

Библиотека  
ПРАКТИЧЕСКОГО  
ВРАЧА

*Д. П. Бровкин*

ЭКЛАМПСИЯ

---

*Медиц ~ 1948*

akusher-lib.ru

БИБЛИОТЕКА ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА

МД70  $\frac{\Gamma-4}{50}$

МД70  $\frac{\Gamma-4}{50}$

Д. П. БРОВКИН  
ДОКТОР МЕДИЦИНСКИХ НАУК

# ЭКЛАМПСИЯ



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО  
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ  
МЕДГИЗ — 1948 — МОСКВА

УДК 610.72.01:610.72.02

№ 152 М

ИЗДАНИЕ II

# РЕЦЕПТАРИЙ



akushe-lib.ru

## ВВЕДЕНИЕ

В настоящей работе представлены многолетние наблюдения над применением сернокислого магния при лечении эклампсии. В своей работе мы старались тщательно разработать методику применения сернокислого магния как лечебного и профилактического средства.

В первой половине работы приведен литературно-исторический очерк физиологического действия сернокислого магния, дающий представление о разнообразном влиянии его на различные функции животного организма.

В задачу нашей работы не входит подробный обзор в историческом аспекте всех предложенных теорий эклампсии. Особенно важное значение мы придаем изменению водно-минерального обмена и связанным с ним процессам как факторам, имеющим большое значение в развитии токсикозов беременности отечного ряда.

К предлагаемому методу лечения эклампсии мы предъявляем следующие требования:

- 1) предупреждение припадков при наличии симптомов преэкламптического состояния;
- 2) быстрое прекращение припадков эклампсии и улучшение общего состояния;
- 3) последующее самостоятельное родоразрешение;
- 4) снижение процента смертности как материнской, так и детской.

Многолетний опыт нашей работы позволяет считать, что этот метод отвечает указанным выше требованиям; кроме того, он прост, безопасен и может быть успешно применен не только врачом, но и опытной акушеркой.

## I. ХИМИКО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА СЕРНОКИСЛОГО МАГНИЯ

*Magnesium sulfuricum*, сернокислый магний, горькая соль, английская соль, серномагнезиевая соль, сернокислая магнезия — это все названия одной и той же соли  $Mg SO_4 + 7 H_2O$ . Молекулярный вес ее 246,38. Молекулярный вес  $Mg$  равен 24,32, молекулярный вес  $S$  — 32,06, молекулярный вес  $O$  — 16 и молекулярный вес  $H$  — 1. Удельный вес соли — 1,68.

Во всех фармацевтических руководствах и в Государственной фармакопее указанная соль называется серномагнезиевой солью или сернокислым магнием.

Растворами этой соли мы широко пользуемся в практической медицине.

### Слабительное действие сернокислого магния

Слабительные соли в отличие от растительных слабительных не вызывают раздражения кишечной стенки и характерным их действием является не раздражение, а замедление всасывания. Послабляющее действие их следует объяснить молекулярно-химическим свойством солей связывать воду и тем препятствовать всасыванию ее из кишечника.

Сернокислый магний относится к группе слабительных солей. Он хорошо растворим в воде, но очень мало всасывается слизистой кишечника и может долго удерживать там воду благодаря своему высокому осмотическому эквиваленту; в результате этого вода удерживается в кишечнике и содержимое его не сгущается. Происходит значительное накопление жидкости, доходящее до нижнего отдела кишечника, что и вызывает жидкий стул. Скопление жидкости в кишечнике поддерживается и усилением кишечной секреции вследствие рефлекторного возбуждения желез. Слабо всасываясь, соль производит раздражающее действие на кишечник и вызывает усиленную перистальтику его (Кравков, 1927).

Быстрота действия слабительной соли находится в тесной связи с концентрацией ее в кишечнике. При введе-

нии гипертонических растворов солей (20%) происходит увеличение объема жидкости в кишечнике за счет секреции кишечного сока. Как общее правило, гипертонические соли вызывают в кишечнике такое скопление жидкости, что этот раствор переходит в изотонический. При введении внутрь гипертонических растворов (20%) жидкий стул наступает через 10—20 часов. Введенные внутрь изотонические растворы оказывают послабляющее действие через 1—2 часа.

Соли, благодаря послабляющему действию на кишечник, уносят из него бактерии и продукты их распада, способствуя, таким образом, дезинфекции кишечного тракта.

При внутримышечном введении сернокислый магний не оказывает послабляющего действия на кишечник.

#### **Диуретическое действие сернокислого магния**

Изучение диуретических свойств сернокислого магния показало, что при подкожном введении в дозах от 0,05 до 0,1 на 1 кг веса животного он вызывает повышение диуреза. Сернокислый магний выводится из организма в большом количестве с мочой животного. Усиленное мочеотделение при введении сернокислого магния парентерально препятствует, таким образом, накоплению его в организме.

На диуретические свойства сернокислого магния указывают почти все авторы, применявшие его при лечении эклампсии.

Нами было изучено влияние сернокислого магния на диурез здоровых женщин. Вводилось внутримышечно 30 см<sup>3</sup> 20% раствора сернокислого магния. Эта доза (6,0) сернокислого магния у здоровых женщин не только не нарушала нормального диуреза, но в большинстве случаев несколько повышала его.

У беременных женщин при одновременном введении им питуитрина сернокислый магний оказывал явный диуретический эффект, почти парализуя антидиуретическое действие питуитрина. При введении сернокислого магния внутримышечно беременным от 4 до 10 месяцев отмечалось повышение диуреза, при этом ни разу не было рвоты.

При парэнтеральном введении сернокислого магния беременным с токсикозом наблюдалось увеличение количества мочи, исчезновение из нее белка, почечных цилиндров и кровяных телец и быстрое снижение остаточного азота в крови.

При лечении острого нефрита у детей путем внутримышечной инъекции сернокислого магния удавалось купировать тяжелые симптомы — головную боль, рвоту, кому и судороги.

Диуретическое действие гипертонических растворов сернокислого магния следует объяснять не только его осмотическим, но, повидимому, и сосудорасширяющим действием в результате угнетающего воздействия на центральную нервную систему (вазомоторный центр).

Экспериментально и клинически доказано, что под влиянием приема внутрь гипертонических растворов солей внутрочерепное и спинномозговое давление снижается. Гипертонический раствор сернокислого магния получил широкое применение при повышенном внутрочерепном давлении, при повышенном кровяном давлении и как противоотечное средство при сердечной декомпенсации.

### **Синергетические свойства сернокислого магния**

Сернокислый магний обладает синергетическими свойствами. Синергизм — это способность взаимного усиления и углубления действия веществ, обладающих родственными свойствами, при значительном снижении их доз.

Комбинированное применение двух или более наркотиков, введенных одновременно или через короткие промежутки один за другим, оказывает гораздо более сильное действие, чем введение эквивалентных количеств каждого наркотика в отдельности. Это усиленное действие особенно заметно, если оба наркотика воздействуют на различные клетки или относятся к различным химическим ядам. В таком случае оба средства, повидимому, потенцируют друг друга.

Сернокислый магний обладает синергетическими свойствами и способен изменять течение эфирного наркоза. Введение сернокислого магния парэнтерально перед дачей эфирного наркоза позволяет уменьшить количество



эфира, смягчает течение наркоза, устраняет период возбуждения. По окончании наркоза редко наблюдается рвота, метеоризм и развитие послеоперационных пневмоний. Эфирный наркоз в комбинации с сернокислым магнием не дает никаких осложнений.

В противоположность эфирному наркозу при хлороформном наркозе предварительное введение сернокислого магния (20 см<sup>3</sup> 20% раствора) вызывает остановку дыхания.

Наиболее важным свойством сернокислого магния является его синергизм и потенцирование обезболивающего действия при совместном применении с морфином. Следует учитывать, что угнетающее действие сернокислого магния и морфина на дыхательный центр суммируется, вследствие чего токсический эффект смеси усиливается. Применение смеси сернокислого магния с морфином при хирургических вмешательствах, особенно при общих наркозах, дает возможность значительно снизить дозы эфира.

Гватмей предложил смесь 0,01 морфина в 2 см<sup>3</sup> 50% раствора сернокислого магния как обезболивающее средство. При родах эта смесь применяется как первая фаза Гватмея. По его мнению, обычная доза 0,01 морфина в комбинации с 2 см<sup>3</sup> 50% раствора сернокислого магния усиливает свое действие на 50—100%.

Подобная смесь при подкожном ее применении успокаивает боли на 10 и более часов, в то время как обычный водный раствор морфина действует болеутоляюще лишь на 2—4 часа.

В Советском Союзе обратил внимание на эти свойства сернокислого магния Савич (1934). Он говорит: «Приходится пожалеть, что врачи так мало знают об этом замечательном действии сернокислого магния и мало им пользуются. Дача морфина с магнием на ночь может успокоить боли на всю ночь и дать покой больному».

Попов (1935) применял сернокислый магний в 25% растворе с морфином при тяжелых травмах: простых и открытых переломах, огнестрельных и ушибленных ранениях и ожогах. Он вводил 0,01 морфина в 4 см<sup>3</sup> 25% раствора сернокислого магния. Из 42 больных устранение болевых ощущений на 7 и более часов полу-

чено у 30 больных, на 4—7 часов — у 11 больных и в одном случае результат был неопределенный.

Сернокислый магний, повидимому, замедляет образование оксиморфина (продукта окисления морфина в организме), что и удлиняет его действие.

При более насыщенных растворах (50%), введенных внутримышечно, магний выделяется с мочой несколько медленнее, чем в менее концентрированных растворах (10%).

Мы произвели свыше 1 500 инъекций этой смеси при обезболивании родов с хорошим эффектом, без каких бы то ни было осложнений.

Учитывая синергетические свойства сернокислого магния и морфина, последний не следует применять в больших дозах в комбинациях с магнием, особенно во время родов.

#### **Наркотические свойства сернокислого магния**

Парэнтеральное введение сернокислого магния влечет за собой прекращение движений у животного, расслабление всей мускулатуры и потерю чувствительности. При больших дозах наблюдается остановка дыхания, в то время как сердце продолжает функционировать. В конечном результате при введении больших доз сернокислого магния животное погибает без всяких судорог при остановке сердца в диастоле.

Определенная доза магниевой соли при парэнтеральном введении вызывает глубокую, долго продолжающуюся анестезию с полным расслаблением всей скелетной мускулатуры и угасанием рефлексов. Такая анестезия заканчивается обычно пробуждением животного без какого бы то ни было вреда для него. При медленном внутривенном введении раствора сернокислого магния можно достигнуть полного наркоза. Увеличение дозы сернокислого магния даже при медленном внутривенном вливании вызывает паралич дыхательного центра и гибель животного.

Введение под кожу сернокислого магния в дозах от 1 до 1,5 г на 1 кг веса животного вызывает глубокий сон с полной анестезией. Если эту дозу не повышать, животное спустя некоторое время просыпается; если же

дозу довести до 1,75—2 г на 1 кг веса животного, то оно погибает при явлениях паралича дыхательного центра. Таким образом, наркотическая доза сернокислого магния при подкожном введении равна 1,5 г на 1 кг веса животного; доза, превышающая 1,5 г, вызывает гибель его. Ввиду того что наркотическая доза сернокислого магния, вводимого парэнтерально, близка к токсической, она не получила широкого распространения как общенаркотическое средство. Применение этой соли в небольших дозах — 2,0—6,0 при судорожных состояниях (столбняк, эклампсия, эпилепсия) дает прекрасные результаты. Эти дозы способны купировать припадки или делать их более редкими и менее тяжелыми, улучшая общее состояние больного. Введение небольших доз с незначительными промежутками более благоприятно для начала анестезирующего эффекта. При внутривенном введении токсические свойства сернокислого магния резко повышаются, в зависимости от быстроты введения и концентрации раствора. Быстрое внутривенное введение  $\frac{1}{10}$  токсической дозы сернокислого магния в концентрированном растворе влечет за собой смерть животного.

Действующим началом при подкожном и внутривенном введении сернокислого магния как наркотического вещества являются ионы магния. Так, при введении животным эквивалентных растворов хлористого магния ( $Mg Cl_2$ ) и сернокислого магния ( $Mg SO_4$ ) наблюдались одни и те же результаты наркоза. При введении же эквивалентных растворов сернокислого магния  $MgSO_4$  и глауберовой соли  $Na_2 SO_4$  было отмечено, что растворы последней соли не оказывали никакого действия на поведение животного.

При введении в спинномозговой канал сернокислого магния из расчета 0,06 г на 1 кг веса животного через несколько минут наступает полная анестезия с параличом задних конечностей, а позже и параличом всей мускулатуры. Работа сердца при этом наркозе не подвергается каким-либо изменениям, кровяное давление не изменяется, дыхание становится замедленным. Спинномозговая анестезия наступает очень быстро и может продолжаться от 12 до 30 часов. Доза 0,25 г сернокислого магния на 1 кг веса животного при спинномозговой

инъекции вызывает в течение нескольких минут смерть животного при явлениях паралича дыхательного центра.

Эффект спинномозговой инъекции был настолько благоприятным, что решили испытать это средство на людях при оперативных вмешательствах, при лечении столбняка и эклампсии. Для человека Мельтцер установил дозу при спинномозговой инъекции в  $1 \text{ см}^3$  25% раствора сернокислого магния на каждые 10 кг веса. Однако опасность спинномозговой анестезии чрезвычайно велика, так как лекарственное вещество может оказать вредное влияние на жизненные центры и деятельность сердца. При магниевом наркозе чаще всего наступают угрожающие явления со стороны дыхания. Кроме того, наблюдающийся продолжительный сон (от 8 до 14 часов), длительный паралич мочевого пузыря, параличи и парезы нижних конечностей, — все это говорит не в пользу спинномозговой анестезии.

#### Антагонизмы ионов кальция и магния

Хлористый кальций является химико-физиологическим антагонистом ионов магния, будучи одинаковой с ним валентности. Это было установлено в опытах на животных, находящихся в глубоком магниевом наркозе. После введения в ушную вену небольшого количества хлористого кальция ( $6 \text{ см}^3$  3% раствора) через короткое время наступают резкие изменения в поведении животного: оно начинает глубоко и быстро дышать, появляются рефлексывек и животное пытается повернуться, часто даже до окончания вливания хлористого кальция. Вскоре животное становится на ноги и начинает двигаться. Быстрое пробуждение наблюдается и в тех случаях, когда при введении больших доз сернокислого магния наступает глубокий наркоз с прекращением дыхания, но при наличии деятельности сердца.

Содержание магния в нервной, мышечной и других тканях выше, чем содержание кальция, в то время как в кровяной плазме содержание кальция в 4 раза превышает содержание магния. Нервные клетки и нервно-мышечные волокна являются наиболее чувствительными и наиболее активными тканями организма, поэтому возможно,

что магний занимает видное место в регулировании жизненных процессов живой клетки и организма в целом.

Внутривенное введение хлористого магния угнетает центры блуждающих нервов в противоположность кальцию, который их возбуждает (Турбина). Ясный антагонизм ионов кальция и ионов магния наблюдается на сосудах изолированных органов: магний действует расширяюще на сосуды изолированных органов как холонокровных, так и теплокровных животных, кальций же, наоборот, резко сужает сосуды, расширенные под влиянием действия ионов магния.

#### **Механизм действия магния как наркотического вещества**

При магниевом наркозе происходит сдвиг ионного равновесия как в крови, так и в мозговых клетках, а возможно, и в других органах. При внутривенном введении солей магния концентрация его в сыворотке крови резко повышается, тогда как колебания кальция незначительны (Странский).

Скорость диализа ионов кальция через коллоиды усиливается в присутствии ионов магния. Что же касается ионов магния, то диализ их через клеточные перепонки задерживается ионами кальция. При повышении концентрации магния в крови, при внутривенном его введении, происходит взаимное вытеснение электролитов кальция и магния из их комплексных соединений. Комплексные соединения магния более стойки, вследствие чего ионы магния способствуют увеличению содержания активного кальция в организме.

Опыты с быстрым пробуждением животного от глубокого магниевом наркоза при внутривенном введении солей кальция свидетельствуют, очевидно, о том, что при наркозе происходит нарушение равновесия ионов кальция и магния в крови.

В опытах на кроликах доказано, что при кормлении пищей, бедной кальцием, животное требует меньшей дозы сернокислого магния для наркоза, чем животное, питающееся обычной пищей, и, наоборот, при кормлении животных богатой кальцием пищей наркотическая доза сернокислого магния должна быть повышена (Странский).

Неактивные дозы магния при одновременном введении кальцийосажающих солей (оксалаты и фосфаты) становятся наркотическими.

При магниевом наркозе возможна задержка незначительного количества магния в мозговых и мышечных клетках, содержащих его в норме в значительно большем количестве, нежели кальция.

Магний, наряду с параличом центральной нервной системы, вызывает одновременно паралич концевых нервно-двигательного аппарата в мышцах, т. е. действует курареобразно.

Большой интерес представляют опыты на животных с удаленным большим мозгом и *corpus striatum*, так называемых таламусных животных, показавшие, что инъекция той или иной соли вызывает различную реакцию различных частей мозга. Так, инъекция растворов кальциевой соли здоровым животным вызывает возбуждение, на чем и основывается антагонистическое действие кальция по отношению к магнию. У таламусных животных соли кальция вызывают сон, и в этом случае они не только не прерывают снотворного действия солей магния, но, наоборот, происходит углубление его. Повидимому, *corpus striatum* является местом, где кальциевые соли оказывают противодействие наркотическим свойствам магния.

Большинство авторов полагает, что наркотическое действие сернокислого магния вызывается воздействием ионов магния на центры головного мозга. Возможно, что этим центром является мозговой ствол — *medulla oblongata*. Наряду с этим, нельзя категорически отвергать и периферическое курареподобное действие магния на нервно-мышечный аппарат.

#### Влияние солей магния на сердечно-сосудистую систему

На сосуды изолированных органов раствор сернокислого магния оказывает сосудорасширяющее действие, особенно на фоне сосудосуживающего действия питуитрина.

При внутривенном введении раствора солей магния наблюдается падение кровяного давления ввиду расширения сосудов и увеличения объема внутренних органов у животного.

Магний угнетает центры блуждающих и сосудодвигательных нервов. Доза магния 0,2—0,3 г на 1 кг веса животного приводит центры блуждающего нерва в состояние максимального угнетения, а доза 0,5 вызывает паралич вазомоторов. Магний и кальций в качестве сенситизаторов, наряду с гормонами, играют важную роль в регуляции деятельности сердца и тонуса сосудов (Турбина).

Менее значительные концентрации сернокислого магния вызывают падение кровяного давления благодаря периферическому влиянию на сосудистую стенку, а ослабление сердечной деятельности и понижение амплитуды объясняются депрессивным действием магния на нервно-мышечный аппарат сердца. Большие дозы магния, кроме перечисленных явлений, вызывают угнетение сосудодвигательного центра.

## **II. ОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ СВОЙСТВА ХЛОРОФОРМА, ХЛОРАЛГИДРАТА И МОРФИНА**

До введения нами в практику лечения эклампсии (1930) серномагниевои соли широкой популярностью пользовались морфин, хлоралгидрат, хлороформ. Указанные средства входили в стройную схему Строганова, являющегося создателем консервативного направления в лечении эклампсии.

В своей схеме Строганов (1938) рекомендует морфин в дозах от 0,01—0,02 до 0,03—0,04 в течение первых суток, хлоралгидрат — в дозах 1,5—2,5 в виде клизм до 7,0—9,0 в сутки. В особо тяжелых случаях в течение суток больная могла получить 0,06 морфина и 12,0 хлоралгидрата. Все манипуляции, как-то: катетеризация, бритье, исследование больной и пр., должны производиться по Строганову под хлороформным наркозом. Строганов считает хлороформ менее опасным, чем эфир, который предрасполагает к заболеванию легких. Преимущество хлороформа Строганов видит в быстром наступлении сна, расширении сосудов, длительном сне.

В предложенной мной схеме применение хлороформа при эклампсии совершенно исключается. При необходимости ингаляционного наркоза рекомендуется эфир. В опы-

тах на животных доказано, что при хлороформном наркозе к дыхательному центру предъявляются большие требования, чем при эфирном наркозе.

Наиболее чувствительными к хлороформу являются клетки центральной нервной системы. Хлороформ в дозе, незначительно превышающей наркотическую, является сильным сердечным ядом. При длительном применении хлороформ вызывает жировое перерождение печени, влекущее за собой нарушение углеводного обмена. Изменение почек при этом сопровождается появлением белка и цилиндров в моче. Хлороформ, введенный в организм, частично разлагается на вещества, пагубно действующие на живую клетку, — соляную кислоту и фосген. Эфир в организме распадается на совершенно безвредные соединения, как углекислота и вода. Пробуждение от эфирного наркоза происходит быстрее, чем от хлороформного, что объясняется более быстрым выведением его из крови.

Начиная с 1930 г., мы у больных эклампсией постепенно старались заменить хлороформ эфиром, так как у них уже имеется поражение печени, почек, сердечно-сосудистой системы и дыхания.

Последнее время мы стараемся не пользоваться никаким ингаляционным наркозом при лечении эклампсии и лишь при оперативных вмешательствах даем эфир. Все манипуляции у постели больной, как-то: бритье, исследование, катетеризация и пр., стараемся делать спустя 15—20 минут после введения сернокислого магния, который вызывает дремотное, сонное состояние.

Относительно хлоралгидрата можно сказать тоже, что он является капиллярным ядом.

В то время как наркотические вещества жирного ряда обладают способностью постепенно парализовать рефлекторную деятельность, морфин в небольших дозах не уменьшает рефлекторной деятельности, а в больших дозах даже повышает ее. Поэтому, говорит Кравков, при состоянии повышенной рефлекторной деятельности, обусловливаемой болезненно повышенной возбудимостью головного мозга, показано преимущественно применение снотворных веществ жирного ряда, а не морфина.

Неврастеники, истерические субъекты, некоторые женщины, плохо переносят морфин и вместо успокоения и



сна у них наблюдается бессонница, сильное возбуждение, доходящее иногда до буйства (Кравков).

Экспериментальные работы выявили антидиуретические свойства морфина и подтвердили, что морфин оказывает тормозящее действие на диурез у человека. В опытах на собаках с хроническими фистулами мочеточников морфин резко понижал выделение мочи из почек (Сперанская-Степанова).

Наблюдения на здоровых небеременных женщинах показали, что морфин несколько задерживает мочеотделение, причем доза 0,01 несколько угнетает диурез, а доза 0,02 вызывает резкое понижение его. Одновременное введение питуитрина и морфина в одних случаях вызывало сильное угнетение диуреза, превышающее действие каждого из них в отдельности, в других случаях усиление задержки мочи не наблюдалось (Мандельштам, Каплун).

Наблюдения на здоровых беременных и при токсикозах показали, что морфин обладает способностью задерживать мочеотделение, не оказывая влияния на выделение хлоридов, и вызывает рвоту в результате задержки воды в организме.

Егоров (1934) наблюдал удовлетворительное выделение воды при действии морфина в дозах 0,01 у беременных; но к вечеру, однако, появлялись головные боли, тошнота и рвота, возникавшие на почве задержки воды в организме, что можно сравнить с явлениями преэкламптического состояния. При даче 0,015 морфина всегда отмечалось падение диуреза.

Исследования азота и хлоридов в моче показали, что под влиянием морфина задерживается главным образом водная часть мочи, выделение же азота и хлоридов не изменяется. Введение гипертонического 10% раствора хлористого натрия в вену вызывает вновь резкий диурез. Это показывает, что под влиянием морфина нарушается главным образом выделение из организма воды. Поэтому морфин не может быть причислен к средствам, расширяющим сосуды и способствующим усилению диуреза.

По Кравкову, морфин увеличивает поступление в кровь адреналина, что особенно нежелательно при эклампсии, так как при ней наблюдается гиперпродукция

адреналина. Повышенное поступление адреналина усиливает спазматическое состояние сосудов, угнетает диурез и ухудшает работу почек со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Опыты Горбуновой-Николаевой (1933) показали, что небольшие дозы морфина, введенные под кожу, снижают гиперсекрецию кишечного сока из отрезка кишки, вызванную введением каломеля.

Морфин, угнетая центр водного равновесия, вызывает задержку воды в тканях, что влечет за собой появление отека мозга и увеличение внутричерепного давления.

А. Д. Сперанский считает, что механизм действия морфина на центральную нервную систему точно неизвестен. Однако опыты его с замораживанием коры головного мозга под сложным наркозом, который начинался с морфина, приводили к эпилептическим припадкам, причем выявилось интересное свойство морфина. Эпилептические судороги у подопытных собак начинались в первые 2—5 часов и нередко приводили их в коматозное состояние, переходящее в смерть. Большинство собак при замораживании коры головного мозга с предварительным введением морфина погибало при эпилептических судорогах и коме. Более детальное изучение привело к неожиданному выводу, что в этом закономерном появлении эпилептических судорог, комы и смерти у собак существенную роль играет морфин. Почти все собаки при замораживании коры головного мозга без введения им морфина оставались живыми, эпилептическая форма судорог наблюдалась реже. Спустя 10—48 часов после операции, когда становилось ясным, что само замораживание коры головного мозга не давало развития эпилептических судорог, вводился морфин, вызывавший у животных развитие поздних эпилептических судорог, кому и смерть.

Введением гипертонического раствора соли магния удается купировать судорожное состояние у собак после введения морфина и замораживания коры головного мозга (Савич).

Кроме антидиуретических свойств, морфин обладает свойствами вызывать торможение сократительной способности матки, особенно в начале родовой деятельности,

Поскольку при эклампсии желательны быстрое спонтанное родоразрешение, логично было бы не применять при этом морфин, особенно в больших дозах.

Морфин обладает также свойством вызывать паралич дыхательного центра, причем падает и его рефлекторная возбудимость.

Исследования проницаемости плаценты для наркотических веществ показали, что при обычных дозах пантопона (1 см<sup>3</sup> 2% раствора), применяемых при обезболивании родов, обнаруживаются следы его в организме новорожденного.

Безусловно опасны для жизни плода дозы морфина, применяемые по схеме Строганова, не говоря уже о том, что морфин в таких дозах может оказать неблагоприятное влияние на динамику родового акта. По нашим наблюдениям (1936), производившимся при помощи токодинамометра, морфин в ничтожных дозах (0,05 г), введенный, правда, вместе с сернокислым магнием (2 см<sup>3</sup> 50% раствора), оказывает тормозящее действие на родовую деятельность. Один сернокислый магний, введенный в значительно больших дозах, не оказывает заметного тормозящего действия на родовую деятельность.

Лечение эклампсии должно заключаться в борьбе против судорог и нарастающего ацидоза. Ацидоз является противопоказанием к применению морфина и хлоралгидрата. Сернокислый магний, купируя судороги, не уменьшает щелочного запаса и не понижает рН крови.

Из исследований свойств морфина и влияния его на организм матери и плода, особенно при эклампсии, когда налицо имеются расстройства водного обмена и функций печени, сердечно-сосудистой системы и почек, становится очевидным, что морфин не должен применяться при эклампсии.

Таким образом, применение морфина, хлоралгидрата и хлороформа при эклампсии не только не полезно, но до некоторой степени даже вредно. Эти средства должны быть исключены из арсенала средств, применяемых при лечении эклампсии, и заменены сернокислым магнием.

### III. ИСТОРИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ О ПРИМЕНЕНИИ СЕРНОКИСЛОГО МАГНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЭКЛАМПСИИ

Первые успехи в лечении сернокислым магнием столбняка путем введения его в спинномозговой канал обратили внимание акушеров, и некоторые из них успешно применили это средство при эклампсии. С дальнейшим развитием и усовершенствованием способа лечения сернокислым магнием столбняка и эклампсии способ люмбальной анестезии был заменен внутривенным, подкожным и внутримышечным введением растворов различной концентрации. Вводился преимущественно гипертонический раствор в небольших дозах, которые далеки от наркотических, а поэтому являются совершенно безопасными. Суточные дозы сернокисломгнезиевой соли при лечении столбняка подкожным и внутримышечным введением равны 30,0—60,0, а при эклампсии установленная нами максимальная доза — 24,0.

Впервые применил раствор сернокислого магния для лечения эклампсии Эйнер (1907). Он описывает 2 случая тяжелой эклампсии, леченных путем введения в спинномозговой канал 25% раствора сернокислого магния с благоприятными результатами. Большинство авторов, проводивших лечение эклампсии сернокислым магнием, приходит к заключению, что сернокислый магний прекращает припадки эклампсии, повышает диурез и снижает кровяное давление.

#### Лечение эклампсии сернокислым магнием в СССР

В Советском Союзе сернокислый магний при эклампсии был впервые применен нами в 1930 г. в Институте охраны материнства и младенчества (дир.— проф. Ю. А. Менделева). С того времени мы стали вводить сернокислый магний при эклампсии во всех консервативно леченных случаях, отказавшись от морфина, хлоралгидрата и хлороформа. Лечение эклампсии сернокислым магнием до 1930 г. никем в Советском Союзе не проводилось.

Вначале мы применяли серномагнезиевую соль в 3% растворе в количестве 200 см<sup>3</sup> подкожно, т. е. 6 г соли.

Раствор вводился под эфирным наркозом большим шприцем под кожу грудной железы или бедра.

Внедрение предложенного нами способа лечения сернокислым магнием эклампсии происходило постепенно, и лишь к концу 1932 г. завоевало в некоторых клиниках определенное место. За годы применения сернокислого магния в нашей клинике снизился процент кесарских сечений.

В 1931 г., имея уже некоторый опыт в применении сернокислого магния и небольшой материал, свидетельствующий об эффективности лечения им эклампсии, был сделан доклад в филиале Научного акушерско-гинекологического общества при больнице в память 25 Октября. После доклада в клинике проф. Гентера применили предложенный способ и в первом же случае получили положительный результат. В 1931 г. появилось наше предварительное сообщение в журнале «Акушерство и женские болезни».

На заседании при родильном доме им. Снегирева в 1934 г. проф. Строганов заявил, что сернокислый магний действительно является могучим средством в борьбе с судорогами при эклампсии. С этого времени он ввел в свою схему сернокислый магний, заменив им хлоралгидрат.

В 1932 г. начал лечение эклампсии сернокислым магнием Попов в Мурманске. На 20 случаев, леченных этим способом, он не получил ни одного летального исхода («Акушерство и гинекология», 1935).

В 1936 г. Черток опубликовал несколько случаев эклампсии, леченых с 1934 г. подкожным введением 3% раствора сернокислого магния по 200 см<sup>3</sup>. На 19 случаев он имел один смертельный исход.

В 1934 г. Мандельштам и Каплун с целью проверки эффекта лечения, а также диуреза, вызываемого сернокислым магнием, начали проводить им лечение эклампсии. Наряду с этим, авторы изучали и другие средства.

20/VI 1935 г. был сделан доклад в Московском научном акушерско-гинекологическом обществе. Доклад вызвал живейший интерес и большие прения. С этого времени начали применять сернокислый магний при эклампсии и некоторые московские родильные дома. Алов-

ский (1934) описал 50 случаев эклампсии без летальных исходов, леченных по моей схеме 3% раствором серно-кислого магния по 200 см<sup>3</sup>. В 1935 г. Петров-Маслаков и Аловский сделали сравнительную оценку методов лечения эклампсии по материалам родильного отделения больницы в память 25 Октября, которая приводится ниже.

Метод лечения	Количество случаев	Число умерших	%,0
Метод Строганова . . . . .	23	4	17,4
Кесарево сечение . . . . .	33	6	18,2
Наркотики . . . . .	87	8	9,2
Сернокислый магний	62	0	0

Из таблицы видно, что ни один способ лечения эклампсии не дал таких благоприятных результатов, как сернокислый магний. Применение сернокислого магния позволило почти совершенно отказаться от кесарского сечения, и за 1933 г. эта операция произведена лишь в 2 случаях. Сернокислый магний дал настолько ободряющие результаты и так улучшил течение болезни, что позволил нам проводить роды более консервативно и не торопиться с применением так называемых бережных акушерских операций. Приводимые ниже цифровые данные показывают, насколько сократились оперативные вмешательства при лечении эклампсии сернокислым магнием и увеличилось количество самостоятельных родов.

Метод лечения	Количество случаев	% самостоятельных родов	% оперативных родов
Наркотики . . . . .	87	28,8	71,2
Метод Строганова . . . . .	23	43,5	56,5
Сернокислый магний . . . . .	62	52,8	47,2

Со времени применения в нашей клинике сернокислого магния детская смертность при эклампсии упала с 12—17 до 7%.

Что касается отрицательных свойств сернокислого магния, его ядовитости и побочных опасных явлений и

осложнений при внутримышечном введении, то наблюдать их мне не приходилось. Если первое время я рекомендовал иметь наготове раствор хлористого кальция как антагониста магния при лечении эклампсии, то в последнее время я от этого отказался.

Майзель (1937) упоминает лишь об одном случае, где без достаточных показаний был введен хлористый кальций как антагонист магния. Это было сделано, говорит автор, в самом начале применения сернокислого магния в 1933 г., потому что они еще не были искушены в лечении им, а во-вторых, потому, что больная получила 5 раз сернокислый магний, правда, более чем за сутки. Из двух кесарских сечений одно было произведено в июле 1933 г. и совпало с началом применения ими сернокислого магния. Второй раз кесарское сечение было произведено по поводу полного амавроза в случае тяжелого заболевания. До начала 1934 г., говорит Майзель, они применяли при эклампсии только хлороформный наркоз, а с 1934 г. перешли на эфирный при оперативных вмешательствах.

Берман (1936) приводит 881 случай эклампсии (сюда же вошли и наши случаи). По Берману, процент смертности при лечении эклампсии сернокислым магнием составлял 6,5.

Строганов (1938) собрал в иностранной литературе 708 случаев эклампсии, леченных сернокислым магнием, с 10,5% материнской смертности.

Случаи, леченные сернокислым магнием по литературным данным

А в т о р	Количество случаев	% смертности	Способ лечения
Лазар, Ирвинг и Врувинк (1926) . . . . .	138	6,5	Сернокислый магний, хлоралгидрат и люминал
Эберггард (1928) . . . . .	23	8,7	Сернокислый магний и кровопускание, люминал
Натале (1932) . . . . .	63	13,9	Сернокислый магний
Уншав (1934) . . . . .	91	—	Сернокислый магний и 25 % декстроза, морфин
Мак Нейле (1936) . . . . .	259	12,85	Сернокислый магний и декстроза
Мак Нейле (1936) . . . . .	540	1,66	То же
Шварц и Дорсе (1936)	45	5,2	Сернокислый магний

А в т о р	Количество случаев	% смертности	Способ лечения
Лазар (1936) . . . . .	575	9,5	Серноокислый магний и глюкоза
Руккер (1937) . . . . .	129	4,65	Серноокислый магний, декстроза и дигиталис
Мак Корд (1937) . . . . .	148	6,75	Серноокислый магний, морфин и декстроза
Одер (1937) . . . . .	75	13,33	Серноокислый магний и аскорбиновая кислота
Одер (1937) . . . . .	96	2,18	То же
Хрисгиш (1938) . . . . .	9	0	Серноокислый магний
Ирвинг (1939) . . . . .	500	0,2	Серноокислый магний и бессолевая диета
Строганов (1938) . . . . .	433	3,2	Серноокислый магний и морфин
Попов (1936) . . . . .	20	0	Серноокислый магний
Петров-Маслаков и Аловский (1935) . . . . .	95	2,1	" "
Бровкин (1940) . . . . .	967	3,5	" "
Итого . . . . .	4212	5,5	

### Преимущества применения гипертонического раствора серноокислого магния при лечении эклампсии

В 1933 г. вместо изотонического 3% раствора серноокислого магния мы начали применять гипертонический 20% раствор по следующим соображениям. Гипертонические растворы солей магния понижают внутричерепное и спинномозговое давление, на что указывает ряд авторов.

Гипертонические растворы солей успешно преодолевают осложнения, вызванные отравлением водой, повышая диурез. У животных, отравленных водой путем введения им через зонд большого количества жидкости на фоне питуитрина, наблюдается рвота, подергивание и, наконец, судорога, кома и смерть. Введение гипертонического раствора соли препятствовало у этих животных наступлению глубоких признаков отравления. При замораживании коры головного мозга в комбинации с введением морфина предупреждение и прекращение эпилептических судорог достигалось путем введения гипертонических растворов соли магния.



Введение в кровяное русло гипертонического раствора соли магния способствует отнятию воды от тканей и повышению диуреза, введение же изотонического раствора соли не вызывает заметного увеличения мочеотделения.

Все это говорит о том, что гипертонический раствор имеет все преимущества перед изотоническим. Применение гипертонического раствора имело и практическое значение, так как 30 мл 20% раствора сернокислого магния ввести межмышечно значительно легче и быстрее, нежели 200 мл 3% раствора.

Совершенствуя наш способ лечения, мы руководствовались мыслью — дать простой и эффективный способ лечения, доступный не только в клиниках, в городских родильных домах, но и в сельских, и в колхозных родильных домах, не только для квалифицированных врачей-акушеров, но и опытных акушерок.

#### IV. МИНЕРАЛЬНЫЙ ОБМЕН ПРИ ЭКЛАМПСИИ

Минеральный обмен при эклампсии еще менее изучен, чем при нормальной беременности. Ряд авторов отмечал снижение кальция в крови при эклампсии. Другие авторы находили при эклампсии содержание кальция в пределах нормы, а во время припадков эклампсии наблюдали повышение кальция.

Стандер придает большое значение изменению коэффициента Ca/P при эклампсии в сторону его снижения. Воцца и Петров-Маслаков отмечают резкие изменения при эклампсии коэффициента K/Ca в сторону его повышения. Лурье, Кравец и Рейнике наблюдали при нефропатии и эклампсии нарушение ионного равновесия важнейших катионов Na : Ca : K : P. Рисман также придает большое значение нарушению минерального обмена при эклампсии.

При нефропатии и эклампсии происходят глубокие изменения в организме беременной. Если при нормальной беременности патологические процессы обратимы, т. е. быстро и легко приходят к норме, то для эклампсии характерны более глубокие процессы. Повидимому, при этом имеется нарушение ионного и физико-химического равновесия в крови, тканях, что, по нашему мнению, имеет большее значение, чем все другие причины.

При эклампсии происходит значительное повышение хлора в кровяной сыворотке и снижение натрия. Под действием гормона задней доли гипофиза ионы натрия легко переходят из крови в ткань. Нарушение обмена натрия в мышцах влечет за собой повышение окислительных процессов, сопровождающихся повышенным потреблением углеводов, что может привести к обеднению печени гликогеном. Вследствие усиленного расхода углеводов на периферии и затрудненного ресинтеза, происходит усиленный расход печени гликогена, приводящий к резкому истощению печени. Способность крови связывать углекислоту понижается, что препятствует переносу кислорода.

При нефропатии и эклампсии имеет место сдвиг кислотно-щелочного равновесия с уменьшением количества резервной щелочи, а в печени наблюдается значительное накопление калия и резкое снижение кальция.

Разноречивость результатов исследований отдельных катионов в крови больных эклампсией приводит к мысли, что кровь является транспортной средой, а содержание в ней тех или иных катионов при патологических состояниях организма зависит от многих факторов. Так, например, содержание кальция в крови зависит от щелочности крови и тканей; при ацидозе, например, кальций в больших количествах поступает в кровь. Содержание кальция в крови зависит от содержания и отношения альбуминов к глобулинам.

При эклампсии наблюдается уменьшение альбуминов и увеличение глобулинов. Перегруппировка в тканях остатков кальция при патологических процессах может быть поводом для временного наступления положительного известкового баланса (Перельман, 1936).

Ряд авторов обнаруживал резкий ацидоз при эклампсии с повышением кислот — масляной, мочевой и молочной. Уменьшается количество мелкодисперсной фракции (альбумины) и увеличиваются грубодисперсные глобулины, нарушается соотношение между белками отдельных видов. Легко диффундирующие мелкодисперсные белки проникают в межклеточные пространства вследствие повышенной проницаемости капилляров. Нормальный же обмен питательных веществ между кровью и тканями

оказывается возможным только тогда, когда белковые фракции соответственно удерживаются в крови. От концентрации свободной углекислоты, от соотношений альбуминов и глобулинов в крови зависит количество недиализирующих соединений кальция.

При эклампсии наблюдается также нарушение углеводного обмена. Во время судорог кривая сахара падает, а вслед за судорогами наступает временное повышение его как обычная реакция печени на мышечную деятельность.

Таким образом, при эклампсии происходит нарушение ионного равновесия важнейших электролитов и сдвиг кислотно-щелочного равновесия (ацидоз). Кроме того, происходит изменение белковых фракций в крови с преобладанием грубодисперсных. Все эти патологические процессы усугубляются уже нарушенным водным обменом, наблюдаемым при токсикозах отечного порядка, и создаются условия для развития отека мозга и патологических изменений в паренхиматозных органах и сердечно-сосудистой системе.

### **Водный обмен при беременности**

Изменение водного обмена, повидимому, наступает с самого начала беременности. В процессе своего развития плод нуждается в большом количестве воды; с ростом потребность в ней уменьшается. Так, у шестинедельного плода содержится 97,5% воды, у четырехмесячного плода — 91,8%, у новорожденного — 70% и у взрослого — 65%.

Водный обмен в молодом организме протекает значительно интенсивнее, чем во взрослом. Суточное потребление воды ребенком грудного возраста выражается в 140 см<sup>3</sup> на 1 кг веса, тогда как у взрослого он составляет 35 см<sup>3</sup> на 1 кг веса (А. Богомолец, 1936).

Усиленная потребность растущего плода в воде приводит к тому, что организм беременной в значительно большем количестве, чем в норме, поглощает воду, фиксирует ее, образуя своеобразное депо в соединительной ткани. В результате уменьшается диурез, особенно во вторую половину беременности.

У 90% беременных имеются видимые отеки на нижних конечностях. В то же время фильтрационная способность почек остается ненарушенной.

Нами отмечена гидрофильность тканей у беременных в ранние сроки, когда еще нет видимых отеков. В то же время при нормальной беременности за несколько дней до родов почти во всех случаях наблюдалось заметное понижение гидрофильности тканей. Это обстоятельство совпадает с наблюдениями ряда авторов, отметивших падение веса в последние дни беременности.

Савич еще в 1931 г. писал: «Я убежден, что назначение иода, создавая благоприятные условия для работы щитовидной железы, может оказать большие услуги при всех состояниях, когда наблюдается острое набухание щитовидной железы как показатель трудных условий для ее функционирования. Среди подобных состояний в первую очередь можно указать на беременность. Для меня несомненно, что тут можно значительно смягчить многие проявления токсикозов беременных».

При остром набухании щитовидной железы, которое, повидимому, наблюдается при беременности, содержание воды в тканях организма повышается; в основе этого явления, говорит Фотева (1930), лежит изменение белкового и минерального обмена, значительно нарушенного при расстройстве функции щитовидной железы.

Дисфункция паращитовидных желез также влечет за собой нарушение водного обмена, связанного, повидимому, с уменьшением кальция.

Задержка воды в тканях может происходить за счет изменения лиофильности тканевых коллоидов (нарушение белкового обмена) и нарушения минерального равновесия тканей (нарушение натриевого обмена).

Потребность организма в жидкости в самом начале беременности сказывается и в тяготении беременной к острой и особенно соленой пище.

Водный обмен при беременности несколько нарушен и вследствие склонности тканей удерживать воду. Если в начале беременности нарушение водного обмена, благодаря потребности растущего плодного яйца, сказывается лишь в гидрофильности тканей, то со второй половины беременности появляются незначительные непосто-

янные отеки, сначала только на голенях. Эти отеки, временами переходящие даже в постоянные, не сопровождаются заболеванием почек, сердца и других органов.

К концу беременности появляется ряд факторов, которые могут явиться предпосылкой для значительного нарушения водного обмена в смысле задержки воды организмом. Так, уменьшение кальция во второй половине беременности ведет к нарушению водного обмена и изменению набухания тканей.

Наблюдается увеличение хлористого натрия в крови и в тканях беременной, особенно при эклампсии, вследствие понижения выделения его в конце беременности и при отеках. В конце беременности и в родах происходит изменение щелочности крови, наблюдается так называемая «кислотность беременности». Происходит уменьшение белка крови и сдвиг белковых фракций.

Если трудно объяснить нарушение водного обмена и образование отеков какой-либо одной из существующих теорий, то во всяком случае нельзя отрицать, что в конце беременности в органах женщины создаются условия, которые дают возможность объяснить отеки многими факторами.

У большинства беременных нарушения водного обмена легко обратимы и не носят стойкого характера. Если нарушения водного обмена переходят границы обратимости, то они влекут за собой состояния нефропатии, преэклампсии и эклампсии.

Мне кажется, что причиной возникновения клинической картины токсикозов (водянка, нефропатия, преэклампсия и эклампсия) является постепенно нарастающее нарушение водного обмена, влекущее за собой изменение как функции желез внутренней секреции, так и паренхиматозных органов.

Нефропатия при беременности выражается в дегенеративных изменениях эпителия и клубочков почек без морфологических проявлений воспаления. Однако, несмотря на отсутствие морфологических изменений в почках, заболевание проявляется в довольно тяжелой форме и сопровождается гипертонией, судорогами, что соответствует клиническим признакам воспаления почечных

клубочков (Медведева, 1936). «Наиболее тяжелым состоянием сопровождается отечное пропитывание легких и мозга. Отек мозга, наряду с увеличением в нем хлора, проявляется в виде бурных нервных симптомов: рвотой, потерей сознания, временной слепотой, судорогами».

Цангеймстер (1927) отметил, что вода является тем «ядовитым веществом», которое так долго искали для объяснения возникновения поздних токсикозов беременности. Сноо (1937) говорит, что напрасно ищут яд эклампсии. Причину возникновения эклампсии следует объяснить чрезмерным употреблением поваренной соли и повышенным спазмом сосудов.

В отличие от нефропатии нефрит проявляется обычно в ранние сроки беременности. При нефрите наблюдается гематурия, значительное повышение остаточного азота, рано наступающая пониженная концентрационная способность почек. Изменения со стороны сердца при нефрите выражаются в гипертрофии левого желудочка, склеротических изменениях периферических сосудов и сетчатки.

Характерным для нефрита является улучшение всех симптомов во время беременности и ухудшение течения болезни после родов.

Течение хронического нефрита при беременности обычно ухудшается.

Улезко-Строганова (1900) на основании изучения макроскопической и микроскопической картины приходит к выводу, что изменения в органах, происходящие при эклампсии, не характерны, так как встречаются и при других заболеваниях.

Во время беременности, повидимому, появляется особая предрасположенность тканевых коллоидов к набуханию, накоплению воды и образованию водных депозитов в соединительной ткани. В начале беременности, возможно, эта гидрофильность стоит в зависимости от потребности в жидкости растущего плодного яйца, затем нарушения минерального обмена, изменения щелочности в крови и тканях, изменения белковых фракций, повышения проницаемости капилляров, дисфункции параситовидных и щитовидных желез. При эклампсии все эти факторы проявляются в более резкой степени, приводя к отеку

мозга и спазму сосудов, как и предпосылки к повышению проницаемости клеточных мембран мозговых клеток, приобретенной вследствие глубокого нарушения водно-солевого обмена.

Хаупт (1938) утверждает, что в 64% смерть при эклампсии является результатом нарушения функции сердечно-сосудистой системы, ее неполноценности. При инфантилизме, сопровождающемся недостаточно развитой сосудистой системой, заболеваемость эклампсией встречается в 25% случаев.

Следует упомянуть также о работах ряда авторов, которые показали, что лишённые воды кошки выделяют антидиуретический субстрат в моче. Некоторые наблюдали антидиуретический эффект у крыс при введении мочи больных эклампсией и преэклампсией, тогда как моча нормальных беременных этими свойствами не обладала. Дегидратация нормальных беременных (дача 800 см<sup>3</sup> воды в сутки с неограниченным употреблением поваренной соли) вызывает появление антидиуретического субстрата в моче. Повидимому, появление его более тесно связано с водным обменом (задержка воды, прибавление в весе, отеки и олигурия) и в меньшей степени с повышением кровяного давления и альбуминурией. Ограничение употребления поваренной соли является наиболее эффективным средством против образования антидиуретического субстрата, так как чем меньше хлористого натрия выделяется почками, тем меньше необходимость в тубулярной реабсорбции воды, тем меньше стимулируется задняя доля гипофиза.

Ряд авторов, обнаруживших в крови при нефропатии и эклампсии антидиуретическую субстанцию вместе с вазопрессорной, считает, что тяжесть эклампсии находится в зависимости от количества этих веществ в крови.

Вода и поваренная соль являются, повидимому, основными причинами развития эклампсии.

Подвоз воды при ограничении употребления поваренной соли может не оказывать вредного действия и не вести к нарушению водного обмена. Некоторые беременные, однако, имеют особую склонность к накоплению и отложению в тканях и органах поваренной соли, что, несомненно, способствует появлению эклампсии.

При регулировании водного обмена бессолевой диетой можно добиться ликвидации угрожающих явлений и понижения возбудимости центральной нервной системы.

Таким образом, первопричиной изменений как водного, так и солевого обмена, а также эндокринных нарушений следует считать наличие растущего плодного яйца и его влияние на организм матери, причем происходящие изменения в сосудистой системе и клеточно-тканевом обмене вызывают повышение проницаемости клеточно-сосудистой мембраны.

При беременности, особенно во второй ее половине, можно считать твердо установленным изменение водного обмена в смысле увеличения гидрофильности тканей, задержки в тканях хлористого натрия, обеднения крови кальцием, т. е. изменение коэффициента Леба, изменение соотношений белковых фракций в крови, выражающееся в уменьшении мелкодисперсной фракции (альбумины), благодаря их переходу в межтканевые пространства, изменение кислотно-щелочного равновесия в сторону кислотности тканей.

Под влиянием указанных процессов происходит, в частности, нарушение углеводной функции печени, почечу при беременности легко вызывается глюкозурия. Отмечаются нарушения взаимоотношений желез внутренней секреции.

Все вышеуказанные отклонения от нормы, наблюдающиеся при беременности, с которыми 99% рожениц хорошо справляются, лишь у 1% рожениц служат основой для развития тяжелейшего заболевания.

Таким образом, вводимое с пищей излишнее количество поваренной соли является первопричиной возникновения эклампсии. Само собой понятно, что центральная нервная система повреждается в первую очередь вследствие наступающего отека в результате нарушения минерального обмена и грубого нарушения тканевого обмена. Из всего вышеизложенного становится ясным значение и роль наших советских консультаций для беременных. Их четкая работа по профилактике эклампсии может и должна не только снизить процент заболевания эклампсией, но сделать ее редким заболеванием в Советском Союзе.

## V. КЛИНИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ

Собранный и разработанный клинический материал по лечению эклампсии складывается из следующих цифр по родильным отделениям клиник и родильным домам Ленинграда:

Ленинградский педиатрический институт . . . . .	220 случаев
Родильное отделение больницы в память 25 Октября . . . . .	255 »
» » больницы им. Нечаева (бывш. Обуховская больница) . . . . .	280 »
Ленинский родильный дом . . . . .	67 »
Волковский » » . . . . .	51 случай
Демидовский » » . . . . .	80 случаев
Родильный дом им. К. Либкнехта . . . . .	14 »
<hr/>	
Всего . . . . .	967 случаев

Выборка материала производилась по принципу лечения, т. е. брались годы (1930—1939), когда лечение эклампсии проводилось по предложенной нами схеме.

### Частота эклампсии

Дикман (1938) на собранном им мировом статистическом материале устанавливает частоту эклампсии равной 1%. По Райзе-Пейтону (1937), согласно данным мировой статистики, на 1 446 849 родов приходится 5 722 случая эклампсии. Таким образом, частота эклампсии равна 1,165%.

Гиненевич (1931—1937) по Ленинграду приводил 0,6%, Бровкин (1930—1940)—0,8%, Черток (1936) по Узбекистану—0,41%. Такинадзе (1936) по Грузии—0,3%, Селицкий (1927) и Котельников (1931) по Москве—0,7—0,85%.

### Влияние метеорологических факторов на частоту эклампсий

За последние годы появилось большое количество работ, в которых большая роль в возникновении и течении эклампсии отводится метеорологическим условиям.

Погода, колебания температуры воздуха и сильные осадки не являются причиной возникновения эклампсии. Резкие переходы от тепла к холоду при сильных осадках могут усилить и ускорить появление симптомов токсемии.



У чувствительных беременных внезапные изменения погоды нарушают водный баланс, кислотно-щелочное равновесие, отражаются на сердечно-сосудистой системе, в результате чего увеличиваются отеки. Наступает олигурия, повышается кровяное давление и, наконец, появляются конвульсии и кома.

Смис (1928) наблюдал в организме собак и крыс задержку воды при снижении барометрического давления с 3 до 10 мм ртутного столба в период от 12 до 48 часов. Это нарушение водного баланса сопровождается беспкойством животного.

Эбергений (1939), обследовавший свои 308 случаев эклампсии и 22 194 случая, собранных из разных стран, приходит к выводу, что повышение числа эклампсий совпадает с резкими метеорологическими колебаниями. Наибольший процент эклампсий на нашем материале наблюдается зимой (29) и весной (25,2).

Большинство авторов полагает, что климатические особенности не оказывают существенного влияния на частоту эклампсий; резкие перемены погоды от тепла к холоду, холодные ветры и дожди могут лишь служить благоприятным моментом для развития судорожных припадков эклампсии.

#### Частота эклампсии у первородящих и повторнородящих

Эклампсия чаще всего поражает первородящих, на вид здоровых, упитанных женщин. По данным разных авторов, эклампсия у первородящих встречается в 8 раз чаще, чем у повторнородящих.

Старые первородящие заболевают эклампсией чаще, чем пожилые многорожавшие.

А в т о р	I-para	II-para	III-para	IV-para	Много-рожавшие	XIII-para
Селицкий (1926) . .	66,3%	20 случаев	7 случаев	8 случаев	31 случаев	1 случай
Котельников (1931) .	72,2%	8,3%	4,8%	1,7%	2,5%	3 случая
Черток (1936) . . .	87,2%	—	—	12,8%	—	—
Гиненевич (1939) . .	88,2%	—	—	11,8%	—	—
Власов (1934) . . .	82,7%	—	—	17,3%	—	—
Бровкии (1940) . . .	84%	6,4%	3,4%	—	3,4%	—

## Возраст и частота эклампсии

Наиболее уязвимым в отношении заболеваемости эклампсией является молодой возраст — от 20 до 30 лет. Средний возраст для первородящих 21,7 года, для повторнородящих — 27 лет и для многорожавших — 32,1 года. Для многорожавших и старых первородящих заболевание эклампсией представляет большую опасность. На нашем материале мы имели: до 20 лет — 240 случаев эклампсии (24,8%), от 20 до 30 лет — 602 случая (62,25%) и свыше 30 лет — 125 случаев (12,95%).

Таким образом, эклампсия, по нашим данным, чаще всего появляется у первородящих (84%) и у женщин молодого возраста — от 20 до 30 лет (62,2%).

## Частота эклампсий при многоплодной беременности

Многоплодная беременность значительно чаще сопровождается эклампсией, чем одноплодная; заболевание в этих случаях протекает тяжелее и дает больший процент смертности. По статистическому материалу Гиненевича (1939), на 1954 случая эклампсии многоплодная беременность наблюдалась в 5,3%. На нашем материале многоплодная беременность наблюдалась в 5,1%, тогда как частоту многоплодной беременности в норме принято считать равной 1,2%. Возможно, что судороги развиваются под влиянием родовой деятельности, схваток и других раздражений, а также в результате повышенного внутриматочного давления. Измерения внутриматочного давления и колебаний пульса показали, что под влиянием высокого внутриматочного давления происходят изменения в сердечно-сосудистой системе.

Повидимому, частоту эклампсий при многоплодной беременности можно отнести отчасти за счет перерастяжения и напряжения матки, отчасти за счет увеличения расхода питательных и минеральных веществ (два, три плода), вызывающих глубокие изменения в организме матери.

Строганов отмечает, что из 14 погибших от эклампсии женщин у 4 была многоплодная беременность, а из 30 женщин с многоплодной беременностью умерло 13,3%.

На нашем материале из 47 случаев многоплодной беременности две женщины, перенесшие эклампсию, умерли от другого заболевания.



## Повторная эклампсия

Женщины, перенесшие эклампсию во время предыдущей беременности, а также те, у которых выздоровление после эклампсии было замедлено, особенно предрасположены к повторному заболеванию.

Предрасполагающими факторами являются также перенесенные ранее в тяжелой форме отеки и нефропатия.

Шаак (1934) описывает случаи многократно повторяющейся эклампсии: у 3 женщин — четырехкратно, у 16 — троекратно. На нашем материале повторная эклампсия встретилась у 5,5% повторнородящих; ни одна больная не погибла.

Из вышеизложенного можно сделать вывод, что повторная эклампсия может встречаться нередко, а поэтому каждая беременная, перенесшая однажды эклампсию, должна находиться под внимательным наблюдением консультации.

## Водянка беременных, нефропатия, преэклампсия и эклампсия

В главе о водном обмене отмечены причины возникновения отеков при беременности. Токсикозы беременности носят название токсикозов отечного порядка. Известно, что при всякой беременности ткани организма обладают повышенной гидрофильностью, а в конце беременности наблюдается видимая отечность нижних конечностей. У большинства беременных отеки не носят постоянного характера. Нередко, однако, в конце беременности отеки нарастают, принимают стойкий характер и переходят в первую стадию токсикозов отечного ряда, в так называемую водянку беременных.

При водянке беременных обычно не наблюдается каких-либо расстройств со стороны сердца и почек. Отечная жидкость пропитывает ткани организма вследствие нарушения солевого и водного обмена и повышенной проницаемости сосудов. Отеки с области лодыжек и голеней распространяются на бедра, низ живота и половые органы. Лицо и верхние конечности становятся пастозными, одутловатыми. Эти отеки чисто механического порядка, и локализация их меняется — при лежании они равномерно

распределяются по всему телу, при ходьбе распространяются на нижние конечности. При этом самочувствие беременных обычно не страдает. Вследствие задержки в тканях поваренной соли и воды, вес беременной резко повышается, до 500 г в неделю. В моче не обнаруживается отклонений от нормы, количество белка не превышает  $0,1\%$ , артериальное кровяное давление (максимальное) не выше 135 мм ртутного столба. Диурез колеблется, то уменьшаясь, то снова увеличиваясь. Нельзя рассматривать водянку беременных как заболевание невинное, не причиняющее особых беспокойств. Следует помнить, что это первое звено в цепи токсикозов, которые могут закончиться тяжелейшими судорожными припадками, нередко ведущими к гибели беременной. При появлении отеков следует немедленно провести ряд мероприятий, имеющих целью предупредить эклампсию. Большинство авторов считает, что отеки этого порядка являются предвестником тяжелой нефропатии и эклампсии.

При водянке возможно резкое увеличение количества белка в моче, появление форменных элементов и повышение кровяного давления более 140 мм ртутного столба, — с этого момента водянка переходит в следующую стадию токсикозов отечного ряда — нефропатию.

Если при водянке количество белка в моче не превышает нормы —  $0,1\%$ , то при нефропатии белок появляется в большем количестве, достигая  $8-10\%$ . Происходит нарастание отеков, значительно понижается количество мочи, что вызывает увеличение веса беременной более чем на 1 кг в неделю. Полости от жидкости свободны. В моче обнаруживаются цилиндры, преимущественно гиалиновые. Кровяное давление выше 140 мм ртутного столба. Функция почек в смысле выведения воды понижена, поваренная соль задерживается. В почках происходят дегенеративные изменения, а не воспалительный процесс; поэтому страдания почек при беременности выделены в особую форму, так называемую нефропатию. При хроническом нефрите беременных в отличие от нефропатии изменения со стороны почек предшествуют беременности или являются в самом ее начале. Что касается острого нефрита, то он редко возникает во время беременности.

При нефропатии беременные жалуются на беспокоящие отеки, боли в подложечной области, поташнивание,

быструю утомляемость и головную боль. Нарастающие симптомы нефропатии (отеки, альбуминурия и повышение кровяного давления) часто влекут за собой повышение внутричерепного давления, отек мозга, сопровождающиеся субъективными признаками: резкой головной болью, болью в подложечной области, рвотой, потемнением в глазах, иногда возбужденным состоянием. Эти симптомы связаны с мозговыми явлениями, которые вызваны нарушением водно-солевого обмена. Указанный симптомокомплекс носит название преэклампсии, или эклампсизма. Таким образом, нефропатию сменяет следующее звено токсикозов отечного ряда — преэклампсия. Преэклампсия чаще всего переходит в последнюю и самую тяжелую фазу токсикозов беременности — судорожные припадки эклампсии. Многие авторы отмечают, что эклампсия редко развивается без предварительных признаков эклампсизма. По Зейцу, симптомы преэклампсии как предвестники судорожных припадков наблюдаются в 80%. На нашем материале выраженная отечность наблюдалась в 50%, альбуминурия — в 67% и повышение кровяного давления — в 50%. Преэклампсия и эклампсизм ясно были выражены в 50%.

Припадки эклампсии наступают после состояния преэклампсии. В противоположность эпилепсии, при которой больная предчувствует наступление припадков, припадки эклампсии развиваются внезапно. Судороги эклампсии вначале заключаются в мелких фибриллярных подергиваниях мышц лица, переходящих в тоническое сокращение всей мускулатуры тела. Дыхание при этом прекращается, цианоз быстро нарастает. Наступают клонические судороги. Глубокий, шумный, клокочущий вдох и выдох предвещают конец припадка. Припадок обычно длится от 1 до 2 минут. Чтобы избежать прикусывания языка, между зубами вставляют ручку столовой ложки, обернутую марлей. После припадка наступает коматозное состояние, которое может довольно быстро пройти или перейти в следующий припадок. Между припадками больная может прийти в полное сознание, и, если припадки не повторяются, состояние ее улучшается: увеличивается количество мочи, уменьшаются отеки, исчезают головная боль, белок и форменные элементы мочи, снижается кровяное давление. Родоразрешение

чаще всего способствует прекращению припадков. Отягощающими прогност симптомами при судорожных припадках эклампсии являются внезапное повышение температуры и падение кровяного давления.

### **Явления со стороны зрения**

Сопутствующее эклампсии осложнение в виде расстройства зрения происходит от спазма сосудов мозга, вслед за которым наступают изменения коры головного мозга и повышение внутричерепного давления. Оно называется в форме амблиопии, амавроза, гемианопсии. Все эти заболевания органов зрения, иногда вызывающие тяжелую потерю зрения (амавроз) в результате спазма сосудов, после исчезновения признаков эклампсии проходят.

Однако некоторые авторы отмечают, что слишком быстрое выздоровление от эклампсии может отразиться неблагоприятно на состоянии глазного дна. Значительно тяжелее бывают случаи с органическим изменением глазного дна, как-то: отек сетчатки, воспаление сетчатки, которые требуют немедленного родоразрешения, так как могут повлечь за собой полную потерю зрения.

На нашем материале наблюдались следующие случаи с тяжелым поражением зрения, потребовавшие принятия экстренных мер к родоразрешению: отслойка сетчатки — 2 случая, воспаление сетчатки — 1 случай, резко выраженный ретинит — 1 случай. Во всех этих случаях зрение возвратилось после исчезновения симптомов эклампсии, и больные выписались в удовлетворительном состоянии.

### **Значение припадков при эклампсии**

Количество припадков может быть очень большим, и вслед за одним припадком может наступить смерть от кровоизлияния в мозг и печень. Наряду с количеством припадков, следует учитывать их тяжесть, частоту и состояние больной. Сам по себе припадок — это уже грозное явление. Каждый последующий припадок понижает шансы на благоприятный исход. Судорожные припадки еще более нарушают кровообращение в органах и ухудшают деятельность сердца. Резко нарушается и дыхание,

особенно тканевое, так как происходит обеднение крови кислородом. Поэтому необходимо бороться за предупреждение каждого припадка. Метод лечения должен оцениваться не только процентом смертности, но и способностью купировать эти припадки. Я считаю, что в настоящее время сернокислый магний стоит выше других лекарственных веществ и мероприятий по прекращению припадков.

Приводимая ниже таблица показывает, что больные, леченные сернокислым магнием (Бровкин, Строганов), имеют наименьшее в среднем количество припадков. Это нельзя приписать случайности, так как материал собирался из разных учреждений в разное время на протяжении 10 лет.

Автор	Количество случаев	Количество припадков	Среднее количество припадков на каждую больную	Смертность в %
Котельников (1931)	684	5 260	7,8	24,3
Гусаков (1924) . .	299	2 324	7,8	16,37
Селицкий (1926) .	189	—	—	12,3
Власов (1935) . .	291	1 901	6,5	8,2
Строганов (1938) .	686	3 027	4,4	5,7
Бровкин (1940) . .	967	4 114	4,3	3,5

Эффективность нашего способа лечения эклампсии сказывается не только в уменьшении и прекращении припадков, но при продолжающихся припадках в увеличении интервала между ними (см. таблицу).

	Появление припадков через					
	15 минут	30 минут	60 минут	120 минут	180 минут	4 часа и более
До лечения	87	86	68	14	3	2
После лечения . . .	37	32	84	38	18	47

Если промежуток между припадками до лечения в большинстве случаев составляет 15 минут (87 случаев), то после вливания сернокислого магния этот промежуток значительно расширен — до 60 минут (84 случая) и до 4 часов и больше (47 случаев).

Срок возобновления припадков после первого вливания сернокислого магния, если припадки повторялись: через 15 минут — 16 случаев; 30 минут — 29 случаев; 40 минут — 9 случаев; 50 минут — 8 случаев; 60 минут — 41 случай; 120 минут — 38 случаев; 180 минут — 30 случаев; 240 минут — 49 случаев; 5, 6, 8 часов и больше — 26, 22 и 46 случаев; через 1 сутки — 1 случай и через 2 суток — 2 случая.

Возобновление припадков после первого вливания мы имеем чаще всего через 4 часа (49 случаев), затем через 8 часов и более. Это обстоятельство отмечено еще в первом моем сообщении в 1934 г. при описании 69 случаев из Института ОММ, где через 60 минут припадки имели место в 2 случаях, через 2 часа — в 1 случае, через 3 часа — в 4 случаях, через 4 часа — в 6 случаях, через 5 часов — в 2 случаях, через 6 часов — в 5 случаях.

Руководствуясь тем, что наибольшее количество случаев с возобновлением припадков после первого вливания падает на четырехчасовой интервал, мы решили, что повторять вливание следует не раньше этого срока. Этот срок рекомендуется еще и потому, что, по моим наблюдениям, выделение почками магния после вливания его внутримышечно нарастает в течение 4 часов, после чего эти цифры резко падают. Эффективность лечения сернокислым магнием сводится к прекращению припадков и предупреждению их.

### **Способность сернокислого магния обрывать припадки эклампсии**

Благодаря исключительной способности сернокислого магния прерывать судорожное состояние и прекращать припадки, организм получает возможность проявить свои защитные силы.

Сернокислый магний действует непосредственно на причины, вызывающие судороги. Он уменьшает внутричерепное давление, расширяет сосуды, увеличивает диурез, понижает кровяное давление, улучшает деятельность печени и, наконец, действует успокаивающе на центральную нервную систему.

Действие сернокислого магния как могучего средства против припадков подтверждается следующими цифра-



ми: прекращение припадков после однократного вливания имело место в 424 случаях (46%), после двукратного вливания — в 237 случаях (25,5%), после многократного вливания — в 198 случаях (21%). Дача сернокислого магния одновременно с активным родоразрешением привела к прекращению припадков в 63 случаях (7,5%).

Таким образом, мы имеем прекращение припадков после введения сернокислого магния в 92,5%, что свидетельствует об эффективности применяемого средства. Только в 21% нам пришлось для прекращения припадков вводить сернокислый магний многократно, причем после первого введения припадки становились значительно реже и легче.

### **Эклампсия, начавшаяся вне родильного учреждения**

Одним из отягощающих моментов при эклампсии является начало экламптических припадков вне родильного учреждения, когда больная доставляется в стационар в бессознательном, тяжелом состоянии.

В этих случаях судьба больной обычно зависит от срока, проведенного ею после первого припадков вне учреждения. Чем позже она доставляется в родильное учреждение, тем хуже прогноз.

Наш материал составляет 150 больных, доставленных в родильное учреждение с припадками, возникшими вне лечебного учреждения. На 150 случаев (845 припадков) в среднем на больную приходилось 5,6 припадков. Из 150 больных погибло 10.

### **Эклампсия и сроки беременности. Частота эклампсии во время беременности, перед родами, во время и после них**

Припадки эклампсии чаще всего появляются в конце беременности. В виде исключения эклампсия развивается в ранние сроки беременности.

На нашем материале эклампсия в ранние сроки беременности наблюдалась всего в 12 случаях: случай 20-недельной беременности закончился выкидышем, 5 больных с 24-недельной беременностью выписаны с сохранившейся беременностью, случай 26-недельной беременности закончился выкидышем, из 4 больных с 28-недельной беременностью 2 выписаны с сохранившейся беременностью и 1 случай 29-недельной беременности закончился родоразрешением.

## Развитие припадков

Припадки эклампсии чаще всего развиваются во время родов. Повидимому, родовая деятельность, схватки, напряжение матки и болезненность служат моментами, повышающими кровяное давление.

Черток приводит сводную статистику, по которой на 5 717 случаев эклампсии во время беременности встретилась 990 раз (17,4%), во время родов — 3 251 раз (57%) и после родов — 1 476 раз (25,6%).

По Строганову (1937), эклампсия во время беременности имела место в 20,9%, во время родов — в 54,7%, после родов — в 24,4% случаев.

Послеродовой эклампсия считается в тех случаях, когда припадки, начавшиеся во время родов, продолжают-ся и после родов или возникают только после родов.

На нашем материале эклампсия во время родов имела место в 57% случаев, после родов — в 35,5%, во время беременности — в 7,5% случаев. Если тяжесть эклампсии определять по смертности, то, по мнению большинства авторов, самая грозная форма ее та, которая развивается во время беременности.

Наш материал показывает, что эклампсию, начавшуюся во время беременности, надо лечить консервативно. Сернокислый магний в этих случаях дает прекрасные результаты. На нашем материале 45 беременных с эклампсией, леченные сернокислым магнием, выписались в хорошем состоянии с сохранившейся беременностью.

Следует различать также интеркуррентную форму эклампсии, т. е. случаи, когда последний припадок был у больной за 12 часов и более до родоразрешения. На нашем материале имелся всего 31 случай интеркуррентной эклампсии и по отношению к эклампсии, развившейся во время беременности, составляет 41,3%; по Строганову, этот процент равен 63,8. При проведении строго консервативного лечения эклампсии количество случаев с интеркуррентной формой, безусловно, увеличится. Вычислять процент интеркуррентной эклампсии следует по отношению к эклампсии, развившейся во время беременности.

Возвратная, или рецидивирующая, форма эклампсии — это такая форма ее, при которой припадки возобновляются после промежутка в 24 часа и более. На нашем материале возвратная эклампсия встретилась в 29 случаях, т. е. в 3<sup>0</sup>%. Ряд авторов отмечает, что рецидивирующая эклампсия очень тяжела и дает большой процент смертности. Послеродовая поздняя эклампсия на нашем материале наблюдалась в 17 случаях: через 2 дня после родов — 15 раз, через 3 дня — 1 раз и через 7 дней тоже 1 раз.

#### **Частота преждевременных родов при эклампсии**

При эклампсии беременность часто прерывается раньше срока, т. е. заканчивается преждевременными родами. По Цангемейстеру, роды заканчиваются преждевременно в 25% случаев эклампсии, по Селицкому, — в 43,6%, по Черток, — в 57%.

Дикман отмечает, что плод у экламптичек имеет вес ниже среднего для данного периода беременности. На нашем материале преждевременные роды наступили в 16<sup>0</sup>%.

#### **Серноокислый магний как профилактическое средство**

Своевременное применение серноокислого магния является залогом успешного лечения эклампсии. Серноокислый магний в силу присущих ему свойств может предотвратить развитие судорожных припадков. Е. Майзель (1937) отмечает, что серноокислый магний вводился им чаще всего после первого припадка и реже после второго. Большинство врачей применяет серноокислый магний только при возникновении припадков, т. е. лечит только эклампсию, в то время как ее следует предупреждать. Доказательством этого может служить 31 случай эклампсизма, где нам удалось купировать болезнь серноокислым магнием, не допустив развития припадков. Надо считать, что в этом большое преимущество магnezальной терапии, которая может быть рекомендована с целью профилактики эклампсии тем более, что серноокислый магний в применяемых нами дозах не оказывает вредного влияния на жизнь плода.

## Оперативные вмешательства при эклампсии

Предложенный нами метод лечения эклампсии носит чисто консервативный характер. При применении оперативного вмешательства следует учитывать показания; нельзя думать, что каждая эклампсия является показанием к оперативному родоразрешению. Надо напомнить, что естественное родоразрешение при эклампсии дает лучшее течение послеродового периода и меньший процент мертворождаемости, особенно при срочных родах. По свидетельству Петрова-Маслакова, Аловского и Майзель (1937), а также по нашим наблюдениям, оперативные родоразрешающие вмешательства при применении сернокислого магния, в том числе и кесарские сечения, значительно снизились. Поэтому о них мы теперь перестали говорить как об операциях при эклампсии. Бакшт (1940) даже высказывает мысль, что эклампсия служит противопоказанием к кесарскому сечению. Каждому акушеру известно, что родоразрешение очень часто ведет к прекращению припадков и улучшению общего состояния экламптчек, но это не значит, что у каждой больной эклампсией следует проводить оперативное родоразрешение.

По материалам Гиненевич (1930—1935), собранным по Ленинграду, оперативные вмешательства при эклампсии произведены в 52%, в то время как по Окинчицу, с 1925 по 1930 г. оперативные вмешательства при эклампсии производились в 43%, а за 1930—1934 гг. только в 33%. По нашим материалам (1930—1940), оперативные вмешательства произведены в 29,5%.

Оперативные вмешательства при родах повышают процент заболеваемости в послеродовом периоде, материнская и детская смертность увеличивается. Приводим наш цифровой материал. Кесарских сечений — 38: а) по поводу узкого таза и эклампсии — 7, б) у умирающей ради спасения ребенка — 2, в) по поводу тяжелого порока сердца — 1 (влагалищное), г) по поводу эклампсии — 27.

Из 38 больных эклампсией, подвергшихся кесарскому сечению, погибло 6. Все эти случаи были очень тяжелые; больные были доставлены в бессознательном, коматозном состоянии.

Операция наложения щипцов вообще дает повышенную детскую смертность. По Пальмову смертность при этом равна 7,1%, по Гентеру — 8,9%, а по Малиновскому и Кушниру — 15%.

На 884 родов щипцы были нами наложены 163 раза, т. е. в 18,4% случаев: по поводу эклампсии — 120 раз, асфиксии плода — 41 раз и слабости родовых болей — 2 раза.

Щипцы — одна из самых широко применяемых операций при эклампсии. Общая частота наложения щипцов при родах по различным показаниям следующая: Пальмов (1927) — 2,8%, Гентер (1937) — 1,2%, Скробанский (1939) — 4%, Фейгель (1938) — 1,5%, Штеккель (1933) — 1,3—8,3%.

При эклампсии, леченной различными способами, частота наложения щипцов, по разным авторам, такова: Котельников (1931) — 27,6%, Власов (1935) — 26%, Селицкий (1927) — 46%, Строганов и Давыдович (1937) — 26%, Гененевич (1939) — 25,4%, Бровкин (1940) — 18,4%.

При применении сернокислого магния таким образом количество случаев родов, закончившихся наложением щипцов по сравнению со всеми другими методами лечения является наименьшим.

Сернокислый магний в применяемых нами дозах не снижает родовой деятельности, о чем свидетельствует большинство авторов. На 604 наших случая у первородящих продолжительность родов равна в среднем 17,2 часа и у повторнородящих — в среднем 8,7 часа, т. е. как у первородящих, так и у повторнородящих больных эклампсией она ничуть не превышает длительности нормальных родов.

Из других операций следует остановиться на ручном отделении последа и на ручном обследовании матки по поводу кровотечения. Можно ли приписать сернокислому магнию в применяемых нами дозах расслабляющее действие на матку? По данным наших цифр, — нельзя. Частота обследования матки в среднем равна 1,45% (на 30 000 родов). По Гентеру, на 22 629 родов частота обследования матки составляет 0,8%, на нашем материале — 1,3%.

Частота ручного отделения последа при нормальных родах также колеблется от 0,8 до 2,5%. Таким образом, частота ручного отделения последа на нашем материале (1,3%) несколько не превышает таковой при нормальных родах.

Следовательно, мы можем сказать, что серноокислый магний в применяемых нами дозах дает наименьший процент оперативных вмешательств во время эклампсии, не удлиняет родового акта, т. е. не снижает родовой деятельности, и не действует расслабляюще на мускулатуру матки, т. е. не увеличивает частоты внутриматочных вмешательств в послеродовом и послеродовом периоде.

### **Послеродовые осложнения при эклампсии**

Лихорадочное состояние у рожениц после эклампсии наблюдается значительно чаще, чем у нормальных рожениц. Высокий процент случаев лихорадочного состояния объясняется частыми вагинальными манипуляциями, которым подвергаются больные эклампсией во время родов, частотой оперативных вмешательств, а также пониженной сопротивляемостью организма.

В то время как среди нормальных рожениц повышение температуры наблюдается в 7—8%, у экламптичек в послеродовом периоде этот процент доходит до 32.

На нашем материале мы имеем: однократное повышение температуры без локализации местного процесса в 77 случаях, многократное повышение температуры в 173 случаях, из них при эндометрите во время родов в 16 случаях, после родов — в 71 случае, при заболевании почек — в 59 случаях, мастите — в 7 случаях, септических заболеваниях — в 8 случаях, перитоните — в 1 случае, воспалении придатков — в 2 случаях, цистите — в 1 случае, пневмонии — в 6 случаях, нагноении после введения серноокислого магния — в 2 случаях. Таким образом, повышение температуры мы наблюдали у 250 больных, т. е. в 25,8%.

Очевидно, процент послеродовых заболеваний возрастает параллельно проценту оперативных вмешательств. Следует упомянуть о таком осложнении, как пневмония, которая обычно тяжело протекает при эклампсии и дает большой процент смертности. Черток (1936) на

большом сборном материале при лечении преимущественно по методу Строганова наблюдал пневмонию в 11,8%.

При лечении эклампсии серноокислым магнием пневмония встречается несколько реже, чем при других методах; развитие пневмонии предупреждает серноокислый магний, на что указывают авторы, которые применяли его при общем ингаляционном наркозе.

Сагессер (1938) считает серноокислый магний могучим средством против развития пневмонии. Мои наблюдения также подтвердили благоприятные свойства серноокислого магния в отношении профилактики пневмонии в случаях применения его как при эклампсии, так и при ингаляционном наркозе у гинекологических больных.

#### Послеэкламптические психозы

К послеродовым осложнениям при эклампсии следует отнести и психозы. По данным Котельникова (1931), психозы при эклампсии встречаются в 4,9%, по Черток (1936) — в 4,5%, по Строганову — в 1,6%, на нашем материале (967 случаев) — в 2,2%.

Согласно нашим наблюдениям, наиболее часто поражаются послеэкламптическими психозами женщины в возрасте от 20 до 30 лет и первородящие. Из заболевших психозами довольно большое количество относится к женщинам, подвергавшимся оперативным вмешательствам. Повидимому, эти вмешательства травмируют психику больных.

Комбинация серноокислого магния с паральдегидом в начальных стадиях психоза может значительно снизить процент психозов, а возможно, при правильном и своевременном лечении доведет его до нуля.

#### Мертворождаемость при эклампсии

Детская смертность, по Дикману и Бровну, при эклампсии равна 25%, при преэкламптическом состоянии — 15%. Свыше чем у 13% выписывающихся матерей, перенесших эклампсию и преэклампсию, дети погибают; 70% мертворожденных имеет вес ниже 2 500 г. Эклампсия, безусловно, вызывает повышенную мертворождаемость. Наибольший процент мертворождений





Приведем сравнительную таблицу материнской смертности по различным авторам.

Автор	Количество случаев (сборная статистика)	Способ лечения	% смертности
Черток (1936) . . . . .	4 762	Консервативная терапия без редукции . . . . .	8,4
Черток (1936) . . . . .	3 977	Срединная терапия без редукции . . . . .	13,6
Окинчиц (1936) . . . . .	933	Консервативная терапия без редукции . . . . .	6,7
Котельников (1931) . . . . .	684	Смешанная терапия без редукции . . . . .	12,3
Гиненевич (1939) . . . . .	1 954	Консервативная терапия без редукции . . . . .	5,7
Строганов (1938) . . . . .	2 307	Консервативная терапия с редукцией . . . . .	4,1
Бровкин (1940) . . . . .	4 212	Сернокислый магний без редукции . . . . .	5,4
Бровкин (1940) . . . . .	967	Консервативная терапия без редукции . . . . .	3,5

На нашем материале в 967 случаев эклампсии погибло 34 женщины, 8 из них погибли от сопутствующих причин — сепсиса, септикопиемии и перитонита. Причины смертности установлены при патологоанатомическом вскрытии.

Если судить об эффективности способа лечения по материнской и детской смертности, то надо сказать, что терапия сернокислым магнием дает значительное ее снижение. На собранном нами материале как из иностранной, так и из отечественной литературы, состоящем из 4 212 случаев, леченных сернокислым магнием, материнская смертность также довольно низкая (5,5%).

## VI. СХЕМА ЛЕЧЕНИЯ ЭКЛАМПСИИ

Схема предложенного нами лечения эклампсии заключается в следующем. При поступлении в родильное отделение беременной или роженицы с признаками нефропатии и эклампсизма или припадками эклампсии вводится межмышечно в ягодичную область 30 см<sup>3</sup> 20% сернокис-

слобо магния. Ягодицы перед впрыскиванием должны быть сначала тщательно протерты спиртом, а затем смазаны йодом. Надо помнить, что у больных эклампсией, доставленных в бессознательном состоянии, ягодичная область бывает сильно загрязнена. После вливания раствора место укола следует помассировать смоченным спиртом тампоном, чтобы из места укола не изливалась жидкость, а затем смазать йодом.

Введение раствора производится в верхний квадрант ягодиц двадцати- или десятиграммовым шприцем, иглой средней толщины и длины. Вводить раствор следует медленно, что менее болезненно.

После введения сернокислого магния больной производится необходимый туалет, т. е. измерение температуры, катетеризация, бритье, клизма (при бессознательном состоянии клизма не делается). Затем приступают к наружному осмотру; при наличии показаний производится вагинальное исследование. Больную осторожно переносят в специальную комнату. Комната эта должна быть затемненной, теплой, и в ней должен соблюдаться полный покой.

Если больная находится в беспокойно-возбужденном состоянии, введение сернокислого магния производят под эфирным наркозом во избежание опасности перелома иглы во время резкого движения больной.

Повторные введения сернокислого магния при продолжающихся припадках могут быть произведены не раньше чем через 4 часа и не больше 4 раз в сутки. Почему мы рекомендуем повторные введения сернокислого магния в той же дозе (30 см<sup>3</sup> 20% раствора) только через 4 часа?

Во-первых, через 4 часа магний в большем количестве выделяется из организма с мочой, поэтому не образуется сильной концентрации его в крови, так как при эклампсии нередко наблюдается резкое падение диуреза. Во-вторых, наши многолетние наблюдения показали, что возобновление припадков после введения сернокислого магния чаще всего наблюдается после четырехчасового интервала. Рекомендуемая нами суточная максимальная доза 24,0 сернокисломagneйевой соли является безопасной даже принимая во внимание уменьшение диуреза у экламптиков.

Наши наблюдения показали, что сернокислый магний чаще всего приходится вводить один, реже два раза, чтобы купировать припадки. Таким образом, предложенная нами разовая доза 6,0 (приблизительно 0,1 магниевой соли на 1 кг веса) и суточная 24,0 достаточно эффективна, безопасна и не вызывает никаких осложнений ни со стороны сердечно-сосудистой системы, ни со стороны паренхиматозных органов.

Внутримышечный способ введения еще более безопасен, так как всасывание происходит медленно. Внутривенного введения растворов сернокислого магния мы не производили и потому не можем его рекомендовать, тем более что этот метод опасен.

В настоящее время, кроме предложенных нами с 20% раствором ампул, имеются ампулы с 33% и 25% раствором сернокислого магния; при лечении эклампсии ими также можно пользоваться. Вводить следует 25% раствора 25 см<sup>3</sup>, 33% раствора — 15 см<sup>3</sup> внутримышечно; повторять инъекции при показаниях следует также не больше 4 раз в сутки.

При отсутствии ампул раствор сернокислого магния можно изготавливать в аптеках в небольших флакончиках для разового введения.

В дни тяжелой блокады Ленинграда 1941 и 1942 гг. процент эклампсии резко возрос. Эклампсия протекала очень тяжело. Почти во всех родильных учреждениях Ленинграда основным лечением эклампсии являлось введение сернокислого магния и витаминов.

При лечении эклампсии никогда не следует забывать о даче большой после каждого припадка кислорода, так как недостаток кислорода, нарушение циркуляции мозговой жидкости и повышение внутричерепного давления являются факторами, вызывающими припадки. При припадках эклампсии, вследствие тонических сокращений грудных мышц, мышц гортани и диафрагмы, наступает задержка дыхания, больная находится в состоянии асфиксии. Лицо ее резко отечно, принимает темнофиолетовый цвет, все тело, вследствие отсутствия поступления кислорода, синее. Не случайно период тонических судорог считается наиболее опасным ввиду резкой асфиксии.

Поэтому дача кислорода после каждого припадка обязательна. Надо сказать, что мы недооцениваем этот важнейший момент в лечении эклампсии и снижении мертворождаемости. Ухаживающий персонал должен знать, что дача кислорода после припадка является необходимой лечебной процедурой, могущей улучшить состояние больной и спасти ее от гибели. В комнате для больных эклампсией должна постоянно находиться подушка с кислородом, снабженная двумя хорошо пригнанными катетерами. Учитывая, что больная находится в бессознательном состоянии, после быстрой очистки носовой и ротовой полости от слизи ей дают кислород только при помощи катетеров — через носовые отверстия.

#### Действие сернокислого магния при эклампсии

Введением гипертонического раствора сернокислого магния мы почти всегда достигаем прекращения судорожных припадков при эклампсии или их ослабления как по силе, так и по частоте. После внутримышечного введения чаще всего наблюдается расслабление всей скелетной мускулатуры и общее успокоение.

Магний снижает раздражение нервно-мышечной системы и способен регулировать судорожные сокращения матки, подобно папаверину.

По прекращении припадков больная крепко засыпает, а во время родов, вне болевых ощущений, больная дремлет. Спустя некоторое время после однократного или двукратного введения раствора сернокислого магния больная, находившаяся до того в бессознательном, возбужденном состоянии, приходит в полное сознание; при этом восстанавливается нормальное отправление мочевого пузыря и кишечника.

После прекращения припадков у больной заметно увеличивается количество мочи, уменьшается количество белка, постепенно падает кровяное давление. При улучшении общего состояния больная приходит в полное сознание. Правда, иногда после некоторого периода благополучия вновь наступают угрожающие симптомы, но введение сернокислого магния часто предотвращает катастрофу.

Магний действует при эклампсии не симптоматически, а, повидимому, как регулятор нарушенного минерального и водного обмена.

Так как серноокислый магний не только купирует припадки при эклампсии, но и повышает диурез, понижает кровяное и внутричерепное давление, снижает раздражение центральной нервной системы, мы применяем его с успехом и как профилактическое средство.

Успех лечения эклампсии серноокислым магнием зависит от раннего его применения. Не следует ждать припадков, а надо приступать к введению серноокислого магния при появлении малейших предвестников эклампсии.

#### Применение паральдегида при эклампсии

В процессе работы мне приходилось наблюдать, что введение серноокислого магния по нашей схеме не всегда снижает возбужденное состояние. В нашей практике был случай, когда серноокислый магний не давал благоприятного результата: припадки не прекращались, сознание не восстанавливалось. По настоянию невропатологов была сделана клизма из паральдегида; после второй клизмы припадки прекратились и больная стала поправляться. Приведенный случай, а также другие заставили подумать о применении иногда совместно с серноокислым магнием паральдегида, этого безвредного, не имеющего галлоидов вещества, обладающего такими же свойствами, как и хлоралгидрат.

Паральдегид, снотворное средство жирного ряда, обладает всеми свойствами хлоралгидрата, но, благодаря отсутствию в нем группы хлора, он менее токсичен, о чем свидетельствуют применяемые дозы того и другого. По Кравкову, доза паральдегида в 100,0 не дает никаких осложнений, вызывая лишь длительный глубокий сон. Кравков сравнивает действие на организм паральдегида и хлоралгидрата с действием эфира и хлороформа. Паральдегид благоприятно действует на диурез. Эти его свойства экспериментально доказаны Бушке, а в последнее время Горбуновой. Паральдегид вводится в высокой клизме через резиновую трубку или катетер, причем после вливания трубку следует зажать клеммой и не вынимать 15—20 минут.

Пропись: паральдегида 5,0, винного спирта 5,0 и теплого молока 50,0. Обычно этой дозы бывает вполне достаточно на фоне ранее введенного сернокислого магния.

### Кровопускание

Наряду с лечением сернокислым магнием, при известных показаниях рекомендуется кровопускание в количестве 400—600 см<sup>3</sup>.

Кровопускание входит в нашу схему как одно из важных мероприятий в тяжелых случаях, протекающих при высоком кровяном давлении, когда сернокислый магний не дает быстрого эффекта. Кровопускание мы рекомендуем делать в первый раз не более 500—600 см<sup>3</sup> и повторно в исключительных случаях не более 300—350 см<sup>3</sup>.

К кровопусканию мы прибегаем очень редко, особенно в последнее время, когда к лечению эклампсии приступают рано и проводят его правильно. Майзель (1937) отмечает, что с прекращением применения морфина венесекция почти вышла из употребления.

Всего на нашем материале сделано 100 кровопусканий, т. е. 10,3%, в то время как на 201 случай эклампсий с применением морфина, описанных В. Строгановым и Давыдович (1937), кровопускания произведены в 56 случаях, т. е. в 27%.

### Сравнительная оценка активной и консервативной терапии при эклампсии

Лечение эклампсии сернокислым магнием мы комбинируем иногда с бережным, нефорсированным родоразрешением, если к этому имеются соответствующие показания. Срединная терапия эклампсии включает дачу лекарственных веществ наряду с родоразрешением через естественные пути. Срединный метод лечения эклампсии должен быть отнесен к консервативным.

Активный метод заключается в быстром родоразрешении путем кесарского сечения при отсутствии подготовки родового канала для других оперативных родоразрешающих операций. Этот метод основан на быстром удалении из организма матери плодного яйца, являющегося причиной заболевания эклампсией. Но удаление

плодного яйца не всегда ведет к устранению эклампсии, так как она часто вызывает глубокие изменения в организме.

Из сторонников активной терапии посредством кесарева сечения следует указать на такого крупного клинициста, как Скробанский.

Оценка этих методов, т. е. активной и консервативной терапии эклампсии, основывается на материнской смертности на большом сборном статистическом материале.

Мировая статистика Стандера (1929) включает все три метода лечения эклампсии. Сюда вошли материалы Европы и Америки: на 1 373 случая радикальной терапии материнская смертность составляет 21,6%, на 457 случаев консервативной терапии — 11,7%, на 742 случая смешанной терапии — 15,5%.

По Дикману (1937), согласно мировой статистике, куда вошли почти все страны, на 6 144 случая радикальной терапии материнская смертность равняется 24,2%, на 6 644 случая смешанной терапии — 11%.

Реезе, Пейтон (1937) приводят мировую статистику, согласно которой на 5 722 случая эклампсии материнская смертность при радикальной терапии составляет 34%, а при консервативной — 12%.

Черток приводит сводную статистику по Советскому Союзу, состоящую из 11 664 случаев эклампсии, при общей материнской смертности 11,8%. На 2 925 случаев радикальной терапии материнская смертность составляет 14,6%, детская смертность — 21,8%; на 3 977 случаев смешанной терапии материнская смертность равняется 13,6%, детская смертность — 13,6%; на 4 763 случая консервативной терапии материнская смертность составляет 8,4%, детская смертность — 20,5%.

Если взглянуть на огромные статистики, собранные разными авторами, и сравнить результаты — смертность матерей и детей, то едва ли можно стать в настоящее время защитником активной терапии.

Надо сказать, что материнская и детская смертность может и должна служить оценкой эффективности того или иного способа лечения эклампсии на большом материале.

## VII. ПРОФИЛАКТИКА ЭКЛАМПСИЙ

В настоящее время профилактике эклампсии придается исключительное значение. Окинчиц (1936) указывает, что среди беременных, поступивших в родильный дом с угрожающими симптомами эклампсии, часть выписалась по исчезновении всех угрожающих симптомов, а остальные перенесли эклампсию в легкой форме. Окинчиц заключает, что эклампсию можно предупредить, если начать лечебные мероприятия в раннем периоде развития угрожающих симптомов. Для этого каждая беременная должна посещать консультацию с ранних сроков беременности. При малейшем подозрении на эклампсию беременная должна быть направлена в стационар.

Хорошо поставленная работа женских консультаций — залог успешной борьбы с эклампсией. Профилактика эклампсии является самой существенной и вместе с тем самой благодарной частью работы женской консультации. Живая связь женских консультаций с родильными учреждениями своего района — необходимое условие успеха профилактики эклампсии. Врачи женских консультаций должны работать и дежурить в родильных учреждениях своего района, а врачи родильных учреждений — в женских консультациях. Эта связь оживит работу женских консультаций и будет способствовать повышению квалификации врачей. За проведение этой реформы следует бороться в интересах здоровья беременной и ее ребенка.

Сернокислый магний должен стать необходимым средством при проведении в женских консультациях профилактических мероприятий против эклампсии. Внутримышечное введение 20% сернокислого магния — процедура несложная, которая вполне может производиться в женских консультациях.

Профилактика эклампсии начинается в женской консультации. В начале беременности женщина должна посещать консультацию не менее одного раза в месяц, начиная с 7 месяцев, — не менее двух раз в месяц, последний месяц — еженедельно. Беременные с подозрением на токсикозы или другие отклонения от нормы должны посещать консультацию чаще. При каждом посещении беременной консультации ей производится, как пра-



вило, исследование мочи на белок и форменные элементы, измерение кровяного давления и взвешивание.

В число профилактических мероприятий входит также ограничение в пище поваренной соли, а в последние недели беременности пища должна быть бессолевой, по возможности растительной. Каждая беременная должна знать, что судорожных припадков можно избежать путем ограничения приема в пищу поваренной соли в последние месяцы беременности. Консультация должна рекомендовать одну бессолевую неделю в месяц в последние 2 месяца беременности. Консультация должна взять на учет всех беременных, перенесших ранее нефропатию и эклампсию, а также беременных с подозрением на многоплодную беременность. Диагностика многоплодной беременности устанавливается в трудных случаях с помощью рентгенографии.

Судорожным припадкам эклампсии предшествует ряд явлений, причем первое из них — водянка беременных. Лечение водянки заключается в проведении строгого бессолевого режима. При резко выраженных стойких отеках рекомендуется постельный режим и следующие назначения: бессолевая растительная пища, ежедневный прием на ночь по 2 столовых ложки 20% раствора сернокислого магния. Если при этом лечении отеки не уменьшаются (вес), больную следует направить в стационар. В стационаре ей необходимо создать покой (постельный режим), назначить бессолевую растительную диету, ежедневные внутримышечные введения 30 см<sup>3</sup> 20% раствора сернокислого магния. Обычно эти мероприятия ведут к улучшению общего состояния беременной.

При появлении признаков нефропатии (отеки, белок и форменные элементы в моче, повышение кровяного давления более 140 мм ртутного столба) беременную следует также помещать в стационар.

При поступлении в родильное отделение беременная с нефропатией получает внутримышечно 30 см<sup>3</sup> 20% раствора сернокислого магния и помещается в отдельную палату. Ей назначают скудную бессолевую растительную пищу, внутримышечно — 30 см<sup>3</sup> 20% раствора сернокислого магния 1—2 раза в сутки до исчезновения угрожающих припадков нефропатии.

Если беременная или роженица доставлена в родильное отделение с признаками эклампсизма-преэклампсии, ей при поступлении вводят 30 см<sup>3</sup> 20% раствора сернокислого магния; введение повторяют 2 раза в сутки — утром и вечером. Больная помещается в отдельную палату, где соблюдается абсолютная тишина. Свет должен быть затемнен. Внезапное освещение при нефропатии и эклампсизме может вызвать припадки вследствие повышения кровяного давления.

Бережный, внимательный уход за такими больными является залогом предупреждения судорожных припадков. Родильницы, перенесшие нефропатию и эклампсию, пользуются удлиненным послеродовым отпуском в 56 дней.

Ни в одном буржуазно-демократическом государстве нет и не может быть создано тех условий, которые предоставляются женщинам в Советском Союзе. Ни одно государство в мире, кроме Советского Союза, не располагает такой широкой сетью женских консультаций, дородовой и родильной помощью, доступной абсолютно всем женщинам.

В промышленных центрах и крупных городах Советского Союза почти 100% женщин охвачены квалифицированной акушерской помощью. Достаточное количество дородовых и родильных коек дает возможность помещать в стационар всех беременных при первом же появлении угрожающих признаков эклампсии.

Профилактическая работа женских консультаций, неуклонный рост культуры и улучшение материально-бытовых условий населения создают все предпосылки к тому, что это тяжелейшее заболевание, поражающее молодых здоровых женщин, будет совершенно изжито.

---

## ЛИТЕРАТУРА

- Абрамсон Б. П., Переливание магниальной крови при экспериментальном шоке, Вестн. хир., № 56, 5, 1938.
- Александрова А. П., К казуистике эклампсических психозов, Труды психиатрической клиники I ММИ памяти Ганнушкина, IV, 1934.
- Аловский А. Д., Лечение эклампсии сернокислой магниезией, Сов. врач. газ., № 5, 1934.
- Бернштейн А., К фармакологии гипертонических растворов, Журн. exper. биол. и мед., XIV, № 37, 1930.
- Бровкин Д. П., Влияние сернокислой магниезии на диурез, Сов. врач. газ., № 20, 1934.
- Бровкин Д. П., К лечению эклампсии, Журн. акуш. и женск. бол., № 5—6, 1931.
- Бровкин Д. П., Сернокислая магниезия в лечении эклампсии, Журн. акуш. и женск. бол., № 7, 1934.
- Бровкин Д. П., Лечение эклампсии гипертоническим раствором сернокислой магниезии, Сов. врач. газ., № 20, 1935.
- Бровкин Д. П., Обезболивание родов, Сов. врач. журн., № 8, 9, 1936.
- Бровкин Д. П., Морфин как антидиуретическое средство, Сов. врач. газ., № 6, 1934.
- Бровкин Д. П., Лечение эклампсии магниальной наркозом, Сов. врач. газ., № 20, 1934.
- Бровкин Д. П., Действие некоторых обезболивающих средств на сократительную способность матки во время родов (запись при помощи токодинамометра), Сов. врач. журн., № 8, 1938.
- Бровкин Д. П., Колебания Mg в крови и моче в зависимости от концентрации вводимого под кожу раствора сернокислой магниезии, Журн. акуш. и гин., № 12, 1938.
- Бровкин Д. П., Лечение эклампсии сернокислой магниезией, Журнал юбилейный проф. Елкина, 1939.
- Бровкин Д. П. и Рожнова Л. Ф., Проба Мэк К्लюра и Ольдрича на гидрофильность тканей в акушерстве, Журн. акуш. и гин., № 6, 1937.
- Булавинцева А., Ионное равновесие в сыворотке крови при разных сроках нормальной беременности, диссертация, 1936.
- Вольнский А. С., Магниальная наркоз и аналгезия, Хир., № 8 и 10, 1937.

Войташевский А. С., Экспериментальные исследования и клинические наблюдения над действием сернокислого магния, Врач. дело, № 8, 1935.

Виноградов И. П., Сернокислый магний и морфин, Казанск. мед. журн., № 1, 1938.

Горбунова-Николаева М. М., О влиянии морфина на секреторные процессы кишечника, Арх. биол. наук, 1933.

Гутнер М. Д., Конституциональные факторы и эклампсия, Труды VII Всесоюзного съезда гинекологов и акушеров, 1927.

Гентер Г. Г., Учебник акушерства, Медиздат, 1935.

Гентер Г. Г., Акушерский семинарий, т. III, 1933.

Гиненевич А. М., Материалы об эклампсии по Ленинграду. Доклад на Акушерско-гинекологическ. обществе Ленинграда, Журн. акуш. и гин., № 8, 1938.

Городецкий Э. Е., Усиление действия инсулина сернокислым магнием, Сов. врач. журн., № 19, 1937.

Ганелина М. Д., Профилактика эклампсии за 5 лет, Журн. акуш. и гин., № 35, 1938.

Гусаков Л. А., О профилактике токсикозов беременности, Журн. акуш. и женск. бол., X, 11, 5—6.

Дерюжинский С. Ф., Пять случаев выздоровления от столбняка, леченного впрыскиванием раствора сернокислого магния, из шести случаев заболевания, Русск. врач., № 16, 1915.

Дерчинский Г. Д. и Сперанская Е. И., О влиянии морфина на мочеотделение, Сов. врач. газ., № 4, 1932.

Ерхун С. Л. и Магозонник Г. А., К вопросу о магниезальном обезболивании, Нов. хир. арх., XII, 1929.

Егоров А. Н., О влиянии морфина на диурез беременных женщин, Журн. акуш. и гин., № 16, 1935.

Жордания И. Ф., Голод и жажда в профилактике эклампсии, Акуш. и гин., № 5, 1935.

Зюков А. М., Обмен воды в организме, Физиология и патология, 1929.

Кизилова А. И., О магниезальной терапии при грудной жабе, Клин. мед., № 10—11, 1937.

Кватер Е. И., Лечение эклампсии сернокислой магниезией, Вест. совр. мед., № 4, 1926.

Котельников В. Г., 700 случаев эклампсии в клиническом отношении, Журн. акуш. и женск. бол., XVII, кн. 2, 1931.

Капланский С. Я., Минеральный обмен, Медгиз, 1938.

Кофанов И. Ф., Водный обмен, Биология, 1936.

Липманович С. Г. и Рождественская Е. Е., О переходе через плаценту наркотических веществ при обезболивании родов, Журн. акуш. и гин., № 12, 1937.

Лурье Р. Г., Содержание кальция в крови у нормальных беременных и при токсикозах, Журн. акуш. и гин., № 6, 1927.

Лурье Р. Г., Кравец Д. А. и Рейнеке В. В., Кислотнощелочное равновесие при некоторых токсемиях беременности, Журн. акуш. и женск. бол., т. XI—XII.

Мильченко А. и Попова М., Роль ионов и электролитов в процессе физиологического раздражения, Журн. exper. биол. и мед. № 11, 1929.

Майданский Е. М. и Семичев А. В., К вопросу о применении сернокислой магнезии в психиатрической практике, Сов. врач. журн., № 10, 1936.

Майзель Е. А., Лечение эклампсии сернокислой магнезией, Сов. врач. журн., № 12, 1937.

Мандельштам А. Э. и Каплун Э. М., Токсикозы беременности и гормоны, 1935.

Майзель Е. А., Кравец Д. А. и Губанова, Содержание молочной кислоты в крови беременных и родильниц, Журн. акуш. и женск. бол., № 4, 1933.

Ойстрах В. Г., Роль хлора и натрия в патогенезе отека, Астрахань, 1935.

Окинчиц Л. Л., К лечению и профилактике эклампсии, Журн. акуш. и женск. бол., № 2—3, 1932.

Окинчиц Л. Л., Десять лет консервативного лечения эклампсии, Журн. акуш. и гин., № 1, 1936.

Попов В. И., Магнезиально-морфинная смесь как обезболивающее средство, Сов. хир., № 10, 1935.

Попов Е. А., К вопросу о лечении эклампсии, Журн. акуш. и гин., № 46, 3, 1935.

Петров-Маслаков М. А. и Аловский А. Д., Сравнительная оценка методов лечения эклампсии по материалам Больницы имени 25 Октября, Журн. акуш. и женск. бол., № 46, 6, 1935.

Рубинштейн Д. Л., Проблемы проницаемости, Труды конференции Московского общества физиологов, биохимиков и фармакологов, 1939.

Смирнов А. П., К вопросу об автономии центра блуждающего нерва, Врач. дело, № 11—13, 1924.

Соловов П. Д., О магнезиально-эфирном наркозе Мельтцера, Нов. хир., № 5, 1926.

Савич В. В., Магний и его значение в качестве наркотического средства, Сов. врач. газ., № 9, 1933.

Савич В. В., Фармакологический анализ действия средств, купирующих эклампсические припадки, Врач. дело, № 2, 1935.

Савич В. В., Медикаментозное лечение эклампсии. Основы и достижения, Сов. мед., № 3, 1936.

Савич В. В., Морфин или магний (к лечению эклампсических припадков), Сов. врач. газ., № 10, 1935.

Серебров А. И., Об аллергии при токсемиях, Журн. акуш. и гин., № 1, 1937.

Скробанский К. К., Учебник акушерства, 1936.

Скробанский К. К., 150 случаев кесарского сечения, Журн. акуш. и женск. бол., 1933.

Сперанский А., Элементы построения теории медицины, 1937.

Сперанская-Степанова Е. И., К вопросу о влиянии морфина и сернокислого магния на диурез у собак, Труды ВИЭМ, т. I, 1933.

Стражеско Н. Д., Проблема отеков, Сов. мед., 2, 1934.

Строганов В. В., Старое и новое в лечении эклампсии, Журн. акуш. и гин., № 1—2, 1933.

Строганов В. В., Сернокислая магнезия и морфин в терапии эклампсии, Сов. врач. газ., 1934.

Строганов В. В., Усовершенствованный профилактический метод лечения эклампсии, 1938.

Строганов В. В. и Давыдович О. Л., О лечении эклампсии сернокислой магнезией, Сов. врач. журн., № 12, 1937.

Сычев В., Столбняк (ранняя и дифференциальная диагностика, его лечение и профилактика), 1939.

Турбина Е. И., Кальций, магний как вазомоторные и сердечные антагонисты, Врач. дело, № 6, 1924.

Тареев Е. М. и Ратнер Н. А., Лечение острого нефрита сернокислой магнезией, Тер. арх., № 11, 6, 1933.

Тареев Е. М., Ровинская И. М. и Штемпель Н. В., Исследования над водным обменом. Гидрофильность тканей и коллоидноосмотическое давление белков плазмы, Тер. арх., № 9, 2, 1931.

Усманский С. И. и Плотицына А. Г., О применении слабительных солей при лечении застойных явлений у сердечных больных, Клин. мед., № 9, 1931.

Улезко-Строганова К. П., Патологоанатомические изменения при эклампсии, Журн. акуш. и женск. бол., 1900.

Ханина Ф. П. и Бурченкова Ю. М., О значении изменения обмена веществ в клинике и патологии эклампсии и эклампсизма, Журн. акуш. и гин., № 1, 1935.

Хелтов Л. С. и Курбатов В. С., Скрытые отеки на основании внутрикожной пробы Мэк К्लюра и Ольдрича, Клин. мед., № 4, 1935.

Цыганов С. В., К вопросу о действии магниальных солей, Русск. физиол. журн., т. 1, XII, 1929, 1931 и 1933.

Цангемайстер В., Учение об эклампсии, 1927.

Цейтлин С. М. и Лебедева А. А., Гемато-энцефалический барьер при эклампсии, Журн. акуш. и гин., № 1, 1935.

Черток Р. К., Эклампсия, Ташкент, 1936.

## СОДЕРЖАНИЕ

Введение . . . . .	3
I. Химико-физиологические свойства сернокислого магния . . . . .	4
Слабительное действие сернокислого магния . . . . .	4
Диуретическое действие сернокислого магния . . . . .	5
Синергетические свойства сернокислого магния . . . . .	6
Наркотические свойства сернокислого магния . . . . .	8
Антагонизмы ионов кальция и магния . . . . .	10
Механизм действия магния как наркотического вещества . . . . .	11
Влияние солей магния на сердечно-сосудистую систему . . . . .	12
II. Отрицательные свойства хлороформа, хлоралгидрата и морфина . . . . .	13
III. Исторические данные о применении сернокислого магния при лечении эклампсии . . . . .	18
Лечение эклампсии сернокислым магнием в СССР . . . . .	18
• Преимущества применения гипертонического раствора сернокислого магния при лечении эклампсии . . . . .	22
IV. Минеральный обмен при эклампсии . . . . .	23
Водный обмен при беременности . . . . .	25
V. Клинический материал . . . . .	31
Частота эклампсии . . . . .	31
Влияние метеорологических факторов на частоту эклампсий . . . . .	31
Частота эклампсий у первородящих и повторнородящих . . . . .	32
Возраст и частота эклампсий . . . . .	33
Частота эклампсий при многоплодной беременности . . . . .	33
Повторная эклампсия . . . . .	34
Водянка беременных, нефропатия, преэклампсия и эклампсия . . . . .	34
Явления со стороны зрения . . . . .	37
Значение припадков при эклампсии . . . . .	37
Способность сернокислого магния обрывать припадки эклампсии . . . . .	39
Эклампсия, начавшаяся вне родильного учреждения . . . . .	40
Эклампсия и сроки беременности. Частота эклампсии во время беременности, перед родами, во время и после них . . . . .	40

Развитие припадков . . . . .	41
Частота преждевременных родов при эклампсии . . . . .	42
Сернокислый магний как профилактическое средство . . . . .	42
Оперативные вмешательства при эклампсии . . . . .	43
Послеродовые осложнения при эклампсии . . . . .	45
Послеэкламптические психозы . . . . .	46
Мертворождаемость при эклампсии . . . . .	46
Материнская смертность при эклампсии . . . . .	47
VI. Схема лечения эклампсии . . . . .	48
Действие сернокислого магния при эклампсии . . . . .	51
Применение паральдегида при эклампсии . . . . .	52
Кровопускание . . . . .	53
Сравнительная оценка активной и консервативной тера- пии при эклампсии . . . . .	53
VII. Профилактика эклампсии . . . . .	55
Литература . . . . .	58

*№ 12772*

1948 г.
Акт № 924
Вкладн. л.



Редактор *Т. Ф. Макарова*  
Техн. редактор *Е. Д. Серебряникова*

---

А05841. МН-56.

Подписано к печати 7.VII 1948 г.

Формат 84×108/32. Тираж 10 000 экз.

Печ. л. 4. Уч.-изд. л. 3,25.

Знаков в 1 п. л. 38 000. Цена 1 р. 60 к.

Заказ 179.

---

Типография Медгиза,

Москва, Ногатинское шоссе, д. 1

II

IV

V



akusher-lib.ru

18-7110/23

1 p. 60 к.

24598

МД70  $\frac{\Gamma-4}{50}$