,1	53,5

По данным Лепского, полученным в 1922 г. при обследовании туберкулином детей в г. Казани, р. Pirquet оказалась у детей от 1 г. до 3 лет положительною в $43,4^0\%$, а у детей 5—12 л., по Медовикову, $^0\%$ положительных реакций равнялся $67,5$.

Сравнительно - низкие цифры, полученные нами у отечных детей из приютов, которые, в виду особенного распространения среди них туберкулеза, должны были бы дать даже больший $\%$ положительных реакций, чем полученные Лепским и Медовиковым, можно объяснить двумя обстоятельствами: 1) сухостью кожи отечных детей и 2) общим понижением иммунитета, которое обусловлено с одной стороны — истощением, с другой — чрезмерной задержкой воды в организме, которая также дает понижение иммунитета (Czerny).

В 3 случаях, где р. Pirquet дала отрицательный результат при отеках, после спадения их она была повторена с положительным результатом, и это также указывает на то, что отек мешает проявлению реакции иммунитета. В понижении иммунитета у отечных детей легко было убедиться на их восприимчивости к различным инфекционным болезням и на неблагоприятном течении последних; так, корь в 8 из 10 случаев дала смертельный исход; из бронхита очень часто развивались тяжелые пневмонии; нередко к первичным заболеваниям присоединялись рожа, пиелостит, фурункулез. абсцессы давали тяжелые флегмоны и проч.

Продолжительность отечного состояния была у наших больных различна и зависела обычно от степени истощения и наличия еще каких-нибудь заболеваний. При резко выраженном истощении, как следствие продолжительного голодания, отеки, то увеличиваясь, то несколько уменьшаясь, обычно оставались до смерти, которая была неизбежным концом таких случаев, несмотря ни на какие мероприятия, включая усиленное питание.

У не столь истощенных детей, когда не было другого какого-либо заболевания (иногда только имелся жидкий стул, а иногда t° была повышена до $38,0^{\circ}$ — $38,5^{\circ}$) отеки в среднем спадали через 6—13 дней, но нередко и в 3—4 дня, причем общая убыль веса доходила до 24 фунт. (у 12-летнего ребенка).

Иногда после быстрого спадения больших отеков на лице, туловище и конечностях на продолжительное время оставалась отечность голеней.

Присоединение различных осложнений обычно задерживало спадение отеков. Особенно плохо влияли в этом отношении кишечные заболевания: начавшие спадать отеки вновь усиливались при ухудшении кишечных явлений: при энтероколитах они не только задерживались надолго, но, — и это бывало гораздо чаще, — прогрессировали до exitus'a. При пиелоститах отеки также долго не проходили. Пневмония, как и другие присоединявшиеся инфекции, обычно тоже неблагоприятно влияла на отеки, особенно в тех случаях, где организм слабо реагировал на инфекцию.

Заслуживает внимания, что у детей, страдавших малярией, с прекращением малярийных приступов отеки скоро проходили, несмотря на их интенсивность и распространенность, асцит, часто гидроторакс, иногда пиелостит и понос.

В одном случае у выздоровевшего от отеков больного мы видели возобновление отеков после появления малярийных приступов; но были также случаи, когда, несмотря на присоединившуюся малярию, отеки стремительно спадали.

При туберкулезе (казеозная пневмония, милиарный туберкулез) отеки с особенной стремительностью увеличивались, давая иногда за 1—1½ недели прибавь в весе больного на 20—22 ф.

Однако не всегда существовала такая именно связь между отеками и отмеченными моментами,—присоединение инфекций не всякий раз усиливало или поддерживало отеки. Так, из 10 детей с отеками, заболевших корью, лишь у 2 отеки остались без перемен; у 3 они стремительно спали в течение продромального периода и не возобновились в течение кори,—точно так же, как у остальных 5, у которых не было уже отеков в моменту заражения; по окончании же кори у 2 из последних 8 больных отеки появились вновь.

В 18 случаях нашего материала мы видели стремительное спадение отеков (вид ребенка за сутки менялся при этом до неузнаваемости) при прогрессивном ухудшении состояния больного, кончавшемся смертью.

Иногда, даже при отсутствии серьезных осложнений, отеки не всегда вскоре же спадали,—иногда они задерживались до 1—14 мес., причем спадение их или шло постепенно и медленно, или же, продержавшись больше 2—2½ недель, они без видимой причины вдруг начинали стремительно спадать.

Нередко наблюдалось возобновление исчезнувших отеков, не находившее себе объяснения при исследовании больного, причем, продержавшись 6—9 дней, эти рецидивировавшие отеки опять исчезали.

Смерть отечных детей часто наступала неожиданно, причем в такой внезапной смерти иногда играло роль сделанное напряжение: так, напр., готовясь к чаю, ребенок пытался сесть, или вставал с кровати и т. п. В таких случаях больной беспомощно падал, у него появлялся стеклянный взгляд, хрипящее дыхание, иногда судороги,—и через 1/2—3/4 часа наступала смерть.

Общая смертность в наших случаях была очень высока—49%, что объясняется, с одной стороны, тем, что в больницу попадали преимущественно тяжелые больные, с легочными и кишечными ослож-

нениями (легко-больные оставались в распределителях), а с другой—большим распространением тbc, особенно среди приютских детей. В приводимой таблице $\%$ смертности указан для отдельных групп наших больных, но необходимо иметь в виду, что, вследствие недостаточно-точного анамнеза в нашем материале, в группу отеков без инфекций могли вкратиться и случаи, где отеки развились после кори, тифов и проч.

	Общее число	Выздорол- ление	Умерло	Через неделю	$\%$ смерт- ности
Отеки без присоединившихся инфекций и осложнений	53	47	2	9	3,4
Крайнее истощение без определенн. бо- лезни	29	2	27	—	93,1
Энтеро-колит	33	4	28	1	84,8
Пневмония	13	4	9	—	69,2
Туберкулез	42	7	34	1	80,9
Дизентерия	5	1	3	1	60,0
Возвратный тиф	13	6	7	—	53,7
Брюшной тиф	4	2	2	—	50,0
Малярия	33	29	4	—	12,1
Пневмоцист	6	6	—	—	0
Наратиф	2	2	—	—	0
Итого	238	110	116	12	49 $\%$

Как видно из этой таблицы, в случаях, протекавших без инфекций и осложнений, смертность равнялась всего 3,4 $\%$; а при значительных кишечных осложнениях она дала огромный $\%$ —84,8, особенно же высок был $\%$ смертности (93,1) при резко выраженном истощении.

Из 116 умерших отечных детей было вскрыто 45, причем заключение было сделано в большинстве случаев ассистентом при кафедре патологической анатомии д-ром А. М. Клементьевой.

На вскрытиях, кроме изменений, свойственных сопровождавшему данный случай заболеванию, мы находили резкую атрофию подкож-

ной жировой клетчатки и ее отечность. В серозных полостях—брюшной, плевральных, сердечной сорочке—часто была находима прозрачная, слегка зеленоватая жидкость. Брюшная кишка обычно была сильно отечна, иногда имелся отек и клетчатки средостения. Сальник никогда не был отечен. Поверхности легких и кишек нередко были покрыты экхимозами размером от просяного до чечевичного зерна. В кишечнике часто имелась застойная гиперемия, в толстых кишках—или совсем не было патологических изменений, или были явления фолликулярного, гнойно-фабринозного, иногда язвенного колита. Ни в одном из вскрытий мы не находили язв без гноя на отдельных участках кишек, которые видел у отечных детей д-р Клионский и которым он приписывает токсическое происхождение. Печень и почки обычно были застойны, отечны. Иногда имелось резкое жировое перерождение печени.

По техническим причинам нам удалось сделать микроскопические препараты лишь от 4 вскрытий. Во всех этих случаях у долго голодавших и истощенных детей имелись обширные отеки и энтероколит; кроме того, в 2 был милиарный туберкулез легких, а в 1—рожа. Изменения, найденные при микроскопическом исследовании препаратов, согласно заключению проф. Боля, вкратце сводятся к следующему: 1) во всех паренхиматозных органах имелись утолщение и гиалинизация соединительной ткани (в частности—ретикулярной, решетчатых волокон печени), а также отечность; 2) во всех случаях наблюдалась атрофия паренхимы печени и почек и мышц сердца; 3) в почках, кроме того, можно было найти гиалиновые глобулы в Bowman'овских капсулах.

Патогенез безбелковых отеков в настоящее время неизвестен. Klemensiewicz отмечает изменение диффузионной и фильтрационной проницаемости капилляров под влиянием различных вредностей, между прочим, инфекций, но считает маловероятным только одному этому моменту приписать роль в происхождении отеков. Erpinger отмечает, что составные части пищи, чтобы быть усвоенными клетками, должны пройти межтканевые пространства; если капиллярная стенка пропускает через себя больше белков, чем нормально, то при разбухании их в межтканевых пространствах скопляется много воды, и получается отек. Действию различных вредностей, говорит Erpinger, могут подвергнуться преимущественно клетки подкожной жировой клетчатки, а не почек, вследствие чего может получиться водянка без альбуминурии. Finkestein предполагает причину безбелковых отеков в чрезмерном употреблении NaCl. По Schittenhelm'у и Schlecht'у патогенез отечной болезни сводится к нарушению правильности

обмена, причинами чего являются недостаточная калорийность пищи, недостаток в ней белков, отсутствие жиров и преобладание углеводов при употреблении большого количества соли и жидкости.

Что касается наших случаев безбелковых отеков у детей, то с точки зрения этиологии и патогенеза далеко не все они с достаточным основанием могут быть отнесены к случаям отечной голодной болезни в том смысле, как ее понимают Schittenhelm и Schlecht, т. е. болезни, в основе которой лежит расстройства питания. Правда, в анамнезе почти всех наших больных имеются указания на недостаточное, одностороннее питание с преобладанием углеводов, притом таких (овсяный кисель, картофель), которые богаты калийными солями. Все это должно было дать и исхудание с разрушением тканевых элементов организма (жировой клетчатки, мышц), и нарушение правильного тканевого (в частности солевого) обмена (Кольцов). Но вряд ли одним голоданием можно объяснить развитие отеков в значительной части наших случаев,—в тех, напр., случаях, где отеки развились после нескольких недель и месяцев пребывания в приютах. Ведь питание в последних, хотя и страдало дефектами (между прочим, отсутствием свежих овощей), нельзя считать все же настолько недостаточным и односторонним, чтобы от него появились голодные отеки. Все дети распределителей имели, затем, в анамнезе голодание, однако не у всех у них были отеки. Мы видели детей, привезенных из голодающих кантонов, дошедших до ужасающей степени исхудания, но отеков у них не было. Наконец, тот факт, что водянка развивалась очень быстро и, продержавшись несколько дней, иногда начинала спадать еще до поступления больного в больницу (без изменения питания),—заставляет думать, что вряд ли одно голодание было повинно в развитии безбелковых отеков у наших детей. Повидимому, здесь участвовали еще какие-то привходящие обстоятельства и прежде всего, вероятно, инфекции. Литературные данные (Barthez и Rilliet, Cadet de Gassicourt, Senator, Филатов и др.) подтверждают основательность такого предположения, так как описаны безбелковые отеки у не истощенных детей при инфекциях.

Дети предрасположены к отекам больше, чем взрослые, и чем моложе ребенок, тем слабее может быть фактор, под действием которого возникают отеки; у недоносков они могут развиваться от одного лишь охлаждения (L. Meyer).

Если признавать индивидуальное и возрастное предрасположение к отекам, о котором говорит L. Meyer, то можно понять, почему для развития безбелковых отеков достаточно бывает одного значительно выраженного какого-нибудь фактора при незначительном

участии остальных. Мы видели безбелковые отеки у 10-летней девочки при брюшном тифе (была аутопсия), где не было резкого исхудания, и где водянка, нужно думать, развилась под влиянием инфекции при значительном индивидуальном предрасположении.

Однако, если и можно в известной части наших случаев объяснить развитие отеков двумя указанными факторами—голоданием и инфекцией, все же среди них остается значительное количество случаев, несомненно понятных по своему происхождению. Играла ли здесь роль кишечная интоксикация, как это предполагает д-р К л и о н с к и й, или охлаждение, или какие-нибудь другие моменты, — в настоящее время нет достаточных оснований решить.

Вообще, наблюдая безбелковые отеки у детей, мы замечали в их течении много фактов, которым пока нельзя дать удовлетворительного объяснения: иногда, напр., отеки быстро спадали без всякого лечения; иногда они, задержавшись на продолжительное время, начинали быстро спадать без всяких видимых причин; иной раз под влиянием инфекций они увеличивались, но в целом ряде случаев, несмотря на присоединение пневмонии, рожи, малярии и пр., они стремительно спадали; с присоединением кори только что прошедшие отеки не возобновлялись, между тем как у некоторых детей они за время пребывания в больнице по неясным причинам то появлялись, то исчезали; иногда спадение отеков шло параллельно с ухудшением состояния больного. Все эти кажущиеся противоречия найдут себе объяснение лишь при изучении патогенеза отека вообще.

Всего вероятнее, что безбелковые отеки у детей в наших случаях были следствием не одной какой-либо причины, а результатом взаимодействия нескольких факторов: голодания, инфекций, охлаждения, индивидуального предрасположения и, может быть, еще каких-то неизвестных нам моментов.

Терапия отеков у детей была направлена прежде всего на усиление их питания: больным давался творог, рыбий жир. Особенно благоприятного действия сердечных средств установить мы не могли, хотя под влиянием кофеина, казалось иногда, отеки начинали уменьшаться. Назначению *calc. chlorat.* иногда, может быть, можно было приписать успех; от *calc. glycerophosph.* успеха мы не видели. Иногда хорошее действие оказывали горяче-воздушные ванны. В общем же отеки протекали как будто по своим внутренним законам, не подчиняясь влиянию лечебных мероприятий.

Из всего изложенного можно сделать следующие выводы:

1) Наиболее постоянными симптомами разбираемого нами заболевания, кроме распространенных отеков с асцитом, *hydrothorax* ом и иногда *hydropericard'om*, в наблюдавшихся нами случаях были

явления со стороны сердечно-сосудистой системы; полиурия была далеко не постоянным явлением, между тем как симптомы со стороны нервной системы, в виде вялости и апатии, наблюдались всегда.

2) В течении отеков у детей замечалась некоторая цикличность. причем нередко присоединявшиеся осложнения, инфекции, вообще ухудшение общего состояния ребенка не оказывало задерживающего влияния на отеки.

3) Прогноз безбелковых отеков у детей определяется, главным образом, степенью истощения ребенка под влиянием предшествовавшего заболеванию голодания и, кроме того, наличием осложнений.

4) Этиология наблюдавшихся нами безбелковых отеков — смешанная: в ней играли роль голодание и добавочные моменты, а именно, инфекция, повидимому, — индивидуальное предрасположение, охлаждение и, вероятно, еще какие-то неизвестные сейчас обстоятельства.

ЛИТЕРАТУРА.

- 1) Barthez et Rilliet. Traité clinique et pratique des maladies des enfants. 1887.—2) Филатов. Мед. Обозр., 1897.—3) Czerny und Keller. Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. 1906.—4) Cassel. Berl. klin. Woch., 1900.—5) Maase und Zondek. Das Hungerödem. 1920.—6) Schittenhelm und Schlecht. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 1919.—7) Р. А. Дурья. Отечная болезнь. 1922.—8) Знаменский. Клиника голодной болезни. Сборн. в память Короленко. Харьков. 1922.—9) Дмитриев. Вр. Дело, 1922.—10) В. М. Коган. Болезни голода. Харьков. 1922.—11) Тарасевич. О голодании. Речь на X Пир. Съезде. 1907.—12) Словцов. Уросемнология. 1910.—13) Он же. Пищевые раскладки. 1922.—14) А. Д. Клионский. К вопросу об отечной болезни. Сборн. Короленко. —15) Е. М. Лепский. Увеличение числа тbc инфекций в раннем детском возрасте. Доклад в Научн. Собр. врач. Каз. Кн. Инст. 18/IX 22.—16) Клеменсевич. Die Pathologie der Lymphströmung. Handb. der allg. Pathologie. 1912.—17) Brugsch und Schittenhelm. Lehrbuch klin. Diagnostik und Untersuchungsmethoden.—18) Кольцов. Причины современного нехудания. 1922.—19) L. Meyer. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 17.