

В периоде реконвалесценции на фоне снижения уровня поглощения  $O_2$  легкими и минутного объема дыхания выделение  $CO_2$  легкими увеличивается, повышается дыхательный коэффициент, что свидетельствует о нормализации окислительных процессов в этот период болезни.

Исследования мочи по определению вакатного кислорода, общего азота и вычисления коэффициента недоокисления у наблюдаемых нами больных гриппом показали, что уже в первые дни болезни отмечается повышение коэффициента недоокисления (1,603). В последующие дни заболевания коэффициент недоокисления мочи еще больше увеличивается и перед выпиской из стационара (8—10-й день болезни) составляет в среднем 2,141. Статистическая обработка материала показала полную достоверность полученных данных. Увеличение коэффициента недоокисления является следствием повышенного образования недоокисленных продуктов обмена, что в свою очередь говорит о снижении глубины окислительно-восстановительных процессов.

В остром периоде болезни суточное выделение мочи и хлоридов почками значительно снижено. В последующие дни заболевания суточный диурез и выделение хлоридов увеличивались и к моменту выписки из стационара приходили к норме. Повышение суточного диуреза в стадии реконвалесценции приводит к увеличению выделения недоокисленных продуктов обмена почками, что мы рассматриваем как один из компенсаторных механизмов, направленных на удаление с мочой этих продуктов, накопившихся в организме в остром периоде болезни. Следует отметить, что лишь после 11—17-го дня от начала заболевания коэффициент недоокисления приближается к нормальным показателям.

В разгаре заболевания (в период повышенной температуры) и выраженной интоксикации содержание аммиака в сыворотке крови в 2,5 раза превышало норму и составляло 0,2—0,21 мг% азота аммиака (при норме 0,09 мг%); к моменту выписки оно пришло к норме.

В разгар болезни отмечалось также увеличение содержания глутамина (1,74 мг% амидного азота глутамина при норме 0,97 мг%); к моменту выписки оно нормализовалось.

Очевидно, увеличение недоокисленных продуктов обмена и аммиака в крови в разгаре заболевания гриппом усиливает интоксикацию.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Вашенко М. П., Корнющенко Н. П., Херсонская Р. Я., Бусленко А. И.; Морозкин Н. И., Херсонская Р. Я., Бирковская Е. А., Вашенко М. П.; Херсонская Р. Я., Битенбиндер Е. А. Грипп, М., 1958. — 2. Гедзе Г. И., Булатов Н. М.; Кирьянова А. И. *Мат. XVI научн. сессии Ин-та вирусологии АМН СССР*. М., 1963. — 3. Гедзе Г. И., Булатов Н. М., Гиворг А. С. *Мат. итог. научн. конф. Каз. НИИЭМГ*. Казань, 1965. — 4. Кетиладзе Е. С. *Клин. мед.*, 1964, 6. — 5. Морозкин Н. И. *Клин. мед.*, 1964, 6. — 6. Резник А. Е., Байтерякова Н. Р., Одолевская Н. Н., Федоренко П. Н. *Казанский мед. ж.*, 1959, 1. — 7. Резник А. Е., Гедзе Г. И., Газизова Г. Р., Матт Ц. Д., Байгулова С. А. *Тез. докл. научн. конф. КНИИЭГ*. Казань, 1959. — 8. Резник А. Е., Байтерякова Н. Р., Федоренко П. Н., Суворова Г. Н., Еналеева Д. Ш. *Мат. общенст. научн. конф. КГМИ*. Казань, 1960, т. X. — 9. Резник А. Е., Еналеева Д. Ш. *Казанский мед. ж.*, 1965, 1.

УДК 616.8—009.24

## К ПАТОГЕНЕЗУ ЭКЛАМПСИЧЕСКОГО ПРИСТУПА

*И. И. Фрейдлин*

*Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. Р. Г. Бакиева, консультант — проф. П. В. Манечков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Патогенезу эклампсического приступа посвящено множество работ. Тем не менее в механизме возникновения судорожного приступа еще много неясного.

Большинство исследователей указывает, что непосредственными звеньями, предшествующими возникновению приступа, являются спазм сосудов головного мозга, отек мозга, повышение внутричерепного давления, анемия мозга (В. В. Строганов, 1928, 1940; Г. М. Салганик, 1954; Д. Ф. Чеботарев, 1956, и др.).

На роль интенсивного артериоспазма в возникновении судорожного приступа указывают Д. Ф. Чеботарев, Г. Ф. Ланг, Р. Шредер и др.

До сих пор остается неясным, может ли приступ возникнуть у здоровой до этого беременной, или он развивается только на фоне предшествующих выраженных симптомов токсикоза. В большинстве работ указывается, что эклампсия возникает на

фоне других симптомов токсикоза, в частности высокого АД (В. П. Бровкин, С. М. Беккер, Г. М. Салганик и др.). С другой стороны, имеются указания, что приступ эклампсии может появиться и без предшествующих симптомов токсикоза (Д. Ф. Чеботарев, 1956; М. С. Соловьева, 1967, и др.).

Есть основания предполагать, что механизм формирования приступа судорог в этих случаях различен. При тяжелых формах токсикоза приступ возникает на фоне отека мозга, а в легких — на фоне спазма сосудов. В частности Г. Ф. Ланг (1952), Д. Ф. Чеботарев (1956) высказывают мнение, что приступ судорог может быть вызван даже одним резким спазмом сосудов мозга и обусловленной этим спазмом гипоксией.

Большое практическое значение имеет вопрос, на фоне какого уровня АД возникает приступ эклампсии, изменяется ли оно во время приступа и возможен ли приступ без повышения давления. Однако решение этого вопроса представляет значительные трудности. Во-первых, потому, что от момента измерения до возникновения приступа, как правило, проходит от одного до нескольких часов, а АД за это время может многократно изменяться. Во-вторых, АД во время самого приступа технически трудно измерить, по окончании же приступа оно, вероятно, уменьшается.

Работами ряда авторов (С. М. Беккер, Н. И. Туроверова, Р. Г. Бакиева и др.) показана чрезвычайная лабильность АД у беременных, страдающих поздним токсикозом. Наши исследования (Р. Г. Бакиева и И. И. Фрейдлин) показали, что при позднем токсикозе наблюдается «синдром лабильности» АД, который может быть выявлен при повторных измерениях АД на той же плечевой артерии, при одномоментном измерении давления на обеих руках (асимметрия давления) и при перемене положения тела (ортостатическая разница). Применяя ганглиолитик пентамин для лечения 200 больных поздним токсикозом, у 10 из которых были приступы эклампсии, мы систематически измеряли у них АД каждые 15—30—60 мин. При этом удалось установить, что вне зависимости от исходного уровня АД перед приступом оно быстро и резко поднималось на 30—40 мм в течение 10—15 мин. Даже если за 10—15 мин. до приступа АД было нормальным или незначительно повышенным, оно сразу же после приступа (измерение во время самого приступа технически, как правило, невозможно) оказывалось на 30—40 мм выше, чем при предыдущем исследовании. Можно полагать, что такая лабильность АД отражает лабильность сосудистого тонуса головного мозга.

При оценке значения уровня АД в возникновении приступа эклампсических судорог необходимо также учитывать следующее. Как известно, уровень АД отражает (при отсутствии изменений со стороны сердца) состояние сосудистого тонуса (В. Н. Черниговский, 1961; Н. А. Макаренко, 1961, и др.). Однако в настоящее время известно, что состояние сосудистого тонуса в различных частях человеческого тела может быть неодинаковым. В частности, признается существование регионарной гипертонии (Г. Ф. Чеботарев, 1956, и др.). Поэтому повышение тонуса сосудов плечевой области не всегда означает повышение тонуса сосудов мозга и, следовательно, не во всех случаях измерение АД на плечевой артерии позволяет судить о состоянии тонуса сосудов мозга, от которого в конечном счете зависит возникновение приступа судорог. Более точным в этом отношении является измерение височного давления (А. Я. Братушик, 1961, и др.) или применение других способов, позволяющих судить о тонусе сосудов головного мозга.

Приведенные литературные данные и собственные наблюдения позволяют предположить, что для появления эклампсического приступа имеет значение не абсолютная величина АД, а наличие лабильности сосудистого тонуса. Нередко на фоне тяжелых форм позднего токсикоза, когда АД либо не нарастает, либо нарастает очень медленно, приступы судорог не возникают. Вероятно, в этих случаях медленное развитие спастического состояния сосудов мозга ведет к адаптации мозговой ткани к гипоксии. Если исходное АД невелико, но лабильно, то спровоцированные различными физическими и психическими факторами спазмы сосудов (что, в частности, выражается в быстром и резком подъеме АД) ведут к резкой и внезапной гипоксии мозговой ткани, обуславливая приступ судорог, что нередко для врача является «громом с ясного неба».

УДК 618.39

## О МЕТОДАХ ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ НА ПОЗДНИХ СРОКАХ ПО МЕДИЦИНСКИМ ПОКАЗАНИЯМ

С. В. Бинемсон

Роддом № 24 г. Москвы (главврач — М. С. Двоскина)

Нами проанализирован материал о прерывании беременности на поздних сроках (до 28 недель) у 1140 женщин, в том числе по родильному дому № 24 г. Москвы за 8 лет (с 1953 по 1960 гг.) — у 295 и другим родильным домам г. Москвы за 2 года (1961 и 1962 гг.) — у 845. Кроме того, изучены литературные данные начиная с 1898 г. по метрейризу и с 1923—1925 гг. по другим методам (9429 наблюдений). Таким обра-