

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ЯНВАРЬ  
ФЕВРАЛЬ  
1985

1

ТОМ  
LXVI

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ  
ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР  
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

УДК 618.3—06:616.8—009.24



Э К Л А М П С И Я:  
ПРОБЛЕМЫ, УСПЕХИ, ПРОГНОЗЫ<sup>1</sup>

Проф. Л. А. Козлов

Эклампсия — это тяжелейшее состояние беременной, роженицы или родильницы, являющееся завершением позднего токсикоза беременных. Правильнее было бы в названии актовой речи отразить сущность заболевания в целом, то есть поздний токсикоз беременных. Однако, исходя из практики родовспоможения и терапевтических задач, привлечение внимания к завершающему этапу этого тяжелого заболевания, а именно к эклампсии, нам представляется оправданным.

В начале XX века в ведущих немецких клиниках материнская смертность от эклампсии колебалась от 16,6 (Фрайбург) до 25% (Мюнхен). В России, по сведениям петербургских родовспомогательных учреждений, она варьировала от 17,8 до 34%. Показатели смертности детей достигали колоссальных значений: от 43 (Мюнхен) до 55% (Дрезден).

С 1899 г. проф. В. В. Строганов публикует ряд статей, в которых были изложены положительные результаты применения профилактического способа лечения эклампсии. Его исследования привлекли внимание ученых Европы. Он приглашается в клиники Берлина, Гейдельберга, Вены, где с успехом лечит беременных с эклампсией. Совершенствуя свой способ, к исходу 25-летней работы он добился невиданных по тому времени результатов: материнская смертность от эклампсии снизилась до 2,7%.

В послевоенные годы, благодаря дальнейшему развитию родовспоможения, произошло снижение частоты позднего токсикоза беременных, однако материнская смертность от эклампсии продолжала оставаться довольно высокой и стабильной (3—4,5%). На этом этапе акушеры-гинекологи считали основным способом борьбы с эклампсией усовершенствованный профилактический метод Строганова, дополняя его методом Бровкина. В основе их лежало планомерное введение наркотических средств и сернокислой магнезии. Вторая половина 60-х годов и все последующее десятилетие характеризовались дальнейшим интенсивным изучением патогенетических механизмов позднего токсикоза беременных и совершенствованием способов лечения этого заболевания. Успехи фармакологии, анестезиологии, реаниматологии, патофизиологии и иммунологии существенно изменили представление о возможностях профилактики и лечения эклампсии и обусловили дальнейшее снижение частоты

<sup>1</sup> Актовая речь, произнесенная на заседании ученого совета Казанского медицинского института имени С. В. Курашова 25 мая 1983 г.

ты эклампсии и связанной с ней материнской и перинатальной смертности. Однако в общем объеме родовспоможения поздний токсикоз беременных продолжает оставаться часто встречающейся акушерской патологией, а эклампсия занимает ведущее место среди причин материнской смертности.

Наибольшее признание получила нейрогенная теория развития позднего токсикоза беременных. Л. С. Персонинов (1957), А. П. Николаев (1972) рассматривали поздний токсикоз беременных как кортико-висцеральное заболевание, имеющее черты невроза. Высказана мысль (Н. Л. Гармашева, 1961), что поздний токсикоз следует расценивать как извращение адаптационных реакций организма женщины на беременность, возникающих в результате нарушения нейроэндокринной регуляции.

По мнению И. Ф. Жордания (1964), поздний токсикоз беременных является особой извращенной реакцией организма вследствие истощения коры головного мозга, развивающегося под воздействием импульсов, которые поступают от интероцепторов матки, слишком интенсивно раздражаемых плодным яйцом. Н. С. Бакшеев (1970) считал поздний токсикоз беременных неправильной адаптацией организма к беременности, обусловленной инертностью ряда звеньев нервной системы. В процессе клинических наблюдений В. И. Грищенко (1968) заметил, что тяжелой водянка не переходит в другие формы позднего токсикоза беременных, моносимптомная гипертония остается без других проявлений этой патологии, а эклампсия может возникнуть без отеков, гипертонии и протеинурии. Исходя из этих фактов, он заключил, что поздний токсикоз беременных — это «болезнь адаптации», которая может развиваться с момента включения различных пусковых механизмов.

Согласно концепции И. П. Иванова (1971), токсикоз беременных является по своей природе полиэтиологичным. Однако Л. С. Волкова (1969), М. А. Петров-Маслаков, Л. Г. Сотникова (1971), П. Г. Жученко (1977) полагают, что перестройка кортико-висцеральных взаимоотношений и развитие системных поражений носят вторичный характер. По их мнению, поздний токсикоз беременных — результат нарушения адаптационного иммунитета беременных.

Не вдаваясь в детали авторских интерпретаций, вспомним, что беременность — это физиологический процесс, который начинается с момента nidации плодного яйца и характеризуется перестройкой всех органов и систем женщины. Эти изменения направлены на создание в организме матери наиболее благоприятных условий для развития плода. Если же данное новое состояние организма и адаптация к новому состоянию изменяются, то развивается токсикоз. И. И. Бенедиктов (1982) вполне обоснованно рассматривал токсикоз беременных как сложный симптомокомплекс разнообразно клинически проявляющейся патологии, механизм возникновения и развитие которой зависят от состояния регулирующих систем матери и плода, опосредованно замыкающихся через плаценту, а также от иммунологической реакции материнского организма на развивающееся плодное яйцо.

Ведущим звеном в цепи патогенетических процессов является генерализованный и региональный ангиоспазм, вызывающий гипертонию, гипоксию тканей, повышение проницаемости сосудистой стенки, изменения тканевого обмена и развитие дистрофических процессов в тканях, особенно в мозговой, почечной и печеночной. Резкое нарастание мозговых симптомов связано с отеком мозга, спазмом мозговых сосудов и дефицитом кровоснабжения мозга, резким повышением внутричерепного давления, гипоксией.

Установлено (Е. М. Вихляева, 1973), что при позднем токсикозе беременных развивается гиповолемия, обусловленная выходом жидкой фракции крови из сосудистого русла в ткани. Этому способствуют нарушения водно-электролитного баланса, увеличение гидрофильности тканей, повышение проницаемости эндотелия капилляров, снижение онкотического давления в связи с гипопроteinемией. Дефицит объема циркулирующей крови при позднем токсикозе беременных может достигать 20—24% от такового здоровых беременных.

Существенным патогенетическим фактором при позднем токсикозе беременных является диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови.

Таким образом, в основе патогенеза позднего токсикоза беременных лежат системные нарушения гемодинамики в разных сосудистых бассейнах, обусловленные как расстройством центральной регуляции сосудистого тонуса, так и гуморальными факторами.

Современные знания об этиологии и патогенезе позднего токсикоза беременных потребовали применения современных средств регуляции гомеостаза. Однако лечение этой патологии по-прежнему основано на принципах В. В. Строганова, которые представляют собой: 1) устранение внешних раздражителей; 2) понижение раздра-

жительности, профилактика и устранение припадков эклампсии; 3) ускоренное бережное родоразрешение; 4) поддержание жизненных процессов организма в наилучшем состоянии.

Создание лечебно-охранительного режима осуществляется применением дроперидола, седуксена, промедола, электросна и т. д.; проведением гипотензивной (эуфиллин, но-шпа, дибазол, папаверин, ганглиоблокаторы, сернокислая магнезия), дегидратационной (маннитол, Фуросемид) и дезинтоксикационной (гемодез, глюкозо-новокаиновая смесь) терапии; устранением гиповолемии, гипопроteinемии (альбумин, протеин, концентрированный раствор сухой плазмы); нормализацией микроциркуляции (реополиглокин-генариновая смесь), профилактикой внутриутробной гипоксии плода (сигетин, 40% раствор глюкозы, оксигенотерапия, витаминотерапия). Длительность лечения и количество вводимых лекарственных препаратов зависят от тяжести позднего токсикоза беременных.

Одной из главных задач каждой женской консультации является такая организация обслуживания беременных, которая способствует своевременному выявлению легких форм позднего токсикоза. Только при такой системе работы лечение может обеспечить пролонгирование беременности и своевременное родоразрешение с благополучным исходом для матери и плода. Однако, как показывает практика, определенная часть беременных поступает в стационар уже с тяжелыми формами этой патологии, что побуждает к досрочному родоразрешению для сохранения жизни матери и плода, а также к проведению лечебно-реабилитационных мероприятий в послеродовом периоде.

В настоящее время уже установлено, что роды для беременных с поздним токсикозом являются стрессовым фактором, усугубляющим тяжелое состояние вплоть до эклампсии и опасных осложнений — кровоизлияния в мозг, острой почечной недостаточности и др. В связи с практической необходимостью на нашей кафедре в течение 70-х годов проводились научные исследования по разработке способа ведения родов, послеродовой реабилитации, выяснению состояния и адаптационных возможностей плода и новорожденного, а также по вопросам диспансеризации женщин, перенесших поздний токсикоз беременных. Работа велась в тесном сотрудничестве с ВНИИАГ МЗ СССР. Нет необходимости подробно излагать результаты исследований, так как они отражены в докторской диссертации К. В. Воронина и в ряде кандидатских диссертаций (Ф. Я. Банщик, С. С. Габбазова, И. А. Белова, Н. С. Полякова, В. И. Журавлева, В. Ф. Юдина, С. И. Котова, В. А. Мельников). Отмечу лишь основные моменты этих исследований, которые способствуют улучшению исхода родов при позднем токсикозе беременных.

Методика ведения родов должна быть направлена на достижение четырех целей: 1) длительная поэтапная анальгезия; 2) контролируемая относительная гипотония; 3) регуляции сокращений матки; 4) обеспечение жизнеустойчивости плода.

При использовании указанной методики длительность родов сократилась в 2—2,5 раза, причем у половины рожениц она не превышала 6 ч. Прогрессирование симптомов позднего токсикоза беременных до эклампсии отмечено лишь в 0,9% случаев (в контроле — в 9,1%), частота осложнений снизилась с 52,5 до 9,8% (в 5 раз), оперативные вмешательства — с 21,8 до 6,6% (в 3 раза), частота патологической кровопотери — с 23,2 до 3,8% (в 6 раз), перинатальная смертность — с 14,6 до 9,7% (в 1,5 раза).

В результате системного лечения позднего токсикоза беременных была полностью ликвидирована послеродовая эклампсия, в 3 раза снижена частота резидуальной гипертензии и в 6 раз (ко дню выписки из стационара) — протеинурия. Показатели гемодинамики, функции почек и обменных процессов также были значительно улучшены. Все это позволило сократить сроки пребывания рожениц с тяжелыми формами позднего токсикоза в стационаре до 17,5 дня.

Сохранение резидуальных симптомов у рожениц после выписки из стационара требовало определения срока диспансерного наблюдения. Как показали результаты ренографического исследования функции почек радиоизотопным методом, он должен составлять не менее 2 лет после родов.

Итак, поздний токсикоз беременных и эклампсия как крайняя форма его выражения еще долгие годы будут являться актуальной проблемой акушерства, поскольку частота этой патологии, к сожалению, еще высока. Успехи в лечении позднего токсикоза беременных и в ликвидации эклампсии несомненно благодаря внедрению достижений различных отраслей медицины. За счет правильного ведения родов и послеродового периода предупреждено не менее половины всех возможных случаев эклампсии. Немалые резервы в этом направлении заложены, как уже отмечалось

выше, в четкой организации работы женской консультации по выявлению доклинических (патологическая прибавка веса, лабильность сосудов, функциональные пробы, кондуктометрия и т. п.) и начальных форм позднего токсикоза беременных с обязательной своевременной госпитализацией.

Прогноз благоприятен. Повышение квалификации врачей, соответствующее регламентирование и оснащение женских консультаций, организация в роддомах палат интенсивной терапии, совместная работа с анестезиологами-реаниматологами, своевременное выявление, госпитализация и лечение беременных с поздним токсикозом будут способствовать снижению частоты тяжелых форм болезни, в том числе и эклампсии.

Мы видим благоприятность прогноза и в перспективном развитии содружества акушеров с другими специалистами—педиатрами, терапевтами, нефрологами, невропатологами, эндокринологами, так как поздний токсикоз беременных возникает на фоне гипертонической болезни (в 20—40% случаев), эндокринопатии (в 15—25%), заболеваний почек (до 47%), изосерологической несовместимости (до 26%).

По-видимому, в дальнейшем такое творческое содружество в работе по оздоровлению ныне живущего поколения женщин и рождение нового здорового поколения с более совершенными механизмами адаптации будет служить залогом ликвидации позднего токсикоза беременных вообще и эклампсии в частности.

## СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616.379—008.64—039.71:362.174

### ПРЕДПОСЫЛКИ К ПОСТРОЕНИЮ ПРОГРАММЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА В УСЛОВИЯХ ПЕРЕХОДА КО ВСЕОБЩЕЙ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ НАСЕЛЕНИЯ

*Ш. М. Вахитов, В. В. Талантов*

*Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав.— доц. И. Г. Низамов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, кафедра эндокринологии (зав.— проф. В. В. Талантов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Сахарный диабет является одним из наиболее тяжелых и распространенных заболеваний: в ряде стран он занимает третье место среди причин смерти, первое — среди причин слепоты населения; в 25 раз усиливает предрасположенность к слепоте, в 17—к заболеваниям почек, в 5—к гангренозным поражениям нижних конечностей, в 2—к болезням сердца [5]. Пораженность населения сахарным диабетом постоянно растет и достигает в развитых странах 3% [3], при этом установлено, что уровень заболеваемости, выявленный по данным обращаемости населения за медицинской помощью, может быть в несколько раз ниже того, который определяется по результатам медицинских осмотров [7].

Существует множество предрасполагающих к сахарному диабету факторов, прежде всего избыточный вес [8], который отмечается у 30—50% населения развитых стран [2, 3]. Общепризнано [8], что рождение ребенка с массой тела, превышающей 4,0—4,5 кг, означает увеличение вероятности развития сахарного диабета и у ребенка, и у матери. Частота его возникновения связана с отягощенной в этом плане наследственностью, наличием сосудистой патологии, факторами социально-гигиенического характера: у мужчин, например, на уровень заболеваемости сильно влияют отрицательные эмоции и нервное напряжение на работе, у женщин—нарушение питания и личные переживания [4].

Лечение сахарного диабета требует особой тщательности в организации соответствующих условий труда и быта, лечебного питания, медикаментозного обеспечения и медицинского обслуживания, что связано с немалыми финансовыми и материальными затратами для здравоохранения и других отраслей народного хозяйства. В связи с этим особую актуальность приобретает профилактика и, особенно, диспан-