

увеличения диуреза, уменьшения отеков, улучшения субъективных явлений и благополучного родоразрешения. Мы не делаем пока определенных выводов из своих малочисленных наблюдений, но стоя относительно токсикозов беременности на точке зрения возникновения их в результате нарушения обмена веществ и рассматривая щ. ж. на основании всех приведенных выше данных как могучий фактор повышения общего обмена (гл. образом белкового и водного)—мы настойчиво рекомендуем использовать это простое и доступное средство для лечения отеков беременных, нефропатии и эклампсизма.

Поступила в ред. 9/1 1938.

Из роддома им. Н. К. Крупской (директор Ю. В. Корчагин) в Рязани.

Эклампсия без судорог.

И. А. Покровский.

Большинством акушеров в настоящее время эклампсия признается, как финальная стадия аутоинтоксикации беременной, а очень часто сопровождающие эклампсию явления со стороны почек и печени считаются явлениями вторичного порядка.

Интоксикация при беременности, с современной точки зрения, обязана, главным образом, расстройству обмена веществ, на почве нарушенного равновесия в эндокринной системе, вследствие включения в работу новой эндокринной железы—плаценты. Организм беременной женщины, находясь под влиянием растущего яйца, перестраивает и всю эндокринную систему, в связи с этим—и свой обмен. В зависимости от способности организма быстро перестроить работу эндокринной системы, в связи с включением желтого тела и плаценты, беременность или протекает нормально, или наступают те или иные патологические симптомы—гестозы. Таким образом, все гестозы беременности, включая сюда и эклампсию, в основе своей имеют общую причину. Нельзя исключить и других влияний, идущих со стороны плода и плаценты, чисто обменного порядка; если они и не являются непосредственной причиной, то все же частично могут участвовать в общем комплексе причин токсикозов. Если, может быть, нет основания говорить о каких-либо специфических токсинах, выделяемых плацентой, как это считали раньше (Фейт, Шморль), то плацента, обладая гормональной функцией, концентрируя в себе большое количество ферментов, может при известных условиях быть причиной дисгармонии в работе эндокринных желез и обменных процессов в организме беременной. Совершенно понятно, что в зависимости от очень сложных условий в организме и токсикоз будет проявляться различно, и эклампсия под влиянием этих же условий будет значительно вариировать в своих симптомах и течении.

Считается, что начало эклампсии связано с экламптическим припадком. По крайней мере так считалось сравнительно недавно, пока наши знания еще не были достаточно полны. После работ Шморля, который на основании многочисленного материала Лейпцигской и Дрезденской клиник установил патологоанатомический симптомокомплекс изменений в органах при эклампсии, изменился взгляд и на клиническое течение эклампсии. Припадок, считавшийся патогномичным симптомом для эклампсии, потерял свое абсолютное значение. Появились в литературе описания случаев без припадков и с типичными для эклампсии изменениями в органах. Таким образом была установлена форма эклампсии без судорог. И в настоящей формулировке для эклампсии считается уже не обязательным наличие припадков. Так, Цангемайстер говорит, что эклампсия может проявляться в виде припадков судорог, но может встречаться и без судорог. Судороги — симптом эклампсии, но далеко не обязательный. То же, примерно, говорит и Зейц. Таким образом, нет оснований говорить об эклампсии без судорог, как об отдельном виде заболевания, принципиально отличном от судорожной эклампсии.

Если считать эклампсию, как интоксикацию на почве патологически измененного обмена веществ, то степень изменения обмена, а следовательно, и степень интоксикации организма может быть различной. Эклампсия без судорог — наиболее тяжелая форма аутоинтоксикации, протекающая с первичным тяжелым поражением нервной системы. Эта точка зрения, впервые высказанная Шморлем, в дальнейшем нашла большое число сторонников. Селицкий считает, что эклампсия без судорог возникает на почве тяжелого в большинстве случаев губительного отравления центральной нервной системы. Николаев, придерживаясь той же точки зрения, говорит, что в этом случае применим закон Арндт-Шульца: вещества, чуждые организму, в том числе и яды, в малых дозах возбуждают, в больших парализуют. При эклампсии без судорог циркулирует в крови большое количество ядов, которые вызывают паралич центральной нервной системы, без ее раздражения, т. е. без судорог. Подобного мнения держатся и другие авторы: Шморль, напр., считает характерным симптомом этой формы эклампсии кому, Цангемайстер склонен смотреть на эклампсию без судорог, как на тяжелейшую форму эклампсии. Такого же мнения придерживаются Бок, Морек.

Однако, существует противоположный взгляд, некоторые авторы смотрят на бессудорожную форму эклампсии, как на заболевание легкое, кончающееся в большинстве случаев выздоровлением (Альбек, Зейц). Такая диаметрально противоположная точка зрения основана на том, что многие случаи эклампсизма трактуются, как эклампсия без судорог с соответственно небольшим процентом смертности. Так, Альбек приводит при эклампсии без судорог всего 11% смертности и называет случаи, где бессудорожная эклампсия проявилась продромальными симпто-

мами, которые бесследно исчезли после родов. Зейц считает, что атипичная форма эклампсии может протекать без судорог с другими симптомами (??), и такие случаи в большинстве кончаются выздоровлением.

Эта разница в толковании совершенно естественно приводит к тому, что некоторые авторы считают это заболевание даже не относящимся к эклампсии. Взгляд на эклампсию без судорог, как на относительно легкое заболевание и отождествление ее с эклампсизмом не соответствует установившемуся общему взгляду на это заболевание и противоречит определению эклампсии без судорог. За бессудорожную эклампсию мы можем считать только такое заболевание эклампсии, где судороги не проявляются не потому, что раздражение, аутоинтоксикация недостаточны еще, а потому, что эта аутоинтоксикация слишком сильна и сразу угнетает нервную систему и, минуя судорожную стадию, вызывает стадию параличей. Взгляд на бессудорожную форму эклампсии, как на тяжелое заболевание, вполне подтверждается и статистикой смертности при этой форме. Смертность от эклампсии без судорог очень велика (по Селицкому 71%), а если исключить случаи Альбека, которые большинством авторов считаются за эклампсизм, то смертность увеличивается до 84%. Марек на 45 собранных им случаев приводит смертность в 70—80%. Русаков приводит смертность в 77%.

Не лучше рисуется картина и в иностранной литературе. В диссертации Селицкого приводится 61 случай, описанный иностранными авторами, со смертностью в 64%, включая сюда и случаи Альбека с одиннадцатью выздоровлениями из 12. Если исключить случаи Альбека, приняв их не за эклампсию без судорог, а за эклампсизм, то смертность повышается до 77,3%. За последнее время описаны еще несколько случаев эклампсии без судорог, как русскими, так и иностранными авторами с очень высоким процентом смерти. Из 14 случаев, описанных русскими авторами, умерло 13 больных; смертность 92,8%. Из 14 случаев, опубликованных в иностранной печати, умерло 11 больных; смертность 78,5%. Смертность увеличивается еще и тем, что ранняя диагностика, а следовательно и ранняя рациональная терапия очень затруднительна. В клинической картине эклампсии без судорог нельзя отметить каких-нибудь постоянных симптомов, какие мы встречаем при типической форме эклампсии. Отдельные авторы утверждают, что диагноз эклампсии без судорог прижизненно поставить невозможно, и только секция дает право говорить о таком диагнозе. Однако есть и противоположное мнение, где указывается на необходимость тщательного клинического наблюдения за больной, что часто дает возможность своевременно поставить и диагноз.

Какие же симптомы наиболее часто наблюдаются при этой форме эклампсии? Почти все авторы считают, что кома, stupor, бессознательное состояние являются наиболее частыми и почти постоянными симптомами. Шиккель считает, что характерными

симптомами являются центральные: кома, головная боль, общее беспокойство. Ранцель отмечает головную боль, часто сопровождающуюся рвотой, но эти симптомы являются начальными. В дальнейшем развивается глубокая кома, расстройство зрения, и наблюдаются судороги отдельных мышц тела. Проф. Селицкий приводит таблицу наиболее часто встречающихся симптомов. Из этой таблицы видно, что наиболее частыми симптомами являются: коматозное состояние, головная боль, расстройство зрения, отеки, общее возбуждение, рвота и подергивание отдельных мышц. В громадном большинстве случаев наблюдается белок в моче и повышение кровяного давления. Нередким явлением при этой форме эклампсии бывает повышение температуры тела. По мнению Шиккеля, повышение температуры служит плохим прогностическим признаком. Часто заболевание развивается молниеносно и так же заканчивается.

Таким образом, из большого числа симптомов ни одного характерного для эклампсии без судорог нет. Наиболее частый и характерный симптом — кома, чаще отмечается перед концом заболевания, когда всякая терапия является запоздавшей. Вот это и дает право Бякенбаху и другим говорить о невозможности прижизненного диагноза. По их мнению, диагноз ставится только на секционном столе. Хатиллон описал случай без всяких клинических симптомов. Вюрк описал случай, где у беременной на 9 месяце появился внезапно кашель, поднялась температура до 40°. Больная скоро потеряла сознание и по прибытии в клинику через несколько минут умерла. На вскрытии обнаружены характерные для эклампсии изменения. Эти случаи наиболее разительны в смысле атипичности и ни в начале, ни в конце заболевания ничем не напоминают эклампсию. Многие другие случаи, опубликованные в литературе, дают однако комплекс симптомов, навещающих на мысль о тяжелой интоксикации организма. Я уже перечислил наиболее часто встречающиеся симптомы и хочу остановить внимание на одном из них.

При внимательном наблюдении за больной, повидимому, значительно чаще, чем это описывается, можно видеть некоторый намек на судороги — судорожное подергивание отдельных мышц. Этот симптом нам удалось отметить в одном из двух нами наблюдавшихся случаев. Симптом появляется, повидимому, рано в начальных стадиях интоксикации и в последующем течении уже не повторяется. Этот симптом указывает на способность нервной системы реагировать, хотя и слабо. В более тяжелых случаях его может не быть, и симптомы общей интоксикации выступают на первый план. Все это дает однако мало опоры для раннего диагноза, и совершенно понятен существующий пессимизм в этом вопросе.

К этим подробностям надо присоединить и то, что в родильный дом беременная или роженица доставляется уже с развившимся заболеванием, часто через несколько часов от начала, т. е. в таком состоянии, когда врач может сделать очень мало. В случаях же, развивающихся в стенах акушерского учреждения,

при внимательном наблюдении, повидимому, можно диагностировать эклампсию без судорог и своевременно применить вмешательство. Это видно хотя бы из случая Николаева, это же можно было сделать в одном из наших случаев, представленных ниже. Таким образом и мнение, утверждающее возможность постановки прижизненного диагноза, во многих случаях оказывается правильным. Все зависит от степени интоксикации, от времени поступления в родовспомогательное учреждение и от тщательности клинического наблюдения за больной. В клинике II Гос. московского мединститута за последние годы наблюдалось два случая эклампсии без судорог.

1. Больная (ист. бол. № 2736) поступила 8/IV 1932 г. в 22 ч. 55 мин. По национальности армянка, 20 лет. Беременность 1-я, последние мenses не помнит, движение плода тоже. Размеры таза 27, 29, 31, 19. Окружность живота 97, высота стояния дна матки над лобком 22 см, положение плода продольное, предлежащая часть—головка над входом, сердцебиение не прослушивается, схватки слабые, незначительное кровотечение. Роженица поступила в беспокойном состоянии, с жалобами на сильную головную боль, сильные отеки на лице, нижних конечностях. Из анамнеза можно констатировать правильное половое развитие. В детстве перенесла скарлатину, сыпной тиф, отмечает часто повторяющуюся ангину. Телосложение правильное, питание хорошее. Конституция пикническая. Со стороны сердца, органов дыхания ничего патологического не отмечено, кровяное давление 205/130, температура 36,7° пульс 78.

9/IV — 1 ч. 10 мин. состояние беспокойное, жалобы на сильную головную боль; кровянистые выделения, больная возбуждена, вскакивает, схватки средней силы. Дан chloral-hydrat 2,0 в клизме. В 3 часа: бессознательное состояние. Пульс 10, напряжен Morphine 0,01 под кожу. Под хлороформом произведена катетеризация и спущено несколько капель мочи; внутреннее исследование показало: шейка укорочена, зев пропускает палец, воды целы, головка над входом, незначительные кровянистые выделения. Тут же сделана venesectio в 500 к см; крови из кубитальной вены, после кровопускания кровяное давление 160/120. Грелка на область почек. В 4 часа: клизма из chloral hydrat; в 6 часов—из носа и горла обильные выделения слизи с кровью. Впрыснут Morphine под кожу. В 8 часов — бессознательное состояние, пульс 60, напряжен, рвота с кровью, сердцебиение плода не прослушивается, матка напряжена. В 10 часов—консультация. Констатировано: пульс аритмичен, некоторая ригидность затылка, замедление пульса 50—60. Бессознательное состояние. Решено роды закончить влагалищным кесарским сечением. Операция влагалищного кесарского сечения в 11 час. 35 мин. После операции больной дан кислород для дыхания и банки на спину. Состояние больной продолжало ухудшаться, моча отсутствовала, и наконец, в 21 час 15 мин больная умерла при явлениях сердечной слабости. Секция (прот. № 160), патолого-анатомический диагноз: эклампсия, нефрозо-нефрит, бородавчатый эндокардит, кровоизлияние в мягкую оболочку головного мозга. Клинический диагноз graviditas 8 лун. мес. Уремия, анурия.

2. Больн К. (ист. бол. № 2010,) 28 лет, русская, поступила в клинику 1/IV 1934 г. в 19 ч. 30 мин. Беременность 1-я, роды 1-ые. Последние месячные 27/VI. Первого движения плода не помнит; размеры таза 24, 28, 30, 18, окружность живота 90, высота стояния дна 28 см. Положение плода продольное. Предлежащая часть головки во входе, сердцебиение ясное слева ниже пупка. Схватки средней силы. Температура 36,6°. Пульс 70. Со стороны наследственности ничего не отмечает. Перенесла корь, грипп, млярию, ангину, воспаление почек. Муж болел гонореей. Менструация с 17 лет, через 28 дней по 2 дня, без болей. Перенесла воспаление яичников в 1925 году. В первой половине беременности и в последнее время беременности была рвота. В декабре 1923 г. перенесла воспаление почечных лоханок, с которым лежала в палате беременных. Около месяца тому назад появилась зудящая сыпь по всему телу. Общее состояние при поступлении удовлетворительное. Телосложение правильное. По телу пустулезная сыпь. Тоны сердца чисты. Дыхание везикулярное. Рвота 2 раза в день. Моча чистая, кровяное давление по Булиту 140/100.

2/IV — схватки средней силы, головка во входе, сердцебиение плода ясное, воды целы. Общее состояние удовлетворительное.

3/IV — температура 36,9°, головка в полости, схватки кратковременны, частое сердцебиение плода ясное, справа ниже пупка. В 13 час. озноб, темп. 39°, около 14 час. развилась общая слабость, схватки стали слабыми. Внутреннее исследование: открытие полное, головка близка к выходу. 17 час. — сердцебиение плода не слышно, потуги слабы, головка показывается из половой щели. 18 ч. 30 мин. — решено произвести операцию родоразрешения. Произведена перфорация головки. На извлечение плода роженица все время реагировала резкими судорожными подергиваниями. Сознание неясное, на вопросы не отвечает, пульс учащен, слабый, рвота зелеными массами. После операции роженица потеряла сознание. Через полчаса приступлено к удалению последа. Так как способ Креде не дал результатов послед удален рукой. Матка вяло сокращается. Введены кровоостанавливающие и сокращающие средства. Физиологический раствор под кожу. Дыхание стало останавливаться, и в 21 ч. 45 м. наступил exitus.

Выписка из протокола вскрытия: „Оболочка и вещество мозга среднего кровенаполнения, немного отечны, синусы для крови проходимы. Брюшина бледная, в полости малого таза немного желтой прозрачной жидкости. Слизистая гортани, трахен, бронхов бледная. Вход в гортань свободный, легкие малокровны, всюду проходимы для воздуха, сердце свободно, нормальных размеров, хорошо сократилось.

Клапаны без видимых изменений. Аорта заметно уже нормы. Клетчатка и железа средостения без особых изменений. Слизистая пищевода, желудка и кишок бледна. В желудке много грязновато-жидкого содержимого, кишечник почти пуст. Поджелудочная железа малокровна, печень нормальных размеров, формы и плотности, темносеро-красного цвета. Под серозным покровом большое число свежих кровоподтеков, в виде мелких точечных и крупных листовидных пятен. Больше всего кровоподтеков на месте прикрепления поддерживающей связки. Много их на поверхности желчного пузыря. На разрезах печени всюду крупные и мелкие очаги свежих кровоизлияний, причем вещество печени имеет тусклый темнокоричневый цвет. Селезенка нормальных размеров и плотности. В разрезе она темновишневая с ровной поверхностью разреза, с которого соскабливается немного крови. Почки умеренного кровенаполнения, поверхность разреза особых изменений не представляет. Капсула снимается хорошо. Правая почка почти в полтора раза меньше левой и имеет несколько мелких и крупных рубцовых западений коркового слоя. Капсула снимается хорошо. Слизистая лоханок и мочевого пузыря бледна. Тазовые органы свободны от сращений. Матка 20 × 11 × 6 см, с дряблой мышцей, особенно в пределах шейки. Сосуды в мышце зияют. Мышцы шейки пропитаны кровью. Внутренняя поверхность матки светло-красная, немного шероховатая, со слабо выраженной плацентарной площадкой в теле на задней стенке слева. Трубы без видимых изменений. Яичники крупны, бледны, мягкие. В правом истинное желтое тело величиной с крупную горошину, бледно-желтое фиброзное с крупным кровоизлиянием в нем. Тазовая клетчатка и сосуды без видимых изменений. Придаток мозга немного выбухает из турецкого седла, мягкий, желторозовый. Щитовидная железа нормальных размеров, умеренной плотности, малокровна; надпочечные железы нормальных размеров с ярко желтым корковым и темнокоричневым мозговым слоем“ (д-р А. И. Синев).

Диагноз: Послеродовое состояние. Эклампсия.

Эти два случая по своему течению резко отличаются друг от друга как по симптомам, так и по времени нарастания их. Первый случай протекал с типичными для эклампсии без судорог явлениями, и при внимательном клиническом подходе мог быть диагностирован рано, однако он совсем не был диагностирован при жизни. Через 2 часа по поступлении в роддом б-ная впала в бессознательное состояние, с высоким кровяным давлением, рвотой с кровью; перед этим отмечено общее беспокойство, сильные головные боли, отечность, белок в моче. В дальнейшем состояние ухудшалось, а оперативное вмешательство, которое

в данном случае являлось единственной рациональной терапией, предпринято было только в 12 час. ночи, т. е. через 22—23 часа по поступлении. Вводимые наркотики действовали как дополнительный вредный фактор.

Второй случай протекал до периода изгнания без всяких симптомов, но зато тяжелые симптомы почти молниеносно нарастали. Эта эклампсия носит характер молниеносно развившегося заболевания, где едва ли можно было даже при правильной оценке симптомов предотвратить плохой исход, хотя и здесь родоразрешение было затянато и могло бы быть сделано раньше наложением щипцов еще при живом плоде.

Случаи эти указывают на то, что эклампсия без судорог протекает различно и что типических симптомов при эклампсии без судорог нет. Каждый случай имеет индивидуальные особенности, поэтому требуется индивидуальный подход в оценке симптомов. Они же с очевидностью доказывают возможность постановки прижизненного, даже раннего диагноза, при тщательном наблюдении за больной. Но наблюдаются случаи, где диагноз при жизни невозможен.

Выводы. На основании того, что мы знаем об эклампсии, можно говорить о ней как о заболевании всего организма, проявляющемся различными симптомами в зависимости от степени поражения того или иного паренхиматозного органа, в зависимости от силы аутоинтоксикации и индивидуальной сопротивляемости организма. Судороги являются частым, но не постоянным симптомом, т. е. встречается и эклампсия без судорог. Симптом судорог нужно рассматривать как реакцию центральной нервной системы на раздражение циркулирующими в крови аутоксинами. В случаях эклампсии без судорог отмечается такое количество аутоксина, которое быстро парализует нервную систему, минуя судорожный период. Вследствие отсутствия судорог и непостоянства симптомов бессудорожной эклампсии диагностика этой формы во многих случаях невозможна, но некоторые случаи могут быть все же распознаны при тщательном клиническом наблюдении. Эклампсия без судорог дает высокий процент смертности (92,8% русские авторы). При своевременном диагнозе этот процент смертности может быть значительно снижен. Единственным рациональным способом лечения является быстрое родоразрешение.

Поступила в ред. 23.XI 1937.