

**СЕРИЯ МОНОГРАФИЙ МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА
1-го МОСКОВСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА**

С. А. СЕЛИЦКИЙ

Приват-Доцент
1-го Московского Государственного Университета.

ЭКЛЯМПСИЯ В КЛИНИЧЕСКОМ ОТНОШЕНИИ

(по данным акушерской клиники за 1890 — 1915 гг.)

„Le reflet du passé eclaire le present
et peut guider l'avenir“.

Pinard.

ВЫПУСК VI.

МОСКВА
ИЗДАНИЕ 1-го МОСКОВСКОГО
ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
1926.

СЕРИЯ МОНОГРАФИЙ МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА
1-го МОСКОВСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

ВЫПУСК VI.

С. А. СЕЛИЦКИЙ

приват-доцент

1-го Московского Государственного Университета.



ЭКЛАМПСИЯ В КЛИНИЧЕСКОМ ОТНОШЕНИИ

(по данным акушерской клиники за 1890—1915 г.г.)

„Le reflet du passé eclaire le present
et peut guider l'avenir“.

Pinard.

МОСКВА
ИЗДАНИЕ 1-го МОСКОВСКОГО
ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
1926.

akusher-lib.ru

Главлит № 66333.

Зак. № 1781.

Тираж 2000.—32 л.

Типо-литография „Вестник Ленинградского Совета“, 2-я Советская, 7.

„Беременность есть функция всего организма“.

Проф. А. В. Репрев, 1888.

БЕРЕМЕННОЙ ЖЕНЩИНЕ, ЖЕНЩИНЕ МАТЕРИ

посвящает автор свой труд.

„В организме матери создается плод.
Выше этой работы ничто не может быть.
Благодаря ей жизнь бесконечна“.

Проф. А. В. Репрев.

Наша работа была написана в 1917 году, в Медицинский же факультет по не зависящим от меня обстоятельствам была представлена только в 1920 году.

Защита же ее вместе с другими научными работами состоялась 21 декабря 1921 года в аудитории акушерско-гинекологической клиники.

Представителем медицинского факультета был помощник декана проф. П. Б. Ганнушкин, официальными оппонентами проф. А. П. Губарев, проф. М. А. Колосов и проф. Г. П. Сахаров.

В качестве неофициального оппонента выступил проф. В. В. Строганов.

По условиям пережитого времени работа не могла быть своевременно напечатана, да и теперь печатается с некоторыми сокращениями.

Условиями же современного момента во избежание увеличения объема не добавлены новые литературные источники, появившиеся с момента окончания работы.

Москва,

13 марта 1926 года.

В С Т У П Л Е Н И Е.

Вопрос об эклампсии всегда живо интересовал акушеров и всякий врач делился со своими современниками, как получаемыми клиническими наблюдениями и впечатлениями того или иного случая, так и успехом той или другой удачно примененной терапии. Нет, кажется, другого такого вопроса не только в акушерстве, но и в других областях медицины, который заключал бы в себе такую многочисленную и разноречивую литературу, вопроса, над разрешением которого столько и так упорно трудились, как вопрос об эклампсии.

Окидывая беглым взглядом все прошлое об эклампсии, включая и работы самого последнего времени, невольно задаешься вопросом, что сделано в этом направлении и придвинули ли нас трудившиеся веками к давно желанному разрешению этой дилеммы или же и до нашего времени завеса на это загадочное страдание не сброшена и вопрос продолжает оставаться открытым и неразрешенным.

Как всякий вопрос, так тем более и вопрос об эклампсии имеет свое историческое прошлое, из которого следует, что периодически возникало какое-нибудь новое представление об этом заболевании, новые теории, подтверждаемые клиническим опытом наблюдателей или их экспериментальным изысканием, иной же раз рядом успешно примененного того или другого терапевтического мероприятия.

Возникающие новые предположения, основывающиеся на фактическом материале с течением времени опровергали предыдущие мысли и взгляды на сущность эклампсии и существовали в свою очередь до появления новых более остроумных тенденций.

И так до нашего времени.

С давних пор эклампсия считается болезнью всевозможных теорий, да и поныне она не выходит из области теоретических предположений.

Что представляет наш современный взгляд на эклампсию, представляет ли что либо законченное, сформировавшееся и логически обоснованное или же господствующая в наше время теория является отдельным промежуточным звеном в цепи теорий эклампсии и которой с течением времени с появлением новых работ, суждено будет подвергнуться той же участи, какой постепенно подвергались все предшествующие тенденции.

Как известно, в переживаемый нами момент господствующим, в силу большей обоснованности, взглядом является тот, что эклампсия есть следствие аутоинтоксикации, плацентарного происхождения,

и представляет собой заключительный аккорд всех тех патологических отклонений, которые мы отмечаем у беременной женщины.

Конечно, нам, современникам, трудно, не зная еще сущности и природы токсинов, циркулируемых в крови, как экламптики, так и вообще у женщины при той или другой интоксикации во время беременности, судить насколько правильна наша исходная теоретическая точка отправления, а *lo ipso* и наша терапия, вытекающая из теоретических догадок и соображений, из клинических наблюдений у постели заболевшей.

Работы последнего времени, направленные в различные стороны, все более и более подтверждают высказанный в свое время взгляд на эклампсию, как на аутоинтоксикацию, при чем происхождение этого самоотравления приписывалось всевозможным агентам, поражениям отдельных органов и происходящим на почве пониженной функции резкой потери равновесия в организме и нарушению обмена веществ и, наконец, в сравнительно недавнее время остановилось на плодном яйце, с плода и околоплодных вод в силу накопившегося противоречащего фактического материала перешло на плаценту.

Что же касается поражения какого-нибудь одного органа, как этиологического фактора в возникновении эклампсии, то по меткому замечанию одного автора, это поражение является лишь отдельным эпизодом в великой драме эклампсии.

Исследования новейшего времени, увековечившие имена их авторов еще более подтвердили последнюю мысль о плаценте, как источнике отравления у беременной, а вместе с тем и значительно изменили вообще взгляд на плаценту. Schmorl, установивший патогномичную патолого-анатомическую картину при эклампсии, категорически опровергший представление об эклампсии, как об уремии и рассеявший окончательно уже зарождавшиеся в этом отношении сомнения, как и вообще об идентичности этих двух страданий, расширивший рамки экламптического самоотравления предположением существования самостоятельного подвида эклампсии без судорог и, наконец, нашедший в различных органах женщин умерших вскоре после родов, как от эклампсии, так и других причин, плацентарные клетки, — дал этим всем толчок к новым последующим поискам, которые вылились в целом ряде работ, из которых на первом месте нужно упомянуть Veit'a, полагавшего, что все многочисленные расстройства беременности от самых незначительных до кончающихся летально и заключаются в непрерывном поступлении в кровь матери клеточных элементов последа. Крайне разнообразные, как по течению, так и по проявлениям отклонения могут зависеть, как от степени индивидуальной защитительной способности данного организма, так с другой стороны и от количества и характера поступающих в кровь женщины чуждых элементов.

Человеческая мысль работала и развивалась дальше, появляясь в течение годов целый ряд экспериментальных, биологических, серологических изысканий, поясняющих и стремящихся доказать всю

— 7 —

важность той роли, которую приходится играть плаценте в токсикозах беременности и приведших, закончившихся, как известно, знаменитой реакцией Abderhalden'a.

Большое открытие Abderhalden'a и как последующий его отгосок, правда еще в самом зачаточном состоянии, кожная реакция при беременности Engelhorn'a явилось логическим следствием царившего до того взгляда, выработавшегося благодаря работам, главным образом, последнего десятилетия.

В теоретическом отношении реакция Abderhalden'a явилась блестящим подтверждением нашему взгляду, как на эклампсию, так и на многие другие расстройства, в практическом же отношении, надо смело надеяться, будут со временем выработаны детали в ее крайне тонкой и прихотливой технике и этим самым будут устранены те недочеты, которые в данный момент получаются при ее выполнении.

Открытием Abderhalden'a обнажается целая сеть последующих изысканий и можно сказать, что если мы еще относительно и далеки от истины и сущности эклампсии, то, по крайней мере, на наш взгляд, стоим на верном пути к достижению ее.

Параллельно со всевозможными исследованиями и изысканиями в различных направлениях клиницисты в свою очередь пополняли те или другие недочеты и пробелы в клиническом течении заболевания, улавливали те или другие особенности данного случая, проверяли свои наблюдения на секционном столе или благодаря аутопсии получали толчок к последующим наблюдениям у постели экламптички.

Можно сказать, что в данный момент мы имеем вполне гармонизирующее с биологической, клинической и патолого-анатомической точек зрения представление об эклампсии.

В связи с теми интенсивными и бесконечными колебаниями, которым подвергалась исходная точка воззрения на сущность эклампсии, неизбежно должны были и изменяться взгляды и на ее терапию, отчасти же и в силу получавшихся плачевных результатов от той или другой предложенной терапии. Арсенал предлагавшихся и применявшихся средств при эклампсии представляется богатейшим—некоторые же из них применялись однократно или в весьма незначительном числе и нередко лица, предлагавшие, сами первые отказывались от собственного предложения, которое не успевало еще получить широкого распространения и которое не могли в силу этого использовать и другие наблюдатели.

На ряду с многочисленными терапевтическими мероприятиями, применявшимися при эклампсии, еще со времен Mauriceau, M-me Lachapelle, всегда пробегала тенденция так или иначе способствовать ускорению или окончанию родов возможными и доступными в различные времена способами—тенденция, основанная на том наблюдении, что с окончанием родов заболевание часто принимает более легкий характер, в иных же случаях припадки совсем прекращаются.

От ускорения родов со временем перешли к ускоренному родоразрешению, к так называемому „accouchement forcé“, которое

в последнее время, по словам Franz'a с достоинством сменило вла­галищное кесарское сечение, являющееся, на наш взгляд, в данный момент наилучшим воплощением идеи быстрого, раннего и более бережного родоразрешения.

Конечно, при современном положении знаний и нашем взгляде на эклампсию, быстрое родоразрешение, как таковое, не может нас удовлетворять, как по получающимся результатам, так и по своей идее, далеко не исчерпывающей всю сущность заболевания и являющейся так сказать, как это мы указывали в одной из своих работ, только профилактикой уже развившегося заболевания и не всегда ведущей к выздоровлению.

Стоя на точке зрения плацентарного отравления организма, мы полагаем (как и большинство авторов), что разрешая экламп­тичку, мы этим избавляем ее от нового поступления токсинов, но никогда не знаем, сколько наличных ядов в организме, их количе­ства, качества и не всегда можем учесть способности организма им противостоять и сопротивляться.

Идеальной терапией представляется не устранение какого-либо отдельного симптома, не всегда и служащего причиной летального исхода, не предупреждение организма от вновь поступающих ток­синов, но и нейтрализация уже циркулирующих ядов при возможном сохранении беременности, спасая мать и получая также со временем живого ребенка.

Пути в этом направлении уже намечены (более подробно мы будем говорить ниже в соответствующей главе). Получающиеся не всегда утешительные результаты вполне естественны, — как при первых шагах.

Пока не выяснена ближайшая природа, химизм токсинов бере­менности, их крайне разнообразное действие, как в зависимости от стадия беременности, так и от многих других сопутствующих обстоятельств, выработка более рациональной и удовле­творяющей терапии является необходимым.

В жизни нашей клиники за истекшее 25-тилетие эклампсия представляла всегда наибольший интерес и служила не раз пред­метом или в виде отдельного сообщения, статьи, обзора целого ряда случаев, описания течения заболевания, в зависимости от той или другой примененной терапии.



Глава 1-ая.

Эклампсия в связи с токсемией беременности.

Одним из самых тяжелых заболеваний, возникающих у женщины на почве беременности, безусловно является эклампсия.

Заболевание это (от греческого глагола *ἐκλάμπειν* — вспыхивать, воспламеняться, возгораться) известно было еще во времена Гипократа и Галена и в течение долгого времени под это название подводили все болезненные процессы, сопровождавшиеся конвульсиями или судорогами, как истерические, эпилептические, так и встречавшиеся во время беременности.

Sauvage впервые (1763 по другим данным -1772) расчленил эти понятия, пояснив, что понятия эти совершенно разнородные и различного происхождения и с его то времени мы фактически и встречаемся с термином „*eclampsia parturientium*“.

Вопрос об этиологии эклампсии всегда приковывал к себе внимание акушеров, как по своей загадочности, так и желанием понизить высокий % смертности (так например по Parr'у смертность доходила до 60—70%, по Naegele от эклампсии умирала половина женщин), но, несмотря на это, многими трактовался неправильно и, как известно, взгляд, царивший на эклампсию, как на истерию или эпилепсию или на совокупность этих страданий еще во времена Mauriceau, разделялся многими видными акушерами с различных точек зрения и в течение первых десятилетий прошедшего столетия.

Многочисленные исследования, экспериментальные изыскания в различных направлениях не только акушеров, но и специалистов по другим отделам медицины и естествознания, главным образом, за последние два десятилетия, коренным образом изменили все господствующие тенденции до этого времени, хотя фактически ближайший этиологический фактор появления эклампсии остается и поныне еще не вполне выясненным.

Единственно, что можно в данный момент утверждать с положительностью это то, что эклампсия, возникающая во время беременности, родов или немного времени спустя после рождения плода есть эндогенная интоксикация, интоксикация, развивающаяся на почве растущего плода.

За это говорят постепенно накопившиеся клинические данные на ряду со многими исследованиями, завершившимися реакцией Abderhalden'a и предшествовавшими ей работами — проблемой Bar'a

и серореакцией Fieix и Mauriac'a, заключавшими в себе уже, собственно говоря, идею вышеупомянутой реакции Abderhalden'a.

Большинство современников рассматривает эклампсию, как одно из проявлений самоотравления беременной женщины, — явление, находящееся в то же время и в связи со многими другими болезненными процессами, возникающими и приуроченными к беременности.

Родоначальниками такого воззрения надо признать французскую школу во главе с Bouchard, Riviere, Pinard, Bouffe de St. Blaise и др., которые считали эклампсию и другие патологические явления, как аутоинтоксикацию организма беременной женщины, относя это отравление на недостаточную или пониженную функцию печени.

Bouffe de St. Blaise говорил в своей обстоятельной монографии об аутоинтоксикациях беременности, что вообще и здоровый организм представляет собой фабрику ядов и что нормальная функция организма находится в постоянной зависимости от деятельности известных органов; естественно предполагать, по мнению того же автора, что во время беременности все это может сказываться в большей степени. Функциональной способности печени отдается преимущественное значение, считая, что она, главным образом, предохраняет организм от ядов.

Известное число осложнений и отклонений беременности находятся, следовательно, в прямой зависимости от тех или иных расстройств со стороны печени, которые рассматривались Pinard'ом, как явления гепатотоксемии и впоследствии были более подробно разработаны Bouffe de St. Blaise, который на ряду с Pinard'ом придавал также некоторое значение и наследственности.

Хотя фактически беременность и представляется актом физиологическим, но иной раз дает отклонения в сторону патологии, угрожает жизни женщины и даже ведет к роковому концу,

Траурно и характерно в этом отношении звучит статистика англичанина Vouth'a, показывающая нам, что в Англии ежегодно умирает три тысячи женщин, как от последствий родового акта, так, главным образом, от тех или иных отклонений от правильного течения беременности. Эта цифра красноречиво говорит, что беременность, являясь физиологическим актом, в известном ряде случаев в силу тех или иных причин, побочных явлений, быстро и резко переходит от физиологии к патологии и в известном процентном отношении даже кончается летально. Продолжение рода обходится женщине не только целым рядом неприятных и болевых ощущений во время беременности, мучениями и болями во время родового акта, пуэрперальными осложнениями, не только рядом заболеваний, возникающих исключительно на почве растущего плода, но иной раз она даже платится за это собственной жизнью.

По нашим клиническим наблюдениям отклонения эти встречаются приблизительно в 10%, отличаются они крайне разнообразным течением и представляют много различных вариаций одного

и того же заболевания (сюда входят, согласно нашим данным, заболевания кожи, эритема, зуд, отеки с альбуминурией, нефрит, желтуха, эклампсия, рвота, невриты, психозы, потеря голоса (каждую беременность — через 2 недели после родов голос возвращается) и др.).

В нижеприведенной таблице нами указаны изменения организма женщины во время беременности, встречающиеся расстройства, токсемии и токсикозы, но вполне понятно, таблица эта является далеко не полной и в данный момент представляется еще в виде не разработанного, пока эскизного наброска.

Обширная патологическая часть процессов *sub graviditate* носит в настоящее время общее название „токсикозов беременности“. Под это общее собирательное имя „токсикозы“ входят целые группы всевозможных заболеваний, приуроченных и возникающих, если не исключительно, то преимущественно на почве беременности.

Edgar отмечает, что мнение о специфической аутоинтоксикации организма беременной женщины находит все более и более сторонников среди акушеров. Edgar придает этому название „*status autotoxicus*“, считая, что в это состояние входят явления, начиная с головной боли и кончая психозами, полиневритами, *impetigo herpetiformis* и эклампсией. Указывая на общую этиологическую связь, вышеупомянутый автор относит „*status autotoxicus*“ к функциональной недостаточности печени.

Точно классифицировать, разбить на стройные, резко отграниченные группы пока не представляется еще возможным, так как, во-первых, по клиническому течению, всевозможным вариациям, отклонениям, колебаниям того или другого заболевания возможны еще многие подразделения и подвиды, а затем, несмотря на одну и ту же исходную точку их возникновения побочные причины и сопутствующие явления крайне разнообразны.

В данный момент невозможна еще точная классификация, а только приблизительная эскизная схема по клиническому симптомокомплексу и заболеваниям отдельных органов.

Принимая за исходную точку возникновения того или другого токсикоза беременность как таковую, нужно также считаться как с самым организмом, так и со всем тем, что может быть ослабить его во время беременности.

Предрасполагающими моментами к возникновению какого либо токсического процесса в той или другой степени могут быть — наследственность, отмеченные в анамнезе перенесенные ранее заболевания, конституциональные болезни, а затем и побочные, случайные заболевания, как острые, так и хронические, которые, конечно, труднее переносятся беременной женщиной и после которых организму труднее придти в норму.

С другой стороны, исключив все побочные причины, как постоянно вредно действующие на организм, так и случайно его поражающие и имея на лицо исключительно здоровый организм, мы тем не менее зачастую наблюдаем в повседневной клинической жизни

целый ряд заболеваний, приуроченных и встречающихся исключительно при беременности, на ее почве и в связи с ней.

От совершенно невинных, неуловимых, совершенно незаметных даже для женщины поражений, мы видим подчас резкие, быстрые галопирующие переходы не только изнуряющие заболевшую и угрожающие ее жизни, но и ведущие к смертельному исходу.

Где тот критерий перехода совершенно ничтожных „поташниваний“, рвоты по утрам, в истощающую и быстро ведущую к смерти неукротимую рвоту, не поддающуюся никаким современным терапевтическим мероприятиям, а также и радикальному вмешательству— прерыванию беременности.

Чем объяснить разницу в заболеваниях кожи во время беременности в сравнительно безвредном даже всюду рассеянном фурункулезе или какой-либо эритеме токсического характера с изнуряющим нетерпимым зудом всего тела или другими заболеваниями кожи непрекращающимися даже и по окончании беременности, а иной раз ведущие, даже по ее миновании, к летальному исходу.

Как понимать резкие колебания в заболеваниях и многих других отдельных органов от легких изменений до глубоких поражений паренхимы. (См. табл. на стр. 14).

Все эти данные, постепенные градации отравления организма при одном и том же заболевании указывают нам, что токсические вещества, вырабатываемые при беременности, в каждом отдельном случае крайне разнообразны, слагаются не из одних и тех же компонентов и в силу многих причин (главным образом индивидуальности данного объекта и устойчивости и сопротивляемости организма) могут обладать более или менее сильно и вредно действующим началом, а также и избирательным действием по отношению к отдельным органам. Вообще говоря не только трудно, но прямо не представляется возможным провести границу между конечным пунктом физиологии и началом патологии.

Гораздо правильнее, на наш взгляд, рассматривать все те изменения наблюдающиеся при беременности и считавшиеся за физиологические признаки и явления, как известное отклонение, происходящее на почве беременности.

Мы вполне присоединяемся в этом отношении к Fellner'у, который разбирая вопрос о токсикозах беременности, говорит, что, может быть, различные специфические заболевания беременной женщины суть только увеличение известных физиологических проявлений, добавляя при этом о некотором сходстве (разница только количественная и качественная) физиологических и патологических явлений при беременности и при менструации. Говоря об аналогичной картине, Pellner считает возможным рассматривать ее, как интоксикацию, обусловленную недостаточной функциональной деятельностью яичников.

Если мы с самого же начала будем считать, что всякое, даже совершенно невинное и ничтожное отклонение от нормы организма беременной женщины ведет свое начало от беременности, находится

в связи с теми изменениями, которые происходят при ней, то мы можем сказать, что беременность почти каждый раз вызывает в организме целый ряд изменений, подчас незаметных и неуловимых, но изменения эти далеко не всегда однородны, одинаковы, даже может быть и не характерны и проявление их, принимая многое во внимание, может быть, по своей силе и интенсивности крайне различно.

Мы уже выше говорили, что помимо всегда могущего вредно действовать агента — самой беременности, — есть масса других побочных причин, причин, которые могут послужить толчком к возникновению того или другого токсикоза в том именно смысле, что организм, справляющийся до известного предела, не мог более противостоять действию двух агентов и следствием этого получилась та или иная реакция.

Не касаясь всевозможных случайных причин, побочных заболеваний, постигающих беременную женщину, мы коснемся только тех отклонений, которые наблюдаются при беременности и первопричиной, первым источником которых является сама беременность.

В кратких словах можно сказать одно, что нет того органа, который не мог бы поражаться при беременности, нет клеточки в организме, функция которой не могла бы быть понижена, парезирована во время беременности, парализована до окончательного истощения, гибели, некроза и умирания.

Если мы проследим болезненные проявления, наблюдающиеся при беременности (помимо тех, которые сопутствуют за редким исключением почти каждую беременность и протекают с самого начала до первых дней послеродового периода, не отражаясь, как на функциях отдельных органов, так и на всем организме), то увидим, что в этих болезненных проявлениях есть известная постепенность, находящаяся в связи от стадии беременности. Так, например, одним из нередкого встречающихся осложнений, приуроченных к начальным степеням беременности является рвота, эклампсия же обычно появляется в последние месяцы беременности, как об этом гласят и многие статистики и клинические наблюдения. Поздняя рвота беременных довольно редкое явление, эклампсия же в ранние месяцы представляется крайним раритетом, да и некоторые из описанных случаев, относящихся к начальной стадии беременности представляются сомнительными в смысле правильности диагноза. Кроме того, надо признать, что между теми или иными патологическими отклонениями есть некоторая заметная, даже непосредственная связь, то есть иначе говоря, можно с большой вероятностью предполагать, на основании накопившегося фактического материала, что ближайшая причина их одна и та же, — степень же проявления заболевания находится в прямой зависимости от стадии беременности. Указания на означенную возможность одного начала всех замечаемых процессов *sub graviditate* высказывались давно и не единичными авторами, при чем первое время довольно осторожно. Так, например, из русских авторов проф. Михнов двадцать лет тому

Изменения в организме жен Расстройства беременности.

Изменения крови во время беременности.

Пониженная окислительная способность, уменьшение количества Hb, красных кровяных шариков, деструктивные изменения форменных элементов, увеличение количества воды, повышенная свертываемость крови.

Изменения сосудистой системы.

Повышение кровяного давления, варикозные узлы, расширение сердца, шумы, *myopathia gravidarum*.

Уменьшение емкости легких, меньшее выделение легкими продуктов газового обмена.

Расстройства желудочно-кишечного тракта.

Извращение. прихотливость вкуса, запоры, токсический понос, потеря аппетита. (Тошнота, рвота, слюнотечение).

Заболевания, слабость десен, выпадение зубов, хрупкость и кариозные их поражения, зубная боль, *epulis*.

Изменения и потеря голоса, ослабление слуха, заболевания уха.

Выпадение волос.

Образование остеофитов, изменения костной ткани.

Изменения количественного и качественного характера мочи.

Альбуминурия, почка беременных (*Leyden*), *Nephropathia gravidarum* (*Zangemeister*), *Nephrosis*, *Nephroso-nephritis*, *nephritis e graviditate*.

Амблиопия, амаурос, ослабление зрения, *retinitis albuminurica*.

Отеки ног, живота, лица, всего тела.

Появление желчных пигментов в моче, желтуха, *Icterus levis*, *gravis*, *atrophia hepatis acuta flava*.

Ацетонурия. уробилинурия.

Гликозурия в среднем в 10%—тяжелая не часто.

ЩИНЫ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ.

Токсемия, токсикозы и дерматозы беременности.

Повышение всех рефлексов, нервной раздражимости, чувствительности.

Неврозы, периферические невриты, полиневриты, перерождение нервов.

Хорея. Ишиас.

Психозы *sub graviditate, sub et post partum, post eclampsiam.*

Psychopathia, cerebropathia toxica gravidarum.

Судорожные, не координированные движения рук, ног, подергивания лица, лицевых мышц.

Гипертрофия пигмента кожи (*facies, linea alba, околососковые диски*) *Chloasma uterinum* (74%)—„*Masque de la grossesse*“, пигментация *linea alba* (94%).

Дермографизм, белый, красный.

Urticaria, Purpura (*Zangemeister, Chambrelent, Bossi*), *Purpura haemorrhagica* (Побединский и др.).

Prurigo autotoxique de la grossesse (Bar).

Prurigo gestationis (Gaston, Гуляев), *Herpes gestationis* (Bulkley, Milton).

Dermatite polymorphe prurigineuse recidivante de la grossesse (Brocq).

Impetigo herpetiformis Hebra (*Herpes pyaemicus*—Neumann, 1872).

Экссудативные эритемы (*Erythema exsudat. multiforme*)—(Полотебнов, Martin).

Herpes zoster (Neu, Ануфриев).

Exantheme, Hypertrichosis (Halban и др.), *Pruritus gravidarum (universalis)*.

Токсидермия беременных.

Экзема (универсальная—Soli), (диффузная—Tibone).

Rosacea gravidarum (Iadassohn, van der Willingen).

Fibroma molluscum gravidarum (Brickner).

Физиология и патология отдельных эндокринных желез.
Плюригландулярные расстройства.

Vomitus

Eclampsismus (Bar),

(затрудненное дыхание, боли в подложечной области, головная боль, головокружение, сердцебиение, шум в ушах, тошнота, рвота, уменьшение количества мочи, белок, цилиндры, отеки, ослабление зрения, памяти, забывчивость, апатия, запутанная речь, возбужденное состояние, галлюцинации, повышение кровяного давления, напряженный, учащенный пульс цианоз, желтушная окраска склеры, кожи, желтуха).

Emesis.

Hyperemesis gravidarum. Emesis tarda.

Eclampsia,

Eclampsia sine convulsionibus.

назад говорил что эклампсия не есть какое-либо случайное заболевание,—эклампсия есть лишь кульминационный пункт целого ряда других аналогических расстройств, вызываемых беременностью.

Сравнительно в новейшее время Pfeiffer говорил, что различные токсемии беременности только различные фазы и стадии одного и того же заболевания; рассматривая два главных типа токсемий, почечную и печеночную Pfeiffer считает, что для первой характерно альбуминурия, отеки, высокое кровяное давление, нервные проявления, для второй—рвота, желтуха, зуд, склонность к кровотечениям, эклампсия же представляет наивысшую степень токсемии беременных.

С другой стороны необходимо указать, что иной раз наблюдается в клинической жизни, что некоторые отклонения развиваются, как последующая или сопутствующая стадия бывшего токсикоза, точно также, как при каком либо болезненном процессе мы различаем серию последующих фаз развития.

Основой появления токсикозов служит сама беременность, в тех случаях, когда материнский организм не может удовлетворять на все предъявляемые к нему запросы, на требуемую от него более интенсивную и усиленную работу, пропорционально увеличивающуюся с дальнейшим развитием плодного яйца — в конечном итоге получается тот или иной общеизвестный токсикоз.

Schickelle очень остроумно группирует все возникающие на почве аутоинтоксикации заболевания под общим именем „эклампсия“ и указывает, что эклампсия может протекать с припадками или без таковых, в виде тяжелой, подчас смертельной, неукротимой рвоты или же, наконец, в виде отдельных симптомов—слинотечения, заболеваний кожи, поражения периферических нервов, расстройства зрения и целой серии многих других.

Fellner рассматривает заболевания во время беременности включительно до экламптических судорог, как токсикозы беременности, отмечая в то же время, что и при нормальной беременности имеются на лицо признаки интоксикации; если действительно, по мнению Fellner'a, беременность сопровождается интоксикацией, то тогда можно говорить о правильной гипертрофии кровяных желез и желез, повышающих кровяное давление.

Hofbauer говорит, что развитие плода производит известное действие на материнский организм, действие, которое иной раз может проявиться в виде тяжелой аутоинтоксикации. Hofbauer придает большое значение ферментам, исходящим из плаценты и полагает, что появление эклампсии и других токсемий можно объяснить, именно, этими ферментами.

Говоря об интоксикационном происхождении большинства расстройств, нельзя быть односторонним и рассматривать каждое встретившееся заболевание, как токсикоз беременности.

Считая действительно, что в подавляющем большинстве расстройств эти являются истинными токсемиями, в некоторых же

случаях этиологический фактор может быть другим. Так, например, полагая, что рвота беременных почти всегда представляется, даже и в легких формах, проявлением интоксикации женщины или как говорит Pinard „le vomissement est le cri d'alarme de l'organisme, qui commence á étre intoxiqué“, не надо забывать, что в единичных случаях почва может быть иная и рвота может находиться в зависимости от заболеваний желудка, быть, наконец, рефлекторного характера, или же возникать на нервной или истерической почве.

Так Mayer присовокупляя желтуху к группе специфических интоксикаций беременности говорит, что надо различать *Icterus in graviditate* и *Icterus graviditate*; последнюю он относит к типическим интоксикациям, считая, что она может повторяться при различных беременностях. Это приложимо и ко всем другим наблюдающимся при беременности отклонениям, особенно же необходима строгая дифференциация истинных токсикозов от псевдотоксикозов при проведении той или иной терапии.

Иначе говоря, полагая, что в подавляющем большинстве ближайшей причиной служит сама беременность, не надо упускать из виду, что иной раз заболевание, бывшее ранее, может усилиться или обостриться на ее почве, а также и того, что в редких случаях беременность может быть совсем в стороне от возникшего заболевания.

Большая часть расстройств, наблюдаемых у беременных женщин, начиная с самых незначительных, в настоящее время трактуется, как возникающая на почве аутоинтоксикации, объясняется явлениями повышенного образования токсинов (Побединский, Fellner) или повышением токсического коэффициента, как следствие нестойкости организма и недостаточной нейтрализации поступающих в кровь матери токсинов.

В своих прежних работах мы высказывались в том смысле, что чуть ли не с первых дней, с самого момента зачатия, с прекращением месячных очищений в организме женщины происходит целый ряд изменений, приуроченных к внедрению постороннего тела — зародыша.

Со стороны материнского организма, со стороны всех его органов, как выделительных, так и строительных или лучше сказать от био-химической жизни организма требуется более повышенная, более интенсивная работа и чем дальше развивается плодное яйцо, тем эти запросы все более и более увеличиваются в своем масштабе.

Результатом недостаточности организма, результатом повышенных запросов является пониженная способность организма к самозащите, к правильному функционированию отдельных органов; неполная нейтрализация поступающих токсинов влечет за собой усиление явлений, переход границы физиологии и патологии и появление, наконец, токсикоза в той или иной общеизвестной форме.

Неполная и недостаточная функция отдельных органов рассматривается нами, как вторичного происхождения, вызывается не-

достаточным количеством антитоксинов, впоследствии может еще более усиливаться и в свою очередь может способствовать перегрузению организма новыми ядами, как в силу нарушившейся деятельности клеток, так и в силу все более и более теряемой способности протiwостоять и бороться с накапливающимися ядами. Следовательно мы с своей стороны считаем поражения отдельных органов при различных степенях токсемии беременности, как вторичного характера на почве циркулирующих в крови токсинов: имея же до наступления зачатия орган с *locus minoris resistentiae*, поражение его может сказаться в более сильной степени, может отзываться на функциях других органов, а также задерживать правильное функционирование организма и обезвреживание ядовитых продуктов. По нашему мнению трудно делить встречаемые токсемии на какие-либо обособленные типы, рассматривать их как почечные, печеночные, исключительно подводить под общую рубрику гепатотоксемии или же, наконец, приурочивать вообще их к пониженной деятельности или поражению какого либо другого отдельного органа.

Вполне разделяя мнение проф. Репрева, говорившего в свое время, что беременность есть функция всего организма, мы полагаем с другой стороны, что как эклампсия, так и другие токсемии, суть заболевания не отдельных органов, а всего организма.

В последние годы не единичными авторами уделялось точно также не мало внимания железам с внутренней секрецией в связи со значительным развитием учения вообще о внутренней секреции. Так указывали на ее роль в возникновении эклампсии и токсемии, вследствие нарушения корреляции секреторных желез. Отмечали повышенную секрецию щитовидной железы, гиперплазию надпочечников, структурные изменения мозгового придатка, гиперемии пара-тиреоидальных желез, а также и пониженную функцию желтого тела яичника. Как известно, расстройства некоторых желез послужили даже основой для новых воззрений, как на основании встречавшихся при секции изменений, так отчасти и на основании благоприятных результатов от применения предложенных вытяжек (тиреоидин, питуитрин, питугландоль и др.).

Уделяя существенное значение полигландулярной системе, особенно при наличности беременности, мы все таки полагаем, что до настоящего времени у нас нет таких данных, опираясь на которые можно было бы считать какую-либо секреторную железу первоисточником возникновения токсемии в том или ином виде. Имея на лицо ослабленный организм, его недостаточность, *eo ipso* эта недостаточность должна отзываться и на полигландулярной системе вообще и вполне возможно, что в некоторых случаях будет резко сказываться понижение или выпадение функции одной железы, в других же наоборот могут превалировать явления повышенной функции отдельных желез, но из этого, однако, не следует, чтобы можно было приписывать первенствующую роль расстроенной функции той или иной секреторной железы.

Обращаясь к литературным данным мы видим, что вопрос о токсемиях беременности очень подробно разбирался с различных точек зрения, при чем большая часть авторов рассматривает наблюдающиеся при беременности изменения, как аутоинтоксикационные процессы.

Edgar, останавливаясь подробно на этом вопросе, указывает, что существуют определенные типы токсемии в клинической жизни и различает следующие: 1) легкий, доброкачественный, 2) подострый, 3) острый, 4) молниеносный, 5) токсемическая кома без припадков, 6) кислотная интоксикация, 7) кумулятивная токсемия и, наконец, 8) псевдотоксемия. Разбирая вышеприведенные формы, Edgar говорит, что важно то, что каждый легкий тип, проявляясь обыкновенно в ранние месяцы, будучи специфическим для беременности, может перейти в тяжелую форму, — без перехода произвольное исчезание в большинстве случаев всех патологических симптомов.

Подострый тип отличается от острого только по степени и характеру, острый же обычно сопровождается постоянной клинической картиной, оканчивается гибелью в 2—3 недели с сопутствующими нервными и мозговыми симптомами. Характерным, по мнению автора, представляется то, что острый тип наступает сразу, без продромальных симптомов и в случаях, если женщина внезапно заболевает среди полного здоровья, — надо всегда с большой вероятностью думать об интоксикации беременности. Путиами к диагностике служат головная боль, рвота, желтуха, общая прострация, чувствительность печени, лейкоциты и тирозин в моче. Молниеносный тип отличается от острого только своим течением, токсемическая кома без припадков развивается обычно в последние месяцы, протекает с типическими преэкламптическими симптомами и в большинстве случаев оканчивается смертельно.

Кислотная интоксикация определяется по исследованию мочи, кумулятивная же токсемия наблюдается у женщин, у которых беременности наступают быстро одна за другой и в таких случаях все более и более сказываются явления печеночной недостаточности, при чем легкие формы токсемии при предыдущих беременностях могут протекать даже молниеносно при последующих.

Starzewsky считает экскретами плодового яйца продукты обратного обмена веществ, которые идут из развивающегося в матке плода. Обычно эти экскреты, попадая в кровяное русло матери, частью нейтрализуются вследствие образования специфического антитоксина, частью удаляются почками, печенью и кожей с секретами других органов.

Если, по мнению Starzewsky, в силу чего-либо нарушается это, то получается клинический симптомокомплекс, который он называет инфекцией беременности и разделяет ее на физиологическую и патологическую. Относя физиологическую к вероятным признакам беременности, в патологической он разделяет три типа: 1) усиленная физиологическая инфекция — повышенная идиосинкразия всего организма или отдельных органов на экскреты плода или же обозначает собой расстройство выделительных органов или же, наконец, накопление экскретов плода вследствие повышенной их продукции, 2) уменьшение образования антитоксинов и 3) эклампсия.

Candido di Pinho говорит, что аутоинтоксикация во время беременности является результатом двух компонентов: первого — увеличение яда, который происходит из других токсических источников и второго — уменьшение сопротивляемости организма частью вследствие развивающейся слабости, частью вследствие перестроения, добавляя при этом, что степень аутоинтоксикации зависит от количества имеющихся в наличии антитоксинов.

Williams отмечает, что, как неукротимая рвота и эклампсия, так и большая часть других расстройств — это токсемии одного и того же происхождения. Токсемия сказывается прежде всего на функции печени (жировое перерождение), встречающиеся же изменения в почках автор рассматривает как вторичного характера, так как в клинической жизни нередко до самой смерти не было белка, да и при секции почки оказывались сравнительно мало затронутыми.

Williams различает пять групп токсемии беременности: 1) экламптическая и прае — экламптическая токсемия, 2) токсемическая рвота (специально гепатогенная, 3) Icterus gravis и острая желтая атрофия печени, 4) нефритическая токсемия и 5) токсемия с различными вариациями.

Jordan разделяя токсемии на две формы на губельную рвоту и острую желтую атрофию печени с одной стороны и эклампсию с другой, говорит, что встречающиеся патолого-анатомические и довольно характерные изменения в печени в обеих формах обязаны своим происхождением яду, который идет из содержимого матки и развивается в крови. Замечаемый иной раз поворот к ухудшению и даже смерти после родов Jordan приписывает обратному развитию маточной мускулатуры и дальнейшему поступлению, вследствие этого освобождающихся, ядовитых веществ.

Puuo, разбирая вопрос о невритах беременности, считает, что причиной их возникновения является сама беременность, в клинике же они могут встречаться в виде моно-и полиневритов. Мононевриты наблюдаются всюду на лице, конечно-стях, теле, неврит зрительного нерва может вести к амблиопии и амаврозу, встречаются также расстройства слуха, вкуса, запаха.

Невриты, по мнению Puuo, обыкновенно сопровождаются неукротимой рвотой, причину же обоих страданий он видит в гепатотоксемии—только надо строго дифференцировать интоксикацию от инфекции.

Veit рассматривает так часто наблюдаемую при беременности альбуминурию, как следствие проникновения в материнскую кровь эпителия хориона, при чем степень альбуминурии или даже появление нефрита зависит от количества поступивших веществ.

Neu, в специальной статье, посвященной токсикозам беременности рассматривает два вида, типические (экламптические, токсикозы и атипические, к числу которых он относит эклампсию без судорог, неукротимую рвоту, желтуху, и, повидимому, другие встречающиеся расстройства.

Welch в виду того, что постоянно делают различие между эклампсией и токсемией, предпринял с этой целью целый ряд исследований и на основании произведенных вскрытий пришел к заключению, что эклампсия и токсемия беременных только и различаются друг от друга известной постепенностью—это различные стадии одного и того же заболевания.

Крайне интересным представляется заключение Diesing'a по поводу тех или других патологических состояний во время беременности. Diesing считает, что всевозможные расстройства беременности (тошнота, рвота, эклампсия и др.) являются достоянием культурных народов не по причине повышенной чувствительности и раздражительности цивилизованных женщин, а, главным образом, в силу образа жизни и питания. Свои наблюдения автор основывает на том, что живя в течение ряда лет в Африке ему ни разу не пришлось видеть подобных расстройств.

Появление эклампсии Diesing приписывает крови, бедной железом и профилактически советует давать беременным железо и в то же время ограничивать введение белковых веществ в организм.

Наблюдение Diesing'a приобретает еще большее значение и смысл после появившегося ряда сообщений германских акушеров о резком уменьшении частоты встречающейся эклампсии, а также нефрозов и нефритов во время великой войны 1914 года.

Так, например, Jaschke в 1917 г. (а несколько ранее также и Warnekroos, Cent. f. Gyn., 1916, № 46) подтверждает мнение, высказанное Warnekroos'ом о большей редкости во время войны случаев эклампсии и некоторых токсикозов беременности, объясняя это уменьшение самоотравления беременной измененным питанием в смысле недостаточного введения в организм белковых и жировых веществ, благодаря чему главные органы делаются более устойчивыми и более способными к самозащите продуцируемым во время беременности ядовитым веществам.

На основании этого Iaschke приходит к заключению, что при альбуминурии и отеках необходима диета, заключающаяся в значительном уменьшении жировых веществ, в ограниченном количестве белковых веществ и в увеличении углеводов.

Эти высказанные предположения, на наш взгляд, требуют дальнейшего подтверждения, в данный же момент представляют некоторое значение, отмечая влияние определенного состава пищи на течение беременности в смысле отклонения ее в токсическом отношении. Этому предположению отнюдь не противоречит, по нашему мнению, наблюдающаяся и теперь большая частота эклампсии у первородящих, на что есть единичные указания в литературе; несмотря на определенную диету, могущую предположительно поддерживать химический баланс в организме беременной, многородящая всегда является более устойчивой к различного рода вреднодействующим агентам, чем I—para, благодаря приобретаемой иммунизации, в силу чего вполне понятно, что и различные диетические влияния оказывают меньшее действие на первородящую и при всяких условиях мы будем иметь у нее больший $\frac{1}{2}$ и токсикозов и эклампсий.

Ruge в своем обзоре случаев эклампсии за 12 лет в Charité также отмечает уменьшение заболеваний в военное время и ставит это в связь с пищей и с уменьшенным введением в организм белков и жиров.

Не перебирая всех авторов, касавшихся и разбиравших вопрос о токсикозах беременности, как в отдельности, так и в связи друг с другом и эклампсией, мы полагаем, что и приведенные имена достаточно рельефно показывают и иллюстрируют исходную точку большинства современных акушеров на происходящие в организме женщины процессы, обуславливаемые беременностью. В дальнейшем, конечно, по мере накопления клинических наблюдений, более детального обзора каждого отдельного случая, выяснения встречающейся при том или другом токсикозе патолого-анатомической картины, при последующих экспериментальных исследованиях, глава о патологии беременности будет постепенно дополняться и развиваться и в конечном итоге мы будем иметь стройную классификацию токсикозов беременности с обстоятельным описанием клинического течения каждого из них и патолого-анатомических изменений при вскрытиях.

В данный же момент все накопившиеся данные свободно позволяют нам заключить, что почти все встречающиеся при беременности патологические явления происходят на почве самоотравления организма, что между этими отклонениями существует известная связь и что с последующим развитием беременности, с прогрессирующим ростом плодного яйца увеличиваются и эти расстройства.

Не останавливаясь точно также более подробно на разнообразных токсических процессах беременной женщины, так как это не входило в нашу ближайшую задачу и значительно отклонило бы в сторону от намеченного плана,—мы коснемся только кратко

вопроса о неукротимой рвоте и о функции кожи и ее изменениях во время беременности.

На неукротимой рвоте я останавливаюсь потому, что считаю ее, во-первых, прототипом (и наиболее характерным) наивысшего отравления первой половины беременности, как эклямпися представляется таким же прототипом последних ее месяцев; во-вторых же, полагаю, что эти два токсикоза, приуроченные к началу и концу беременности, протекают клинически при различных симптомах не потому, чтобы причина их вызывающая была не одна и та же, а потому, что ядовитые продукты, вырабатываемые при беременности, имея в базисе один источник, действуют различно—последние же патолого-анатомические наблюдения показывают нам, что изменения органов, встречаемые в конце беременности, отмечаются также и при токсикозах первой ее стадии.

На отклонениях кожи я хочу остановиться как потому, что придаю этому органу большое значение и вообще при всех физиологических процессах половой жизни, так и потому, что отклонениям этим и заболеваниям до самого последнего времени уделялось слишком мало внимания и из всех глав токсемии беременности глава о дерматитах и дерматозах представляется наименее разработанной, хотя указания на связь физиологических и патологических процессов половых органов с изменениями кожи мы встречаем ещё у Гиппократа и последующих мыслителей.

НЕУКРОТИМАЯ РВОТА.

Рвота не есть реакция со стороны желудка, не местная реакция, но мозговая реакция—проявление общего отравления организма.

Kellner 1913.

Одной из самых частых реакций организма женщины на внедрившееся яйцо является рвота. С одной стороны это проявление можно рассматривать, как отголосок на появление нового элемента в жизни организма, с другой же стороны, в особенности это надо отметить в более упорных случаях, надо считаться с известным отражением происходящего отравления на почве внедрившегося зародыша.

Нельзя исключить и таких случаев, в которых, несмотря на происшедшее зарождение, организм в данное время не был расположен к восприятию зародыша в своей сложной внутренней молекулярной жизни, несмотря на внешнее благосостояние и отсутствие каких-либо объективных и субъективных патологических данных.

Первые упоминания *) о *Hyperemesis gravidarum* мы встречаем еще у Павла из Эгины, который, описывал ее, как самостоятельную болезнь, называя ее „vomitus

*) Цитировано по Czyzewicz.

assiduus". Первое же обстоятельное описание неукротимой рвоты относится к 1848 году и принадлежит Dubois, с которого фактически и началось учение о разбираемом отклонении, вскоре показавшее, что болезнь гораздо сложнее и опаснее, чем об этом думали раньше.

Относительно частоты встречающейся рвоты в данный момент с определенностью высказаться трудно, несмотря на имеющиеся в литературе статистические данные не единичных авторов, приводимый же % считать установленным нельзя.

В специальной диссертации по этому вопросу Kellner указывает, что статистические данные о частоте встречающейся рвоты имеют относительный характер, так как многие женщины не обращаются в клинику и вообще к врачам в виду незначительности явлений.

Kellner приводит данные Perilliet Betonet (одной из самых больших статистик), выражающиеся в 20,92%, упоминает Kehrer'a—48%, Pinard'a 58%, Freund'a 40% и попутно представляет свою статистику в 30%.

Как трудно привести в данный момент % наблюдающейся рвоты, относимой даже к одному из физиологических и вероятных признаков беременности, так же трудно и указать когда и при каких условиях, какие ближайшие толчки перехода рвоты „физиологической“ в патологическую, рвоты сравнительно безвредной в гибельную—в *Hyperemesis gravidarum*.

Из клинической жизни мы знаем, что нередко *Emesis* с самого начала принимает характер *Hyperemesis*, развивается быстрым темпом, патологические явления протекают калейдоскопически, иной же раз *Hyperemesis* является последующей стадией *Emesis* или же тошнота „по утрам“ непосредственно переходит в неукротимую рвоту.

Kellner указывает, что рвота имеет свои продромальные симптомы, начинающиеся с отсутствия аппетита, отвращения к некоторым блюдам, жжения в желудке, с тошноты по утрам, время от времени увеличивающейся и переходящей в рвоту, которая в свою очередь без определенных границ переходит в гибельную рвоту.

Не касаясь всевозможных теорий о причинах возникновения неукротимой рвоты и не останавливаясь более детально на ее клинической картине, так как это значительно отклонило бы нас в сторону, мы только укажем, что большинство авторов рассматривает ее в данный момент с точки зрения самоотравления организма, вводя в общий круг аутоинтоксикационных процессов беременной женщины, не исключая, конечно, и той возможности, что в иных случаях этиологический субстрат может не иметь ничего общего с самой беременностью, хотя характер, тип, клиническое течение и встречающиеся патолого-анатомические изменения в таких случаях значительно различаются от таковых при рвоте интоксикационной.

Szyzewicz по этому поводу говорит, что надо строго различать *Hyperemesis gravidarum vera* от *spuria*, точно также, как различают *Angina pectoris vera* et *spuria*.

Трудно идентифицировать, говорит тот же автор, рвоту нервную или ту, где базой служат какие-либо случайные заболевания с той, которая оканчивается гибельно и сопровождается перерождением паренхиматозных органов.

Первый голос об интоксикационном происхождении неукротимой рвоты раздался четверть века тому назад из Московской Акушерской клиники. Как известно Г. А. Соловьев и Линдеман первые высказались в этом отношении.

Соловьев на основании клинической картины наблюдавшегося им случая и патологических изменений нервов, считал полиневриты за вторичное явление, вызванное аутоинтоксикацией.

Линдеман на основании общей патолого-анатомической картины перерождения нервов, жировой инфильтрации и белковой дегенерации паренхиматозных органов также высказывался об *Hyperemesis gravidarum*, как об аутоинтоксикации, полагая, что она имеет глубокое патологическое значение, проходя или бесследно или же вызывая глубокие изменения в паренхиме.

Впоследствии мы встречаем многочисленные подтверждения вышесказанным мыслям и целый ряд последующих авторов (Williams, Max Well, Czyzewitz, Bouffe de St. Blaise, Stone, Charpentier, Постернак, Попялковский, Schickele и мн. др.) на основании своих наблюдений высказывается в том же смысле, рассматривая находящиеся при вскрытии изменения, как следствие отравления ядовитыми веществами.

Hofbauer считает, что чрезмерная рвота беременных есть типическая интоксикация материнского организма, — ничего общего с истерией нет. В печени умерших от неукротимой рвоты автор наблюдал высокие степени жировой инфильтрации, острый паренхиматозный гепатит, а также и острые воспалительные изменения в паренхиме почек.

Czyzewitz описал три случая неукротимой рвоты окончившиеся смертельно; во всех случаях автор отмечает жировое перерождение паренхиматозных органов, больше всего в печени и в почках и говорит, что подобные изменения по большей части наблюдаются после интоксикации.

Williams различая три вида рвоты — рефлекторную, нервную и токсическую, главную причину последней видит в токсемии специально гепатогенного происхождения и говорит, что все женщины в последней стадии заболевания бывают желтушны (Williams описывает три случая, где при вскрытии были явления острой желтой атрофии печени).

Такого же взгляда, как известно, придерживается и французская школа и между прочим Pinard рассматривает рвоту, как первую степень легкой интоксикации, являющейся на ряду с некоторыми другими явлениями (изменением характера, возбудимости, головной болью, сонливостью) первыми признаками печеночной недостаточности.

Как мы высказывались несколько выше, мы не склонны придавать такого первенствующего значения печени, как вообще при токсикозах беременности, так в частности и при неукротимой рвоте и считаем, что хотя печень и играет известную роль, но встречаемые в ней изменения надо отнести на вторичные.

Czyzewitz по этому поводу замечает, что в возникновении неукротимой рвоты нельзя обвинять печень, так как ее инсuffициенция бывает и без беременности, а неукротимой рвоты не бывает, как у мужчин, так и у женщин и считает наблюдающиеся в печени изменения вторичного происхождения.

Неукротимая рвота, говорит тот же автор,—симптом общей токсемии, где агентом является плод и в зависимости от большей токсичности экскретов плода (в смысле Starzewsky) или от меньшей сопротивляемости матери и происходят многочисленные патолого-анатомические изменения.

Kellner останавливаясь подробно на всех теориях Hyperemesis gravidarum и разбирая их, указывал, что теория интоксикации имеет наибольшее число сторонников.

Интоксикация установлена прочно, но натура токсинов еще абсолютно неизвестна; неукротимая рвота только симптом из токсикозов беременности—найти же токсины и доказать его специфичность дело будущего.

Neu в своей интересной работе о токсикозах беременности писал, что неукротимая рвота с полным правом может быть отнесена к токсическим процессам—за это говорят изменения в печени, жировое перерождение многих других органов и встречающиеся некрозы.

Не касаясь многочисленных общеизвестных теорий о неукротимой рвоте, имеющих в своей основе или заболевания каких-либо отдельных органов или же болезни половой сферы, теории Kaltensbach'a, тенденции об ее бактериальном происхождении, мы, сопоставляя литературные данные, клинический материал и свои личные наблюдения клиники и аутопсии, считаем, что Hyperemesis gravidarum представляет собой одно из типических проявлений токсикозных процессов, приуроченных в подавляющем большинстве случаев к начальным стадиям беременности.

Считая, следовательно, ближайшей причиной неукротимой рвоты беременность как таковую, мы полагаем, что ее этиологический момент заключается не в поражении какого-либо отдельного органа, точно также, как при других известных токсемиях, а есть заболевание всего организма в целом, происходящее, может быть, и на почве изменяемого соотношения в полигландулярной системе.

Кроме того, проводя известную связь между токсемиями беременности вообще, таковая рельефно может быть установлена между двумя главными типами токсикозов беременности, ее начальной и заключительной стадиями, между неукротимой рвотой и эклампсией.

Мы знаем, что теоретические предположения в этом смысле высказывались давно, как русскими, так и иностранными акушерами, в последнее же время сумма наблюдений в различном направлении позволяет высказываться более положительно.

Seitz указывает, что в тяжелых случаях Hyperemesis встречаются патолого-анатомические изменения, напоминающие таковые при различных формах эклампсии. Яды действуют также губительно, не хватает только судорог.

Wyden, занимаясь вопросом о количестве сахара во время беременности и в послеродовом периоде, пришел к заключению, что во время этих состояний количество сахара в крови у женщины нормально. Отмечая гипергликемию при эклампсии и установив ее изменчивый характер в зависимости от случая и большего или меньшего числа припадков, Wyden наблюдал ее и при неукротимой рвоте с такими же резкими колебаниями. На основании этого он проводил

аналогию между эклампсией и неукротимой рвотой, полагая, что интоксикации при этих заболеваниях близко подходят друг к другу.

Frankl и Richter, производя эксперименты с ядом кобры, пришли к выводам, что сыворотка беременных активизирует яд кобры так, что последний растворяет лошадиные кровяные тельца.

Констатируя с одной стороны, что сыворотка не беременных не обладает этой способностью, с другой же стороны, что сыворотка экламптичек чрезвычайно богата эмиги активизирующими телами, они нашли также гемолиз яда кобры и при неукротимой рвоте.

Авторы полагают, что эта способность сыворотки у заболевших эклампсией и неукротимой рвотой объясняется значительным скоплением в ней лецитина, происхождение которого надо отнести на то, что из эктодермы хориона происходит увеличенное против нормы поступление в кровь матери ферментов хориона, которые вызывают повреждение органов, близкие к аутолизу и в конечном итоге из разложившихся клеток и получается лецитин.

Eden указывает, что существует достаточное количество исследований, доказывающих, что эклампсия и неукротимая рвота сопровождаются повышенным коэффициентом аммиака, которое в тяжелых случаях может достигать 20‰. Обмен углеводов, по мнению Eden'a, также претерпевает глубокие изменения при токсемиях и в результате получается состояние известное под названием acidosis, которое представляет обычное явление при неукротимой рвоте и эклампсии.

Точно также и терапевтические успехи с одной и той же сывороткой при различных токсемиях беременности и в разных ее стадиях говорят за то, что все известные токсикозы беременности представляют из себя различные степени отравления организма, может быть, на почве одного и того же яда, но действующего не всегда одинаково и не всегда одной и той же вирулентности.

„Изменения кожи такой же признак беременности, как неукротимая рвота и эклампсия“.

Scheuer, 1911.

Прежде чем переходить к разбору нашей основной темы, мы в кратких чертах остановимся на коже, так как полагаем, что функция этого органа представляет крайне важное значение, особенно при заболеваниях во время беременности, возникающих, как самостоятельно, так и под влиянием интоксикации; функция кожи может понижаться или повышаться, могут наблюдаться всевозможные ее поражения, являющиеся иной раз и отражением или следствием какого-либо другого токсического процесса.

Одну из сравнительно мало разработанных глав в акушерстве представляют расстройства кожи, наблюдаемые при беременности; хотя физиологические явления и патологические изменения кожи были известны давно (еще у древних мыслителей), как во время беременности, так, главным образом, при менструации, ее отклонениях, а также и при различных страданиях женской половой сферы, тем не менее специалисты по акушерству уделяли мало внимания этому вопросу, как в клинической жизни, так и в литературе. Литература и в наше время представляется крайне скудной, но все более и более отмечается тенденция восполнять этот пробел.

Scheuer, посвятивший этой теме специальную монографию, указывает, что дерматологи и гинекологи вполне усвоили тот факт,

что нормальные и ненормальные отправления женских половых органов и кожи стоят в известном соотношении между собой.

Изменения и заболевания кожи во время беременности вызываются различными факторами—изменением количественного и качественного состава крови, нарушенным питанием, расстройством кровообращения, рефлекторными влияниями, но главная причина их возникновения, как об этом говорят последние литературные данные и клинические наблюдения, заключается в аутоинтоксикации организма.

Встречаемые при беременности кожные заболевания в большинстве случаев представляют собой проявление токсикоза беременности в различных степенях; за интоксикационное их происхождение говорят не единичные факты, а именно регулярное их возвращение при последующих беременностях и окончание после родов, бессилие назначаемой терапии и скорое выздоровление после искусственного родоразрешения, удачно проведенные случаи с серотерапией и др.

Связь, как физиологических, так и патологических процессов с беременностью в данный момент не подлежит никакому сомнению.

Scheuer говорит, что всякая фаза женской половой жизни от самого ее начала до климактерия в состоянии вызвать на коже обилие физиологических явлений и патологических изменений и считает это в настоящее время установленным фактом.

Tibone описал случай распространенной экземы на восьмом месяце беременности, причинявшей больной настолько много страданий и в то же время не поддававшейся медикаментозной терапии, что пришлось прибегнуть к преждевременным родам, после которых через три недели наступило полное выздоровление.

Sauvage отмечая, что нередко наблюдаемый при беременности зуд сразу прекращается после родов, рассматривает его с этиологической стороны, как проявление внутренней интоксикации нервной системы продуктами беременности (другие авторы, как проявление холемии беременности).

Интересны также в этом направлении наблюдения, что есть женщины, которые заболевают экземой при следующих беременностях всегда в то же самое время, как, с другой стороны, для некоторых женщин экзема бывает положительным признаком наступившей беременности.

Kropf приводит характерный в этом отношении случай Veiel'я, в котором у одной женщины 8-рага, начиная с третьей беременности наблюдалась каждая беременность на третьем месяце экзема, бесследно проходившая после родов.

Scheuer является одним из наиболее ярких приверженцев аутоинтоксикационного происхождения многих дерматозов беременности и указывая на их важное значение, говорит, что несмотря на различный характер изменений, появившихся после зачатия в организме—все они одного происхождения и имеют одинаковое патологическое значение; изменения кожи—указывает дальше тот же автор—такой же признак беременности, как неукротимая рвота и эклампсия.

Jellingaus, Fellner склонны также многие кожные изменения приписывать беременному состоянию женщины, при чем первый, отмечая повышение функции всех органов во время беременности, видит ее влияние и в увеличенной волосатости, которая с окончанием инволюции возвращается к норме, Fellner же считает, что даже такие явления, как herpes позволяют говорить за интоксикацию.

Не единичные авторы рассматривают те или другие заболевания кожи, как возникающие на почве расстроенной функции той или другой железы с внутренней секрецией или же вообще вследствие потеряннного равновесия всей железистой системы. Kropf

в этиологии дерматозов видит не только нарушенную в ту или другую сторону функцию яичника, но и других внутрисекреторных желез, особенно надпочечников и мозгового придатка.

Brickner также придает не малое значение в возникновении *Fibroma molluscum gravidarum* железам с внутренней секрецией, рассматривая и другие гипертрофические процессы кожи с точки зрения гиперсекреции мозгового придатка и гиперфункции надпочечников.

Также и так часто наблюдаемые при беременности гипертрофии пигмента, встречаемая более чем в $\frac{3}{4}$ всех случаев беременности *chloasma uterinum* рассматриваются (помимо других высказываемых предположений, как например, влияния кровяного давления, изменения вообще состава крови), как явления токсического характера или на почве задержки рефлекторным путем токсических веществ*), а некоторыми предполагается возникновение их на почве нарушенной связи между известными железами полигландулярной системы.

Один из директоров нашей Московской клиники профессор В. И. Кох в свое время (1871) писал, что отложение пигмента во время беременности может быть более распространенным, что кроме того могут наблюдаться сыпи, *psoriasis*, *асне*, *eczema* и др.; эти сыпи профессор ставил в прямую „причинную связь с беременным состоянием, объясняя это тем, что „они появляются вместе с беременностью, продолжают во все время ее течения и исчезают нередко с окончанием беременности“.

Что касается вопроса об этиологии *impetigo herpetiformis* наиболее тяжелого кожного заболевания, то хотя она представляется далеко не выясненной и по сие время, но наибольшего внимания заслуживает теория, предложенная Wechselmann'ом и Scheur'ом—теория, которую и мы скорее всего склонны разделять, а именно,— что исходным пунктом заболевания служит плацента и что ядовитые ферменты или токсины, образующиеся в ней, действуют на организм двояко, во-первых, на нервы, во-вторых, обладают обще-токсическим действием.

Finger полагает, что связь этого заболевания с беременностью не подлежит сомнению, хотя вскрытия и дают отрицательный результат; в громадном большинстве случаев болезнь поражает беременных. Идентичность *impetigo herpetiformis* с случаями, наблюдающимися у мужчин, сомнительна.

Rieske считает, что *impetigo herpetiformis* Hebra в типической форме встречается только у женщин, находится в связи с беременностью и в большинстве случаев оканчивается смертельно. Немногие случаи, описанные у мужчин (Karosi), не вполне соответствуют типической установленной форме.

С другой стороны Поспелов, наблюдая совместно с Красноглазовым типический случай болезни Hebra у одной женщины (болезнь возобновляется три раза—два раза во время беременности и раз во время дисменорреи) думает, что заболевание это не зависит от болезни матки, а также и не находится исключительно в зависимости от беременности.

Смертность при *impetigo herpetiformis* очень велика; так по данным Glaevecke (на 20 случаев) она выражается в 80%, при чем смерть наступает через несколько месяцев после родов, а иногда

*) Tomaschewsky.

и значительно позднее *). Родовой акт, по его наблюдениям, несет только улучшение, но отнюдь не исцеление и кроме того каждая следующая беременность представляет опасность после перенесенного заболевания, так как с наступлением новой беременности, даже и после долгого перерыва возможен возврат Impetigo herpeticiformis.

Impetigo herpeticiformis по своим особенностям представляет интерес в том отношении, что будучи, по мнению многих, токсическим проявлением, стоит на противоположном полюсе с другим токсикозом беременности — эклампсией. Разница заключается в том, что после некоторых токсемий, к числу которых мы относим и эклампсию, в организме происходит известная и довольно значительная иммунизация и при последующих беременностях женщина почти что застрахована от повторного заболевания (так например, по собранной нами сводной статистике 18 авторов, включая и наши данные, на общее число эклампсий—2.386, повторная эклампсия наблюдалась только 69 раз, иначе говоря 2,4%). С другой стороны в клинической жизни наблюдается целая серия и других заболеваний токсического характера, после которых не только не наблюдается какого-либо, даже хотя бы относительного иммунитета, а наоборот замечается какая-то особая чувствительность и восприимчивость к повторяемости заболевания, какое-то особое предрасположение и, что интереснее всего, что такие повторные случаи токсических процессов протекают значительно тяжелее и нередко оканчиваются даже и летально.

В силу этого понятно, что не единичные акушеры советуют быть особенно внимательным к пациенткам последней группы при наступлении новой беременности, чтобы заранее при наступающих признаках предпринять соответствующие меры и избежать рокового исхода.

К числу последних, как видно, относится и только что упомянутое заболевание Impetigo herpeticiformis.

Эти отрывочные и сжатые данные о коже, ее значении и болезненных проявлениях во время беременности позволяют все-таки сделать довольно определенный вывод, что этиологическим фактором большинства кожных процессов является сама беременность и что их можно свободно включить в общий круг токсемии, токсикозов беременной женщины. Этот вывод может быть еще подтвержден и удачно проведенными случаями с серотерапией (подробнее мы этого касаемся ниже), которая вводилась с целью помочь организму преодолеть отравление, добавить недостаточность в крови заболевшей.

Конечно, в будущем при более внимательном и детальном изучении дерматозов беременности, при описании каждого наблюдавшегося случая и выяснения ближайших причин его появления можно будет более определенно высказываться в том или другом смысле, да и расширится, пополнится и преобразуется сама классификация кожных заболеваний во время беременности.

*) У Hebra на 5 случаев—4 смерти, у Marek'a, на 2 случая—1 смерть. По статистике Gunsett % смертности равен 52%.

Г Л А В А 2.

ЭТИОЛОГИЯ ЭКЛАМПСИИ.

В историческом отношении этиологию эклампсии можно разбить на четыре эпохи в хронологическом порядке, при чем каждая из них изобилует всевозможными добавлениями и видоизменениями основной теории, приуроченной к той или иной группе.

Каждая эпоха отражает собой наиболее господствующий взгляд на заболевание; теории же (главным образом последних 25 лет), возникавшие в ту или другую эпоху, но не пользовавшиеся большим распространением и не насчитывавшие большого числа сторонников, приведены нами в отдельной таблице и по времени появления отнесены в соответствующую группу; последние теории разделялись определенными авторами (не отрицавшими, между прочим, нередко и влияния других этиологических факторов), стоящими, до известной степени, как бы в стороне от доминирующего воззрения на эклампсию, находившими, правда, время от времени и последователей с дальнейшими обоснованиями какой-либо тенденции.

На ряду с преобладанием известной теории в какой-либо эпохе можно отметить также попытки отдельных акушеров, на основании новых данных и клинических наблюдений, разрабатывать почти оставленные воззрения предыдущего периода; попытки эти, однако, не имели успеха, почти не встречали сторонников и кроме того вызывали новые значительные возражения.

В виду того, что теории первых эпох в первоначально предложенном виде, совершенно оставлены, не могут удовлетворять современного акушера и в данный момент имеют только исторический характер и интерес, мы на них останавливаться не будем, а непосредственно перейдем к разбору господствовавших и господствующих тенденций последующих эпох.

Но так как в литературе и нашего времени встречаются лица, считающие, что если эклампсия и не является уремией в чистом виде, то, во всяком случае, поражение почек—импонирующее явление в заболевании, мы в кратких чертах коснемся почечного происхождения эклампсии, являющегося безусловно отголоском долго державшихся уремических теорий.

Теории эклампсии.

Таблица № 1.

Эпохи.	С какого и до какого автора.	НАИМЕНОВАНИЕ ТЕОРИЙ.			
1	От Гиппократа и Галена до Lever'a и Payer'a	Теория кровенаполнения в организме. Теория обеднения сосудов кровью. Теория невроза (M-me Lachapelle, Dubois и др.) главным образом в конце 18-го и в начале 19-го века. Пуэрперальная эпилепсия (Jackemier).			
2	От Lever'a и Payer'a до Bouchard, Riviere и др.	<p style="text-align: center;">УРЕМИЧЕСКИЕ ТЕОРИИ (механические и химические).</p> Lever'a — давление беременной матки на почечные вены. Frerichs'a, Spiegelberg'a — задержка в крови мочевины и углекислого аммония. Traube, — Rosenstein'a — гидремия почечного происхождения, ведущая к отеку и анемии мозга и последующим судорогам. Hecker'a — задержка в крови мочевины и главным образом экстрактивных веществ. Landois — задержка креатина и креатинина. Halberstma, Löhlein, Kundrat — сжатие мочеточников с последующим нарушением секреции почки Schröder — теория рефлекторного невроза и повышенной раздражительности.			
3	От Bouchard до van der Haeven'a и Fehling'a	<p style="text-align: center;">АУТОИНТОКСИКАЦИЯ МАТЕРИНСКАЯ Печеночная токсемия — гепатотоксемия.</p> Bouchard, Riviere, Bouffe de St. Blaise, Pinard — преимущественно французские школы, впоследствии отдельные английские и американские. Массен — недостаточная окислительная деятельность печеночных клеток — задержание лейкомаинов, особенно карбаминовой кислоты (тоже Ludvig и Savor).			
4	От van der Haeven'a и Fehling'a до наших дней.	<p style="text-align: center;">АУТОИНТОКСИКАЦИЯ СО СТОРОНЫ ЯЙЦА.</p> <table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td style="width: 33%; vertical-align: top;"> <p style="text-align: center;">ПЛОД.</p> van der Haeven, Fehling, Füh и Krönig, Biermer и др. </td> <td style="width: 33%; vertical-align: top;"> <p style="text-align: center;">Околоплодные воды.</p> Albeck и Lohse, Engelmann и Sesse и др. </td> <td style="width: 33%; vertical-align: top;"> <p style="text-align: center;">ПЛАЦЕНТА.</p> Czempin, Veit, Scholten, Schenk, Ascoli, Weichardt, Liepmann, Freund, Hofbauer, Frankl, Thies, Zweifel, Seitz, Franz и мн. др. Скробанский, Финкель, Хомякова-Буслова и др. </td> </tr> </table>	<p style="text-align: center;">ПЛОД.</p> van der Haeven, Fehling, Füh и Krönig, Biermer и др.	<p style="text-align: center;">Околоплодные воды.</p> Albeck и Lohse, Engelmann и Sesse и др.	<p style="text-align: center;">ПЛАЦЕНТА.</p> Czempin, Veit, Scholten, Schenk, Ascoli, Weichardt, Liepmann, Freund, Hofbauer, Frankl, Thies, Zweifel, Seitz, Franz и мн. др. Скробанский, Финкель, Хомякова-Буслова и др.
<p style="text-align: center;">ПЛОД.</p> van der Haeven, Fehling, Füh и Krönig, Biermer и др.	<p style="text-align: center;">Околоплодные воды.</p> Albeck и Lohse, Engelmann и Sesse и др.	<p style="text-align: center;">ПЛАЦЕНТА.</p> Czempin, Veit, Scholten, Schenk, Ascoli, Weichardt, Liepmann, Freund, Hofbauer, Frankl, Thies, Zweifel, Seitz, Franz и мн. др. Скробанский, Финкель, Хомякова-Буслова и др.			

Теории эклампсии

(менее распространенные).

Таблица № 2.

<p>К какой эпохе относятся по времени появления.</p>	<p>КАКАЯ ТЕОРИЯ?</p>	<p>Авторы, предложившие ее и наиболее видные представители.</p>
<p>К третьей.</p>	<p>ПАРАЗИТАРНАЯ (инфекционная).</p>	<p>Doleris, Gerdes, Blanc Müller, Albert, Favre, Строганов, и др.</p>
<p>К четвертой.</p>	<p>ВНУТРИСЕКРЕТОРНАЯ (на почве нарушенного равновесия отдельной железы полигландулярной системы):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) тиреогенная и паратиреогенная, 2) овариальная, 3) гипофизарная, 4) маммарная. 	<ol style="list-style-type: none"> 1) Nicholson, Sturmer, Vassale, Fruhinholz, Jeandelize и др. 2) Pinard, Белов, Готлиб, Щукин и др. 3) Launois, Guerrini, отчасти Antezky, Загржевский. 4) Sellheim, Martin и др.
<p>К четвертой.</p>	<p>АНАФИЛАКТИЧЕСКАЯ.</p>	<p>Thies, Lockemann, Ionstone, Vertes и др.</p>
<p>К четвертой.</p>	<p>ИНТОКСИКАЦИОННАЯ (со стороны кишечника).</p>	<p>Fabre, Aspell, Moreau и главным образом отдельные представители французской школы.</p>

Сравнительно продолжительное время полагали, суммируя почти постоянно наблюдающиеся симптомы при эклампсии, что она возникает на почве пониженной функции почек и есть *sui generis* уремическая интоксикация.

Насколько это мнение было распространено, можно судить по многочисленности и разнообразию предлагавшихся теорий в этом направлении, охватывавших собой целую эпоху на протяжении полвека.

Несмотря на многие работы последних двух десятилетий, на более детальные клинические наблюдения, говорящие о том, что эклампсия не только не уремия, но что и вообще почки не служат первоисточником возникновения процесса, а являются одним из симптомов общего болезненного симптомокомплекса—и в данный момент существуют авторы, правда весьма немногочисленные, отстаивающие почечное происхождение эклампсии или же считающие значение заболевания почек превалирующим на ряду с поражениями других органов.

Помимо целого ряда экспериментальных исследований (например, Krönig'a о различных степенях точки замерзания крови у нормальных рожениц и экламптичек и с другой стороны при уремии), стремившихся опровергнуть это мнение, помимо появления новых теорий, возникавших на почве новых открытий, имеются веские доказательства и в клинической картине процесса и в данных секционного стола.

Zangemeister задавшись целью выяснить вопрос является ли эклампсия вследствие ослабленной функции почек или не есть она следствие уремической интоксикации, приходит, на основании произведенных исследований, к отрицательному результату, считая, что нарушенная функция и питание, как отдельных органов, так в частности и почек с последующим падением диуреза и полной анурией, суть явления вторичного характера.

Daunay в своей специальной диссертации о модификациях мочи у экламптичек указывает, что задержание мочи есть вторичный феномен в заболевании и состоянии экламптики не может быть поставлено в связь с интоксикацией на почве этой задержки. И наблюдения Daunay показывают, что почки могут быть мало поражены или даже совсем оставаться здоровыми.

Zinsser говорит, что этиологическая связь между почкой и эклампсией не установлена и что почка интересует нас постолько, поскольку ее легче и доступнее исследовать; наблюдающиеся заболевания этого органа суть вторичные осложнения—ренальное удержание экламптического яда.

Zinsser работая экспериментально над разрешением вопроса о повреждении почек при эклампсии, в основу своих экспериментов положил выяснение в каком соотношении находятся собой изменения почек и характер тяжести эклампсии и имеет ли заболевание почек какое-либо влияние на течение эклампсии в ту или другую сторону. Выводы автора в этом отношении таковы, что с одной стороны повысившийся диурез не всегда сопровождается улучшением в общем ходе болезни, с другой же наступление диуреза и прекращение припадков не зависят друг от друга, точно также как и присутствие или отсутствие альбуминурии не говорит ничего, так как тяжелые и даже смертельные случаи могут протекать без белка в моче. Заболевание почек, по мнению Zinsser'a, это только один эпизод в великой драме эклампсии и только о ренальной терапии не может быть и речи.

Здесь же мы считаем вполне уместным привести и новое наблюдение Zinsser'a, позволяющее по проверке функции почек в смысле выделения или задержки хлористого натра ставить тот или другой прогноз. Это последнее наблюдение, испытанное на практике самим автором и другими говорит, что если количество выделяемого NaCl остается в нормальных границах прогноз представляется благоприятным, падение титра до 0,1 делает прогноз сомнительным, прогрессирующее падение NaCl — титра в моче значительно ухудшает предсказание, знаменуя собой тяжелое повреждение органа. На основании этого наблюдения можно ставить хороший прогноз и в случаях с тяжелыми клиническими явлениями, если титр поваренной соли держится в средних степенях.

В дальнейшем обращают на себя внимание безбелковые формы эклампсии, одно название которых уже указывает на то, что могут наблюдаться случаи без поражения почек и с минимальными их изменениями. Доказательством этому служит, конечно, не только констатируемое отсутствие белка в моче в таких случаях, но и общая клиническая картина, подтверждаемая каждый раз и получающимися данными при аутопсии. Но высказываться определенно, что безбелковые формы эклампсии протекают тяжелее и что будто бы при них наблюдается даже и больший % смертности в данный момент мы считаем преждевременным, хотя и имеются заявления не единичных акушеров, да и мы сами придерживались аналогичного взгляда; для большей категоричности и обоснования требуется больший исчерпывающий фактический материал и определенная клиническая статистика в этом отношении.

Gessner в последние годы (1917) в специальной статье об эклампсии и уремии, останавливаясь, главным образом, на их клиническом течении, приходит к заключению, что заболевания эти не однородные и наблюдающиеся при них симптомы представляются различными. (Табл. 3-я).

Таблица № 3.

Почка беременных. Эклампсия.	Нефрит. Уремия.
Гиперальбуминемия — — При почке беременных Спазм сосудов почечных артерий — нарушенная циркуляция.	Уменьшенное количество альбумина Гидремия При нефрите Разрушение почечной паренхимы — эпителиальными цилиндры в большом количестве.
Преобладающий симптом.	
Судороги.	Глубокая кома.

Не менее значительным является и тот факт, что припадки эклампсии и уремии разнятся по своему частому и быстрому течению (Побединский, Guggisberg и др.), а затем, что больные хроническим нефритом редко заболевают эклампсией. Baumhöfener приводит по этому поводу интересную статистику из Марбургского родильного дома; на 5.500 родов отмечается 67 нефритов, из которых 31 впоследствии осложнились эклампсией; из 36 случаев нефрита, протекших без эклампсии, в 14 был констатирован хронический процесс, из 31 же случая с эклампсией хронический нефрит оказался только три раза, благодаря чему автор делает вывод, что хронический нефрит меньше располагает к заболеванию, чем нефрит беременных.

Окинчиц также считает, что „эклампсия, повидямому, чаще появляется в связи с почкой беременных, чем с хроническим нефритом и находит этому весьма понятное толкование, приурочивая почку беременных и эклампсию к токсикозам беременности, отличающимся между собой только по интенсивности и по различию циркулирующих в крови токсинов в смысле действия на тот или другой орган.

В последнее время Aschner (1913), проводя сравнительные исследования с белком в моче при эклампсии, почке беременных и обыкновенном нефрите при помощи сероферментной реакции по Abderhalden'у, пришел к тому выводу, что белок в моче при токсикозах беременности, в том числе и при эклампсии, может быть рассматриваем, как плацентарный белок и возможно другого происхождения, чем обычный белок нефритички.

С патолого-анатомической стороны мы тоже видим подтверждение тому, что эклампсия ничего общего с уремией не имеет и что почки сами по себе не служат главным этиологическим фактором; так вскрытия умерших от эклампсии показывают нам, что иной раз почки остаются незатронутыми и что отмечаемые в них поражения носят недавний, свежий характер. Но самым важным представляется то, что при уремии нет тех характерных изменений в органах, нет того симптомокомплекса их поражения, какой наблюдается при эклампсии.

Weinberger, на основании литературы и исследованных случаев эклампсии в Страсбургской клинике, пришел к заключению, что между эклампсией и уремией не существует никакой идентичности.

Dürck рассматривает встречающиеся гистологические изменения в почках и в других органах, как следствие тромбоза, вызываемого в свою очередь ядовитыми веществами.

Beer собрал в литературе случаи эклампсии без альбуминурии и смертельные случаи ее со здоровыми почками и на основании их анализа полагает, что заболевание почек не этиологический момент, а вторичное повреждение их на почве общей причины, вызывающей весь сложный процесс.

Все эти данные в общей сложности позволяют нам рассматривать, как альбуминурию, почку беременных, так и наблюдающиеся поражения почек при эклампсии в той или другой степени, как явление вторичное под влиянием действия экламптического яда; действие его иной раз может ограничиваться только почечной

паренхимой, не переходя на другие органы, не задевая в частности и центральной нервной системы и следовательно появление эклампсии не обязательно в каждом случае при токсическом поражении какого либо отдельного органа.

Эклампсия, как видно из всего выше и ранее сказанного, рассматривается нами, как заключительная стадия, как конечный продукт аутоинтоксикации беременной женщины; наблюдающаяся в отдельных случаях преобладающая почечная или печеночная недостаточность не служит ее причиной, а является вторичным последовательным актом отравления.

Вопрос об эклампсии, как об острой эпилепсии или рефлекторном неврозе мы оставляем совершенно в стороне, так как в данный момент такое толкование не может выдерживать никакой критики. Основная причина болезни—аутоинтоксикация, поражающая естественно на ряду с другими органами и центральную нервную систему и периферические нервные окончания, при чем иной раз в течение процесса могут превалировать и наблюдаться в более резкой степени и нервные проявления (хотя и в сравнительно более поздние годы, например, Gröbel, 1909, рассматривает два вида эклампсии—токсическую и рефлекторную).

Как известно еще Schmorl, на основании фактического материала, указал, что ему никогда не приходилось наблюдать ни при эпилепсии, ни при истерии тех изменений, которые встречаются при эклампсии.

Совершенно справедливо, по нашему мнению, замечает по поводу эклампсии, как нейроза Kosinsky (1908), считая, что это мнение является неосновательным, так как истерические и невропатологические женщины заболевают эклампсией не чаще, чем другие, так как эклампсия крайне редко бывает в первые месяцы беременности, несмотря на частые нервные проявления и при аутопсии изменения в спинном мозгу представляются не только незначительными, но и непостоянными.

Вследствие недостаточности объяснения появления эклампсии поражением почек, внимание клиницистов было обращено на изменения других органов и основываясь преимущественно на данных патолого-анатомической картины, стали предполагать, что источником появления эклампсии служит печень и в конечном результате все заболевание сводится к ее недостаточности, вследствие которой в организме матери накапливаются в чрезмерном количестве ядовитые продукты обратного обмена веществ, которые служат и причиной вторичного поражения почек и других органов, а также и возникновения экламптических инсультов.

Впервые взгляд этот был высказан Stumpf'ом, но ближайшая и обстоятельная разработка его принадлежит Bouchard'у, которого фактически и можно считать отцом теории аутоинтоксикации в указанном смысле. В ближайшие же годы мы видим целую серию экспериментальных исследований и опытов над животными, стремившихся развивать и подтверждать высказанные мысли, при чем

большинство из них относилось к французской школе (Rivière, Chambrelent, Laulanié, Bouffe de St. Blaise, Pinard и др.), которая в лице не единичных представителей настоящего времени придерживается с небольшими видоизменениями Bouchard'овской теории аутоинтоксикации беременной. Сторонники этого воззрения полагают, что превалирующим явлением в заболевании представляется нарушенная функция печени, которая в силу этого не может обезвреживать ядовитых веществ обратного метаморфоза и на лицо имеется печеночная токсемия. Приблизительно к этому же времени относятся работы Lindig'a и Savor'a, Schumacher'a, Volhard't'a, Массена и многих других, старавшихся на основании поставленных опытов приблизиться к разрешению вопроса и открытию основной причины, вызывающей эклампсию.

Ludwig и Savor говорили о большей ядовитости сыворотки экламптичек по сравнению со здоровыми беременными и о меньшей ядовитости мочи, Volhard считал, что отравление организма происходит на почве каких-то веществ, вызывающих свертывание крови, Массен же полагал, что токсины при эклампсии есть ни что иное, как лейкомаины.

Массен (1893) говорил, что нарушаемая или уменьшенная функция отдельных органов при эклампсии возникает вследствие вырабатываемых в организме во время беременности токсинов и рассматривал их, как лейкомаины, приписывая образование их недостаточности окислительной способности печеночных клеток; полагая, что заболевшая печеночная ткань может способствовать накоплению лейкомаинов, Массен все же не мог положительно высказаться о том, что служит побуждающей причиной их накопления и только предположительно указывал, что причина может происходить и от понижения способности крови окисляться.

В данный момент, как мы уже говорили в первой главе, большая часть акушеров, стоя на точке зрения аутоинтоксикации беременной, рассматривает, как заболевания печени, почек, так и других органов независимо от большей или меньшей интенсивности их поражения, как заболевания вторичные, возникающие на почве циркулирующих токсинов, образующихся и идущих со стороны плодного яйца, из плаценты.

Мы также придерживаемся означенного воззрения, о чем мы высказывались и в своих прежних работах об эклампсии, да и что видно из всего ранее сказанного и в этом труде. При эклампсии мы имеем в основе заболевание не какого либо отдельного органа, а всего организма,—заболевание, происходящее на почве отравления, вторичного нарушения или замедления обмена веществ или же нарушенного равновесия полигландулярной системы, вследствие прибавления к внутрисекреторным железам новой железы—плаценты (1915).

Окинчиц (1916) в своих клинических лекциях причисляет заболевания печени, приуроченные или возникающие исключительно на почве беременности, к группе токсикозов беременности, зависящих от нарушения координации внутрисекреторных желез и касаясь терапии говорит, что единственным средством является прерывание беременности—прекращение секреции последа, так как вопрос о регуляции желез с внутренней секрецией пока остается открытым.

Dienst, к работам которого мы еще вернемся при рассмотрении плацентарной теории, указывал, что та или другая расстроенная функция печени или так называемая „почка беременных“ получается на почве фибриногена и фибрин-фермента, образующегося при распаде в крови многоядерных лейкоцитов, увеличение же фибриногена при эклампсии Dienst рассматривает, как следствие происходящего в крови экламптики хемиотаксиса, производимого фибрин-ферментом.

Почти одновременно с появлением аутоинтоксикационной теории, имевшей в своем базисе печеночную недостаточность, возникла и Паразитарная теория, но судя по литературным данным инфекционное происхождение эклампсии с самого начала не насчитывало большого числа сторонников, в данный же момент количество авторов, разделяющих его, представляется крайне незначительным, главным же защитником и приверженцем паразитарного происхождения эклампсии является Строганов, старавшийся даже при помощи математических вычислений доказать заразительность заболевания.

Но единичные изыскания, стремившиеся найти микроба—специфического возбудителя болезни, не увенчались успехом точно также, как и математические рассуждения и заключения о заразительности эклампсии были вскоре обстоятельно опровергнуты.

Впервые высказался за бактериальное происхождение эклампсии Delore (1884), после которого и начал разрабатываться вопрос и поиски за открытием микроба, вызывающего заболевание и вслед за первой работой Doleris'a (1885) последовала целая серия (Blanc, Hergott, Döderlein, Poncy, Favre, Gaffky, Gerdes, Gley, Bar, Вовф и мн. др.), но, как оказывалось, большинство исследователей, на основании своих наблюдений, приходило к отрицательным результатам. Неудачные попытки объяснить возникновение эклампсии внедрением в организм инфекционного начала, опровержение последующими работами, находимых якобы специфических возбудителей, попутно с распространением аутоинтоксикационного воззрения, заставила большую часть сторонников паразитарной теории совершенно отказаться от нее и если и в данный момент она разделяется некоторыми акушерами, то во всяком случае число их не велико и насчитывается только единицами.

Одним из главных последователей инфекционной теории в данный момент является Строганов, неоднократно выступавший в литературе в защиту ее и старавшийся доказать правильность своего взгляда при помощи клинических наблюдений, сравнительных таблиц и кривых, а также и математических исчислений. Строганов, между прочим, не придавал значения тому обстоятельству, что еще не открыт микроб эклампсии и говорил, что далеко еще не у всех инфекционных заболеваний найдено заразное начало,—клиническая же и патолого-анатомическая картина сходна с таковой при других инфекционных болезнях и что определение эклампсии логичнее объясняется паразитарной, нежели отравной теорией.

Предположения и заключения Строганова вызвали ряд возражений, из которых, по нашему мнению, наиболее обстоятельными и заслуживающими внимания представляются опровержения Михнова.

Михнов (1899) писал, что приведенные статистические данные не только не могут служить опорой для паразитарной теории, но скорее говорят против нее, выведенные кривые с целью большей демонстративности доказательства заразительности эклампсии, не имеют ни малейшего отношения к той или другой природе заболевания, самый же метод доказательства не только не выдерживал критики, но и основан на очевидном недоразумении.

Г. А. Соловьев (1901) указывал, что он никак не может согласиться с мнением о заразительности эклампсии и что если и встречаются 2—3 эклампсии, то это еще ничего не доказывает, так как иначе нужно было бы считать ее с заразительностью узкого тиза—лично ему ни разу не приходилось наблюдать переноса эклампсии.

Александров в том же году говорил, что данные и наблюдения, подобные Строгановским, не могут быть решающими для определения сущности эклампсии—для этого необходимы биологические исследования, идущие рука об руку с клиническими данными.

Как известно одно из немаловажных возражений противников паразитарной теории, а именно о появлении в 60—80% эклампсии у первородящих, фактически осталось без обстоятельного ответа со стороны ее сторонников.

О бактериальном происхождении эклампсии несколько позднее (1902) говорили Albert и Müller (в том же духе раньше (1892) высказывался и Gerdes, полагая, что заражение идет со стороны матки на почве вероятного существования эндометрита до зачатия), предполагая, что яд образуется в полости матки и на лицо имеется микробный эндометрит.

Albert, опспаривавший в этом отношении приоритет у Müller'a говорил, что эклампсия возникает на почве интоксикации, происходящей вследствие обмена веществ микробов в decidua и что она основывается на бактериальном эндометрите, находящемся в латентном состоянии во время беременности. Albert указывал, что микробов надо искать не в decidua serotina, а главным образом, в decidua reflexa и vera.

Müller же рассматривал эклампсию, как своего рода лихорадку на почве бактериальной интоксикации, происходящую не на почве судорог, а вследствие всасывания, как нечто самостоятельное; местом происхождения яда автор считал децидуальную и плацентарную ткань, местом же всасывания экламптического яда является слизистая оболочка и в случае поступления в кровь сразу большого их количества, организм реагирует на это судорогами.

Эти гипотезы не встретили сочувствия, не вызвали дальнейших исследований в этом направлении и если в последующем мы и встречаем термин децидуальный эндометрит при эклампсии (Seitz 1903), то возникновение его разбиралось под другим углом зрения. Так Seitz отрицательно относился к его бактериальному происхождению, приписывая появление его химическим и токсическим процессам.

Приблизительно к этому же времени относятся первичные указания на возможность возникновения заболевания на почве нарушения или расстройства функциональной способности внутрисекреторных желез.

Тиреогенная теория была впервые предложена Nicholson'ом и в самом начале вызвала дальнейшую разработку и приобрела сторонников (Fruhinholtz, Jeandelize, Кривский, Fothergill, Merkens

и др.), встретив, однако, и достаточно веские возражения; в общем можно сказать, что не велико число лиц, разделяющих, как тиреогенное воззрение происхождения эклампсии, так и ее последующие видоизменения (теория Vassale о роли паратиреоидальных желез) и другие предложенные толкования возникновения заболевания на почве расстройства функции отдельной внутрисекреторной железы, так как большинство рассматривает встречающиеся в этих железах изменения, как вторичного характера на почве общего отравления или же, как следствие нарушенного равновесия вообще в полигландулярной системе.

Nicholson указывал на зависимость изменений сосудистой системы от щитовидной железы, ставил в связь ее болезненное состояние с токсемией и в то же время подчеркивал давно известное соотношение между надпочечниками и *glandula thyroidea*. Nicholson говорил о следствиях нарушенного равновесия между ними, приурочивая гиперфункцию щитовидной железы к первой половине беременности, надпочечников же ко второй ее стадии; результатом повышенной деятельности последних является суживание сосудов, повышение кровяного давления, расширение левого желудочка сердца, недостаточное выделение мочи и для избежания всех этих, могущих усиливаться, явлений предлагал вводить вытяжку щитовидной железы, действующую ускоряющим образом на обмен веществ и повышающую функцию выделительных органов.

Об изменениях щитовидной железы во время беременности еще до Nicholson'a говорили Freund, Lange, при чем последний на большом материале подтвердил тот факт, что у большинства беременных женщин гипертрофируется *glandula thyroidea* и вновь отметил свое наблюдение, что у женщин, у которых не происходило ее увеличение, появлялась альбуминурия или же эклампсия.

В последнее время (1913) Merkens приводил аналогичные данные и отмечал редкость эклампсии в Бадене (на 6533 родов—49 эклампсий—0,61%), ставя это в связь с частым появлением струмы в этой местности; кроме того им указывалось, что смертность и содержание белка была меньше с увеличенной щитовидной железой, что он приписывал тому, что ее коллоид способен парализовать образующиеся при эклампсии в большом количестве ядовитые вещества.

Seitz (1913), констатируя увеличение щитовидной железы во время беременности в 65—90%, рассматривает это, как физиологическое явление и считает, что тиреогенная теория эклампсии лишена основания точно также, как и та же теория неукротимой рвоты и пуэрперальных психозов.

Pottet и Kervilly еще раньше (1908) говорили, на основании микроскопического исследования, что встречающиеся в щитовидной железе патолого-анатомические изменения не представляют ничего типического и повидимому, не склонны были приписывать нарушенной ее деятельности этиологического фактора заболевания.

Massini (1908) после появления плацентарной теории предложил новое комбинированное воззрение на эклампсию; автор предполагал, что эклампсия возникает на почве проникновения синцитиальных элементов при наличии недостаточности щитовидной железы, не могущей в полной мере проявлять свои антитоксические способности и разрушать поступающие в материнскую кровь ядовитые продукты.

Vassale немного времени спустя после Nicholson'овской теории (1904—1906) выступил с предложением, на основании произведенных опытов и клинических данных, о возможном появлении эклампсии в связи с недостаточной секреторной и антитоксической деятельностью паратиреоидальных желез, считая, однако, что эта недостаточность обуславливается изменениями и заболеваниями почек, которым он, видимо, отводил немаловажное значение в процессе.

В дальнейшем мы видим авторов, подтвердивших воззрения Vassale, например, Frommer (1907) также придавал большую роль антитоксической функции этих желез и на понижении или потере этой функции считал возможным развитие тетании, отождествляя ее, повидимому, с эклампсией. Появились также и возражения, подкрепленные и патолого-анатомическими и клиническими данными, часть которых представляется аналогичным, с возражениями, делавшимися сторонникам, тиреогенной теории.

Так, например, Haft (1911) считает, что является еще вопросом, какого характера встречающиеся изменения в паратиреоидальных железах, первичного или вторичного и сам больше склонялся к признанию их за вторичные на почве ядов, идущих из плаценты.

Seitz также не соглашался с Vassale в том, что паратиреоидальные железы играют такую роль в этиологии эклампсии и считал наблюдаемые в ней процессы за вторичные, не имеющие никакой причинной связи с возникновением судорог и различал, видимо, смешиваемые Vassale понятия эклампсии и тетании.

Указания на роль яичника в заболевании, главным образом относительного желтого его тела, мы встречаем впервые у Pinard'a и Белова (1910), при чем последний говорил, что гиперсекреция желтого тела стоит в связи с эклампсией, гипосекреция же с остео-малацией.

Хотя в последующие годы мы и видим дополнения к первоначально высказанному взгляду, стремившемуся чуть ли не всю роль в заболевании приписать желтому телу, однако это разделялось далеко не всеми по причине того, что, если большинством и не исключалось совершенно участие яичника в общем болезненном симптомокомплексе, то во всяком случае в нем не усматривалось главного этиологического фактора.

Готлиб (1912) становился на ту точку зрения, что результатом отравления организма токсинами является неправильная функция яичника. Шукин же (1913) полагал, что этиологическим моментом появления, как эклампсии, так и неукротимой рвоты представляется недостаточная функция интерстициальной секреции яичника, ведущей

в свою очередь к нарушению тонуса симпатической нервной системы и к ослаблению в значительной степени выработки антитоксинов. Исходя из этих соображений, Щукин применил на практике овариин и адреналин, — гормоны, регулирующие и поддерживающие тонус симпатической нервной системы.

Если Seitz (1913), основываясь на суммировании всех завоеваний по вопросу о внутренней секреции, о ее значении и расстройствах во время беременности, говорил, что в данный момент мы не имеем никакого ясного представления о значении роли желтого тела при неукротимой рвоте, то мы полагаем, что это совершенно справедливо может быть отнесено и к эклампсии.

Bandler (1903) полагал, что от определения взаимоотношения между секреторной деятельностью яичника и плацентой при нормальном или патологическом зависит в будущем и открытие ближайшей причины эклампсии.

Относительно гипофизарной теории можно сказать, что из всех воззрений о роли той или иной внутрисекреторной железы при эклампсии и вообще при токсикозах беременности, теория мозгового придатка представляется наименее разработанной и в то же время наиболее беспочвенной.

Единичные упоминания о ней мы встречаем еще до введения в обиход препаратов гипофиза, впоследствии же после клинического его применения и полученных успешных результатов при эклампсии, некоторые авторы, опираясь отчасти на них, отчасти же, может быть, и на высказанную гипофизарную теорию, стали видеть в нем даже и своего рода *Specificum* в борьбе с заболеванием.

Как раньше, так и теперь в силу исповедуемого нами воззрения на сущность эклампсии, мы не могли принять гипофизарного толкования ее происхождения и для нас наоборот препараты мозгового придатка не только не являются чем-либо специфическим, но даже представляются противопоказанными более всего при эклампсии, что, как известно, разделяется и не единичными авторами.

Вообще же относительно отдельных теорий, приурочивающих этиологический момент возникновения эклампсии и целого ряда других токсикозов и дерматозов беременности к нарушенной секреторной или антитоксической функции какой либо одной внутрисекреторной железы, мы можем а priori сказать, что они едва ли будут способны удовлетворить современного акушера и едва ли будут в состоянии в достаточной степени исчерпать всю сущность заболевания.

Нарушение био-химической жизни организма, нарушение связи, как вообще в полигландулярной системе, так и в смысле взаимодействия и соотношения отдельных ее желез, конечно, играет немаловажное значение в заболевании, но в страдание вовлекается не отдельная внутрисекреторная железа, а все она в общей совокупности (в отдельных случаях, понятно, не исключается возможность превадирования поражения одной определенной железы), вовлекается весь организм, все его отдельные органы, ткани и кле-

точки; в какой же мере, в силу каких ближайших причин та или другая железа поражается в большей или меньшей степени — это вопрос, требующий дальнейшей разработки при более детальном последующем изучении полигландулярной системы и ее единичных компонентов.

Весьма вероятно и то, что не всегда организм беременной женщины бывает в достаточной степени приспособленным (попутно и с другими сопутствующими моментами) к новому химизму своей жизни, благодаря появлению в организме в ряду внутрисекреторных желез новой железы — плаценты, как нередко весьма незначительные толчки могут послужить исходным пунктом для нарушения установившейся связи и для возникновения на этой почве того или другого токсикоза.

Орочер (1910), говоря об аутоинтоксикационном происхождении эклампсии, указывал, что при болезни имеется налицо недостаточность желез с внутренней секрецией, увеличение в силу этого в организме ядовитых веществ, далеко не одинаковых в каждом отдельном случае; повидимому и Орочер подразумевал под этим то обстоятельство, что иной раз может резко в клинической картине преобладать ослабленная функция определенной железы наряду с ничтожными поражениями других.

Окинчиц в одной из своих клинических лекций (1916) высказывался, что надо признать, что во время беременности для сохранения существующей координации эндокринных желез изменяется и их химическая корреляция и говорил, что изменения в деятельности внутрисекреторной системы вызываются новым звеном-последом, если допустить и рассматривать его тоже как внутрисекреторную железу.

Здесь же мы считаем уместным упомянуть о так называемой маммарной теории, появившейся почти одновременно с только что разобранными воззрениями на эклампсию.

Возникновение маммарной теории может быть приписано, на наш взгляд, двум факторам, с одной стороны значительному развитию учения о внутренней секреции, экспериментальным наблюдениям в этом направлении и попутным выяснением отмечавшихся изменений грудных желез в связи с болезненными процессами половых органов, главным же образом во время беременности; с другой же стороны возникновение этой теории может иметь в основе проведенную аналогию между напоминающим эклампсию заболеванием у коров.

Экспериментальные исследования с плацентарным экстрактом Halban'a, Basch'a и в последнее время Горизонтова установили непосредственную связь между функцией грудной железы в смысле отделения молока и плацентой; исследования эти показали, что плацентарный сок обладает млекогонным свойством, благодаря заключающемуся в нем гормону — секретину, действующему побуждающим образом на деятельность мамы.

Seitz (1913), разбирая вопрос о внутренней секреции грудных желез, говорил, что до сих пор она, кроме лактационного периода, не доказана, точно также как и причинная связь между функцией грудной железы и эклампсией; сомнительна также, по мнению автора, идентичность заболевания с родовым параличом у коров.

Wilson (1913) в связи с обращением внимания акушеров на грудные железы в смысле возможного этиологического фактора эклампсии, отмечал на ряду с указанной аналогией эклампсии подобного паралича у коров, и отличительные свойства, заключающиеся в том, что паралич этот почти никогда не наблюдается у первородящих, почти всегда встречается *post partum*, стоит в связи с усиленной продукцией молока и в моче у таких коров, как правило констатируется сахар. Несмотря на это, а также и на кажущуюся якобы несостоятельность маммарной теории Wilson все же не советует ею пренебрегать, а изучать дальше, обращать внимание на молозиво экламптичек и более детально выяснить клиническое течение заболевание у коров.

Bolle (1900) первый указал на то, что встречающееся у коров послеродовое заболевание (*Kalbfieber*), так называемая телячья лихорадка имеет очень много сходства с человеческой эклампсией. У животных эта лихорадка рассматривается им, как аутоинтоксикационная, с большим % смертности (свыше 50%), при чем указывалось, что обычно ею заболевают тучные и молодые коровы, что припадки появляются внезапно и в половине случаев был найден белок в моче. (У Bolle мы впервые замечаем применение ИК, о чем подробнее касаемся в главе о терапии).

В том же году появилось сообщение Jørgensen'a в общих чертах аналогичное с вышеуказанными мыслями Bolle, только Jørgensen считал возможным, хотя и в виде исключения, появление болезни у коров до родов или с их началом.

Высказанные Bolle и Jørgensen'ом предположения нашли фактически отклик среди акушеров только через десять лет, в 1910 году, когда в словах Sellheim'a и последующих авторов они вылились в определенную теорию.

Sellheim основывал проблему нахождения экламптического яда в грудных железах на начале их функции во время беременности, на внезапном переходе питания плода после рождения от мамы к плаценте, считал, что эта революция должна особенно сильно сказываться у первородящих, как более непривычных и что грудные железы могут продуцировать различные вещества, одним из доказательств чего является успешная терапия с маммином.

В том же году выступил Santi, приписывая приоритет маммарной теории Schmidt'у (1898) и в числе различий паралича животных и эклампсии женщин отмечал отсутствие у первых — поражения почек и сходного патолого-анатомического изменения органов.

В последующем мы видим некоторое видоизменение маммарной теории, заключавшееся в том, что единичные авторы стали предпо-

лагать возможность появления эклампсии на почве чрезмерной продукции молозива и задержки его в организме.

Впервые эта мысль была высказана Walcher'ом (1912), полагавшим, что задержка молозива может служить в числе других компонентов причиной, вызывающей эклампсию и предложил на основании этого производить отцеживание молозива с последующим вливанием NaCl; впоследствии эта новая модификация маммарной теории была поддержана Петэном (1915), также предлагавшим с терапевтической целью отцеживать молозиво у экламптичек.

Маммарная теория в современном освещении, конечно, не может удовлетворять нас не потому, что она вызывает различные толкования даже у ее сторонников, а потому, что она является слишком мало обоснованной, требует дальнейших изысканий, но не столько для ее подтверждения, так как в чистом виде она едва ли будет когда-либо приемлема, а сколько для лучшего выяснения соотношения с другими органами во время беременности, с внутри-секреторными железами и главным образом взаимодействия между грудными железами и плацентой и вообще половым аппаратом.

Попутно с появлением и относительным распространением отдельных рассмотренных теорий единичные авторы время от времени выступали с гипотезой кишечного происхождения эклампсии и эта точка зрения усиленно отстаивается некоторыми акушерами и в наше время, полагающими, что она возникает на почве всасывания в кровь токсических веществ кишечника и будто бы чаще наблюдается у женщин, страдающих хроническим запором в силу тех или других причин (Aspell, Fabre 1910 и др.).

Miranda (1901) считал эклампсию за аутоинтоксикационный процесс, главными источником происхождения которого служит кишечник; автор полагал, что в обезвреживании кишечных токсинов играют большую роль печень и почки (такого же воззрения придерживались и некоторые другие акушеры, например, Moreau (1905), говоривший, что от состояния печени и своевременного диагноза зависит также и прогноз), но вследствие их пониженной деятельности во время беременности происходит дальнейшее вредное действие этих токсинов, в конечном итоге получается *circulus vitiosus*, накопление в крови все больших количеств яда и появление эклампсии.

Означенная точка зрения разделяется немногими акушерами (преимущественно французскими и итальянскими) и по этой причине, понятно, довольно ограничено употребление, особенно в чрезмерном количестве, при заболевании глубоких и часто повторяемых промываний кишечника.

Из кратко вышеприведенного обзора разнообразных теорий эклампсии явствует, что ни одна из них не могла и не может исчерпывать всей сущности болезненного процесса, несмотря на кажущуюся с первого взгляда убедительность доводов и доказательств и что среди них фактически не было ни одной, которая могла бы удовлетворить большинство акушеров, как в годы появления той или другой из них, так тем более теперь в переживаемое нами время.

В силу этого понятны дальнейшие попытки и стремления, направленные к выяснению истинной причины заболевания, среди которых на первом месте должны быть поставлены патолого-анатомические изыскания, приведшие с одной стороны к констатированию определенного симптомо-комплекса поражения органов при эклампсии, с другой же послужившие канвой и основой для появления господствующей в данное время плацентарной теории и для открытия Abderhalden'a серореакции беременности.

Хотя в настоящее время еще остается относительно спорным и не решенным вопрос, что же действительно служит ближайшей первопричиной эклампсии, пониженная ли и ослабленная деятельность почек, расстройства ли и заболевания печени, ослабление ли функциональной способности кишечника, поражения ли отдельных внутрисекреторных желез или же наблюдаемые в этих перечисленных органах процессы являются вторичными, то на основании ряда работ последнего времени можно с большой вероятностью, даже определенностью прийти к заключению, что процессы эти не всегда однородные и не всегда в одинаковой мере задевающие отдельные органы — суть процессы вторичные.

Целая серия трудов, экспериментальных изысканий в различных направлениях показала, что встречаемые в отдельных органах изменения, крайне разнообразной интенсивности и характера, суть поражения вторичные на почве циркулирующих, пока еще недостаточно выясненных, токсинов в крови беременной женщины, проникающих в ее организм со стороны плодного яйца.

Среди всевозможных импульсов к такому взгляду послужили и клинические наблюдения картины течения эклампсии, а именно, что окончание родов благоприятно отзывается на припадках и на ходе процесса, затем быстрое исчезание белка в моче, улучшение общего состояния и скорое прекращение ряда других патологических симптомов. Приурочивая возникновение эклампсии к плодному яйцу, акушерам оставалось только разрешить вопрос, что же является главным агентом — сам ли плод, околоплодные ли воды или же детское место.

Первоначально высказанный Van-der-Haeven'ом взгляд, впоследствии дополненный и разработанный Fehling'ом, Stewart'ом и другими, что источником эклампсии является плод и что появление ее находится так или иначе в зависимости от него, не мог укрепиться в акушерстве и потом потерял совсем под собой почву после описанных в литературе случаев не только при мертвом и мацерированном плоде (Wyder, Gross и др.), но даже и при пузырьном заносе (Hitschmann-Liepmann, Meyer-Wirz, Sitzenfrey, Brauser и др.). Van-der-Haeven (1899) говорил, что причина эклампсии заключается „in utero“ в плоде, от которого и происходит токсемия, вызывающая дальнейшие повреждения в различных органах; при обычных условиях эта токсемия не развивается, так как токсины удаляются из тела посредством детской мочи в liquor amnialis или же непосред-

ственно в материнскую кровь через плаценту. Haeven считал также, что плодовая теория просто объясняет, почему двойни особенно предрасполагают к заболеванию, почему течение его уменьшается со смертью плода и отсутствием его в послеродовом периоде объяснил легкий характер eclampsia post partum.

Мысли Haeven'a в дальнейшем были дополнены Fehling'ом, говорившим между прочим о переходе фибрин-фермента из организма плода в материнскую кровь, исследованиями Füh'a и Krönig'a об осмотическом давлении материнской и детской крови и о возможности перехода токсических веществ с ребенка на мать, а также и другими наблюдениями некоторых акушеров, не получившими, однако, распространения по вышеуказанным соображениям.

Mathilde Brauser при описании семи случаев пузырьного заноса при эклампсии (один собственный) указывала, что причину ее надо искать не в плоде, так как эти случаи служат достаточным опровержением для плодовой теории и в то же время придают более вескую опору для плацентарного воззрения.

Brauser отмечала, что нельзя только сказать ведет ли пузырьный занос к большему образованию экламптического яда, но возможно предполагать, что при нем усиливается его продукция и кроме того констатируется появление эклампсии в более ранние месяцы беременности.

В нашей клинической жизни ни разу не встречалась эклампсия в сочетании с пузырьным заносом, но нам не раз приходилось наблюдать ее при мертвом или мацерированном плоде и мы с своей стороны не можем подтвердить высказанного сторонниками плодовой теории, что смерть или мацерация плода веда бы к ослаблению заболевания, к прекращению припадков.

Что касается вопроса относительно значения околоплодной жидкости в возникновении эклампсии, то, несмотря на то, что исследования Albeck'a и Lohse, вполне подтвержденные в последующем Engelmann'ом и Sesse показали нам, что околоплодные воды экламптичек, впрыснутые кроликам или морским свинкам, убивают их и вызывают в печени изменения, сходные с таковыми при эклампсии что, наоборот, околоплодная жидкость не экламптичек этого не производит—мы все-таки не можем и не имеем достаточных оснований считать их за первоисточник появления заболевания. (Engelmann и Sesse пришли к убеждению, что яд, вызывающий эклампсию—вещество, способное створаживать кровь; опыты этих авторов сводились к интравенозной инъекции небольших доз околоплодных вод экламптичек кроликам, убивавших их—при предварительном же или одновременном впрыскивании гирудина кролики не околевали).

Интересными представляются также исследования Bondi (1903) с передними околоплодными водами, стремившиеся доказать наличие в них ферментов и их ближайшее происхождение.

Во всех исследованных случаях Bondi было найдено присутствие пепсина и диастазы, в единичных липазы, присутствие же трипсина, а также и аутолиза он доказать не мог; высказываясь предположительно относительно возможных источников их происхожде-

ния, как-то детской мочи, материнской или детской крови Bondi склонялся к той мысли, что скорее всего источником их образования служит материнская кровь и что, кроме того, найденные ферменты не играют никакой роли в мацерации умерших плодов.

Мы полагаем, что эти данные не могут служить достаточным основанием для признания разбираемой теории эклямпсии, так как, если в материнском организме происходит целый ряд изменений, если он отравляется и перегружается ядами, то *eo ipso* это отравление должно неизбежно сказываться и на плоде и на околоплодной жидкости.

Следовательно совершенно естественно отравление не ограничивается материнским организмом, но простирается и на детский и при этом должны отравляться и околоплодные воды, обладать известной ядовитостью, но это их отравление, точно также, как и содержание тех или иных специфических элементов скорее может рассматриваться, как вторичного, но не самостоятельного характера; да кроме того и вскрытия умерших детей экламптичек (но не перенесших эклямпсии) указывают нам, что у них наблюдаются изменения в органах, сходные с изменениями, характерными вообще для эклямпсии.

В силу высказанного теория околоплодных вод эклямпсии, а тем более плодовая теория Van-der-Haeven'a и Fehling'a не могла более удовлетворять акушеров и главное их внимание было сосредоточено на плаценте, той роли, которую она играет в беременном организме, вызывая ряд обычных физиологических изменений, переходящих нередко в различные общеизвестные патологические формы, носящие в последнее время общее собирательное имя токсикозов беременности.

На основании всевозможных изысканий пришли к убеждению, что послед не только при эклямпсии, но и вообще при беременности играет гораздо бóльшую роль, чем об этом предполагали раньше; плацента в настоящее время рассматривается как сложный орган, в котором совершаются химические процессы, напоминающие пищеварительную деятельность желудочно-кишечного* тракта, плацента рассматривается, как орган богатый ферментами, перегрузению которыми многими придается важное значение в смысле этиологического момента патологического состояния и, наконец, как внутрисекреторная железа, входящая на определенное время в общий круг эндокринных желез.

Мы в свое время высказывали ту мысль (1911), что для правильной нормальной жизни и регуляции совершающихся в плаценте химических процессов необходимо также и правильное ее развитие и достаточная сеть кровообращения и что в случае каких-либо отклонений и неправильностей в росте, а также и недостаточной сети кровеносных сосудов и их аномалий возможны нарушения совершающегося в ней обмена веществ, недостаточное ассимилирование и неполное разложение продуктов обратного метаморфоза, ведущее

непосредственно к их задержке и служащее поводом к возникновению аутоинтоксикации.

В виду все растущего учения о плаценте и большего выяснения ее громадного значения необходимо также и более детальное изучение и с анатомической и с патологической стороны, особенно при эклампсии и других токсемиях беременности.

Все эти изыскания в конечном итоге окончательно создали и укрепили так называемую плацентарную теорию эклампсии, которая все больше и больше приобретает под собой почву — встречающиеся, можно сказать, единичные возражения являются в большинстве случаев не основательными и бездоказательными и в свою очередь только служат материалом сторонникам для новых доказательств ее состоятельности и правильности, особенно рельефно выделяющихся при сравнении с другими современными воззрениями на эклампсию.

Первые проблески создавшейся плацентарной теории мы видим еще в исследованиях Schmorl'я, впоследствии подтвержденными многими другими авторами, показавших о нахождении в легких, в печени и других органах плацентарных клеток, играющих, по мнению автора, не последнюю роль в этиологии эклампсии.

Творцом же ее, несомненно, должен быть признан Veit, который выступал еще на конгрессе в Giessen'e против теории Fehling'a и указывал, основываясь отчасти и на данных Schmorl'я, на плаценту, как на источник ядовитых веществ; поступление плацентарных клеток в материнскую кровь является патогномичным для эклампсии, но в то же время наблюдается не в такой сильной степени и при каждой беременности, будучи явлением физиологическим.

Вслед за высказанным теоретическим предположением Veit'a, последовали и экспериментальные исследования его самого и Scholten'a, а в дальнейшем и многих других акушеров, вполне подтвердивших первые опыты и закончившиеся в конечном результате серологическими изысканиями Abderhalden'a, приведшими его к открытию серореакции и серодиагностики беременности.

Конечно, в реакции есть много невыясненного, техника ее требует дальнейшего и серьезного усовершенствования и если вообще оценка дело будущего в смысле ее клинического и практического приложения, то в теоретическом отношении она явилась блестящим и веским подтверждением господствующей плацентарной теории эклампсии и многих других токсикозов беременности.

Приоритет же в смысле первых указаний на важную роль плаценты мы должны приписать Czempin'у (1901), который рассматривал ее, как железистый орган, который удерживает и обезвреживает продуцируемые плодом ядовитые вещества и по той значительной роли, какую играет плацента во время беременности, сравнивал ее с почками и печенью.

Veit считал, что различные расстройства, токсемии беременности происходят на почве непрерывного поступления в кровь и органы женщины синцитиальных клеток плаценты, связанных непосредственно с венозными сосудами

матери; основываясь сначала на теории боковых цепей Erlich'a, Veit допускал, что синцитиальные клетки являются чуждыми материнскому организму и вызывают в крови его появление антител-синцитиолизин, способных растворять элементы ворсинок.

Veit и Scholten (1902, 1903 и др. г.) (первоначальные опыты, как известно, были поставлены с гусем, в брюшную полость которого вводились синцитиальные клетки последа кролика, последующие вместе с Scholten'ом с человеческой плацентой) на основании серии произведенных экспериментов над животными пришли к заключению, что эпителий хориона, проникающий в материнскую кровь при каждой беременности вступает во взаимодействие с красными и белыми кровяными шариками; вследствие этого взаимодействия в крови матери наступают изменения, сводящиеся к образованию гемолизин (гемолизин вытесняет гемоглобин из красных кровяных шариков, попадают в кровяную сыворотку матери и доставляют плоду питание), разрушающих красные кровяные шарики и ведущих в свою очередь к выработке антител-синцитиолизин, являющихся способными растворять клетки синцития.

Veit и в дальнейшем не раз останавливался на этом вопросе и суммируя наблюдения и исследования свои и других авторов пришел к выводу, что плацента образует много различных ядов, которые вызывают альбуминурию, эклампсию, тромбозы, гемоглобинурию и др. и могут вести даже к летальному исходу.

Близкими по характеру работам Veit'a и Scholten'a явились изыскания Ascoli (1902) и Zironi (1905), но только рассматривавшие Veit'овский синцитиолизин несколько с другой точки зрения.

Так Ascoli, отмечая заслуги Veit'a переносом в акушерство теории боковых цепей Erlich'a, предполагал наоборот, а именно, что ядовитыми веществами являются образующиеся после поступления в материнскую кровь синцития синцитиолизин и что обильное их образование служит причиной экламптических припадков; действие токсинов Ascoli разбивал на два компонента, невротоксический, вызывающий судороги и кому и нефротоксический, обуславливающий альбуминурию. (В числе делавшихся возражений Ascoli надо особенно остановиться на таковых со стороны Lenzmann'a (1909), говорившего, что не доказано как то, что при переходе синцития образуются синцитиолизин, так и то, что они могут действовать на другие системы клеток).

Zironi же считал, что проникновение синцития в материнское русло обуславливает собой образование цитотоксинов, против которых организм борется возникающими в целях самосохранения антитоксическими веществами, при недостатке которых или же при избытке цитотоксинов развивается эклампсия.

Приблизительно в тех же рамках был произведен и последующий ряд работ в экспериментальном отношении и с некоторыми видоизмененными теоретическими предположениями (Weichardt, Weichardt и Piltz, Jeannin, Kalagiri, Guicciardi, Freund, Hofbauer и мн. др.).

Weichardt (1902), говоря о том, что современное учение о цитотоксинах внесло определенный и известный свет в темный вопрос об эклампсии, приурочивает ее возникновение расположением некоторых женщин, не могущих в достаточной степени вырабатывать нужных антитоксинов и считал вместе с Piltz'ом (1906), что яд заключается в эндотоксине, который освобождается из плацентарных элементов, благодаря действию синцитиолизина и что следовательно синцитиотоксин вызывает эклампсию (на почве токсических веществ, образующихся вследствие цитолиза попадающих в кровеносное русло плацентарных частичек).

Jeannin (1906) основывался на теории Veit'a и на добытых при помощи экспериментов завоеваниях и предполагал уже о возможной внутренней секреции синцития, вызывающего ряд феноменов физиологического и патологического характера, в силу чего организм матери реагирует на это и вырабатывает синцитиолизин; синцитий, по мнению Jeannin'a, является далеко не простым органом, связующим только мать и ребенка в процессе обмена веществ, а представляется важным железистым органом, функционирующим вполне самостоятельно.

Kalagiri (1905) и несколько позднее Guicciardi (1910) занялись вопросом не о ближайшем следствии проникновения синцитиальных элементов в материнскую кровь и совершающихся в ней благодаря этому химических процессов, а о последующих производимых вторичных явлениях, сказывающихся на понижении деятельности всего организма, на функциональном уменьшении того или другого отдельного органа. Все наблюдающиеся в клинической жизни расстройства означенные авторы, на основании наблюдений и опытов над животными, рассматривают также, как аутоинтоксикацию организма, происходящую на почве образуемого синцитиотоксина, поражения же других органов, как нервной системы, почек, печени и других, считают за поражения вторичные, находя в силу высказанных соображений в то же время объяснение и встречающихся случаев эклампсии без альбуминурии.

Не мало потрудился для выяснения вопроса о сущности эклампсии и Freund (1907, 1909 и т. д.) и путем многочисленных исследований, натолкнувших его в конечном результате на мысль о возможности и целесообразности применить серотерапию при заболевании, пришел также к тому выводу, что плацента представляет из себя орган огромной важности и что многие токсические процессы беременности обуславливаются происходящими нарушениями в ней химической жизни. Придавая большее значение плацентарным клеткам, в норме подвергающимся аутолитическим процессам, в случаях же каких-либо отклонений могущих вызвать определенную форму токсикоза на почве недостаточности расщепленных или расщепляемых белков плазмы, Freund останавливался на разрешении и до сих пор не разрешенной загадки о том, как непосредственно совершаются эти процессы и способны ли сами плацентарные клетки проявлять ту или иную токсичность или же они приобретают эту способность попадая в кровь, действуя вредным образом при наличности специфических ферментов (как будет видно дальше главное выяснение роли ферментов, как вообще, так и при эклампсии принадлежит Hofbauer'y).

Произведенные серии исследований (одна охватывает 200 экспериментов на кроликах и собаках с 52 плацентами) с одной стороны позволили ему прийти к заключению, что плацента обладает большим количеством ферментов и что кроме них есть еще много других неоткрытых, сильно действующих, ядовитых веществ, с другой же стороны рассматривать причину смерти, как действие двух компонентов — одного тромбозирующего, вследствие образования фибрин-фермента, другого проявляющего чисто токсическое действие на дыхательные центры.

Hofbauer, на основании изучения вопроса и экспериментов, направленных для выяснения физиологической роли плаценты, также делает тот вывод, что послед является железистым органом, деятельность которого приурочивается к присутствию в нем различного рода активных ферментов; Hofbauer, собственно говоря, первый высказывался, что эклампсия и другие токсемии беременности возникают на почве ферментной интоксикации и благодаря совершающимся в последе процессам аутолиза и что проникновение этих ферментов в виду его особенного расположения происходит непосредственно в материнские венозные сосуды.

Кроме того им указывалось, что находимые спедицические изменения в печени говорят за явления частичного прижизненного аутолиза этого органа, картина же тромбоза является также симптомокомплексом аутолиза.

Идеи, высказанные Hofbauer'ом о значении и роли ферментов в этиологии эклампсии, вызвали последующие повторные исследования, подтвердившие правильность предложенного воззрения (Falk 1908, Fraenkel 1909, Frankl и Richter, Frankl и Handowsky 1911 и другие).

Так Falk, отмечая также обилие находящихся в плаценте ферментов, указывал, что их внутриклеточное расположение доказывает, что послед важнейший орган обмена веществ, в котором не только совершается этот обмен, но, может быть, и синтетические процессы.

К таким же выводам пришел и Fraenkel, на основании своих серологических исследований, и говорил, что ближайшей задачей будущих экспериментов является изучение плацентарных ферментов и происходящих в нем процессов аутолиза, при помощи которых, может быть, удастся открыть еще не найденный плацентарный токсин. (Frankl также полагал, что плацентарные токсины надо искать в ферментах).

В дальнейшем мы видим новые работы и все они в конечном итоге сводятся к тому, что лица, их производившие уделяют все больше внимания плацентарным ферментам и в общем подтверждают все предыдущие опыты в этом направлении, за исключением, правда, только выводов Liermann'a, гласящих, что в экламптических последах содержится особый яд, присутствия которого не удается констатировать в плацентах нормальных родильниц. Как известно, против этого заключения возражали не только ниже цитируемые акушеры, но и многие другие (например, Витт, неоднократно выступавший в качестве оппонента в Берлинском акушерском о-ве и указывавший, что никакой особой экламптической плаценты не существует; Graff (1910) также, на основании своих исследований говорил, что не мог доказать увеличенного гемолиза при инъекциях плацентарной эмульсии экламптичек по сравнению с эмульсией плаценты нормальной женщины), полагавшие, что особого различия между экламптическим и неэкламптическим последом нет, точно также, как и нет в плацентах экламптики какого-то особенного яда.

Исследуя нормальную человеческую плаценту Frankl и Handowsky (1909) нашли возможным сделать то заключение, что вполне вероятно плацентарная этиология эклампсии, могущая быть приписана находящимся в избылии ферментам, но что не существует

особого плацентарного токсина и нет заметной разницы между нормальным и экламптическим последом. Интересны и последующие опыты Frankl'я совместно с Richter'ом с ядом кобры (1911), при которых оказалось, что сыворотка беременных женщин активизирует яд кобры (сыворотка небеременных этим свойством не обладает), таким образом, что последний приобретает способность растворять лошадиные кровяные тельца (сыворотка экламптичек чрезвычайно богата этим свойством), которую они объясняют значительным скоплением лецитина, образующегося при разложении клеток, поступающих в кровь матери.

Наблюдения Guggisberg'a с собаками (интравенозное, подкожное и брюшное введение плацентарной эмульсии) показали нам также возможность плацентарной ферментативной интоксикации, при чем интоксикация эта распадается на два компонента—один, действующий на кровеносную систему и вызывающий картину тромбоза, другой чисто токсического характера (распределение и количество содержимого яда крайне растяжимо и, по мнению автора, есть плаценты, совсем лишенные ядовитых веществ). В следующей своей работе Guggisberg (1913) занялся рассмотрением вопроса о действии внутрисекреторных желез на деятельность матки и пришел к убеждению, что плацента по сравнению с другими железами обладает в этом отношении не меньшей активной способностью.

Mathes (1908) для выяснения вопроса о токсикологии плаценты поставил также ряд опытов, всprыскивая в вены животных плацентарные вытяжки различной концентрации; в заключение автор признал, что в плаценте находится яд, вызывающий свертывание крови, обуславливающий собой тромбы в сердце и картину тромбоза (действие яда кроме того различно, находясь в зависимости от быстрого или медленного, постепенного введения его в организм).

В эти же годы экспериментальные исследования Zweifel'я (1905) над обменом веществ у экламптичек привели его к открытию, что обмен этот у заболевших совершается неправильно, получается недостаточное окисление, один из продуктов которого—мясо—молочная кислота констатируется в крови и в моче при эклампсии (у здоровых женщин найти ее не удавалось). Это дало ему право рассматривать эклампсию, как кислотную интоксикацию, исходящую, по всей вероятности, от плода или последа (в доказательство правильности высказанного им взгляда принималось во внимание то обстоятельство, что в крови матери, полученной при венесекции открывалось в три раза меньше мясо-молочной кислоты, чем в исследуемой крови из пупочного канатика).

Открытие Zweifel'я не замедлило вызвать ряд новых исследований, отчасти подтвердивших нахождение мясо-молочной кислоты, отчасти приведших и к новым открытиям при экспериментах с обменом веществ у экламптички.

Füth и Lockemann (1906), продолжая исследования Zweifel'я, полагали, что раз мясо-молочная кислота, как правило находится

в крови и в моче при эклампсии, то она должна быть и в других жидкостях организма, а также и в цереброспинальной и констатировали ее в нескольких случаях. Donath же (1907), производя аналогичные опыты с спинномозговой жидкостью не мог найти в ней и следа мясо-молочной кислоты, появление же в крови ее он объясняет другими причинами и не придает ей того важного значения, какое приписывалось Zweifel'ем, так как экспериментируя с собаками ему не удавалось вызывать у них судорог при непосредственном введении кислоты в кровь.

Да и образование мясо-молочной кислоты он относил на усиленную мышечную работу и считал, что только часть ее переходит в неизмененном виде в мочу, главная же часть сейчас же окисляется при переходе в кровь—в силу этого кислота является вторичного происхождения, продуктом мышечных судорог и не может вызывать никакой патологической картины.

Последующие эксперименты Freund'a и Mohr'a (1908) привели авторов к новым выводам о сущности эклампсии, заключавшихся в открытии ими липоидов в плаценте, служащих прямой причиной возникновения заболевания. Экспериментируя с тяжелыми случаями с гемоглобинурией и гемоглобинемией, авторы эти считали, что гемолитические вещества находятся в плаценте, относятся к липоидам и изолировали один из них—масляную кислоту, которая и является первым специфическим ядом, обнаруживавшим свое действие при инъекциях животным.

Наблюдения Freund'a и Mohr'a не только не остались без внимания, но в самом ближайшем будущем вызвали серьезные и веские возражения, основанные также на опытах над животными со стороны Polano (1909), пришедшего к заключению, что масляная кислота никоим образом не может считаться виновницей эклампсии, что содержание ее одинаково и в нормальном и экламптическом последе, в крови то же самое ее не больше у экламптики, чем в норме.

Экспериментальные работы с плацентарной эмульсией были также произведены и в России и в выводах русских экспериментаторов (Финкель 1909, 1910, Скробанский 1910, Хомякова-Буслова 1914) мы можем отметить ту же стройность и аналогию, которая проскальзывает почти и во всех вышеприведенных трудах, неизменно гласящих о той значительной роли, которую играет плацента и происходящие в ней процессы в жизни организма беременной женщины и в возникновении эклампсии.

Результатом произведенных опытов Финкелем явились заключения автора о присутствии в плацентарной ткани определенного специфического токсического вещества, действующего, как при интравенозном введении, так и при внутрибрюшном. Действие плацентарного токсина проявляется двойным образом, во-первых, он вызывает быстрое свертывание крови и смерть от остановки дыхания, в других же случаях при медленном действии яда на первом месте выступает хроническое отравление организма, ведущее к по-

следующим изменениям в тканях и органах, могущих также привести к летальному исходу.

Скробанский уделяет в своей работе значительное внимание плаценте и подтверждает своими экспериментами высказанные им самим мысли, а также и опыты, поставленные до него; наблюдения Скробанского (также Финкеля) приобретают особый интерес в силу того, что в ряде параллельных опытов фигурирует плацентарный экстракт животного того же вида, которому делалась инъекция и кроме того вводимая эмульсия центрифугировалась.

Скробанский также придает важную роль находящимся в плаценте ферментам, считая, что переход белковых веществ от матери к плоду происходит на почве сложных процессов синтеза и разложения и, что она кроме того, что вырабатывает питательные и пластические вещества, принимает в себя и вредные отбросы-продукты обратного метаморфоза в плоде и в самом последе.

Произведенные опыты позволили ему сделать то заключение, что в плацентарной эмульсии имеется известная ядовитость, действующая, как на другой вид животного, так и на тот же, даже на то же животное, от которого взята плацента, а также и допустить, что и в норме существует токсический элемент в плаценте, который при поступлении в кровь нейтрализуется. (Приблизительно в том же духе были одновременно произведены опыты Schenk'ом (1909) с аналогичными результатами).

Хомякова-Буслова в своей интересной диссертации о прижизненном свертывании крови прежде всего подчеркивает, что ее данные согласуются с таковыми Скробанского и Финкеля, а именно, что плацентарная эмульсия того же вида животного оказывалась при инъекциях ядовитой для них. В дальнейшем ряд проведенных опытов, привел ее к тому выводу, что попадающие в материнскую кровь клетки являются далеко не безразличными, и отделяя зимопластические вещества, легче развивают свое свойство образовывать свертывание крови при наличии замедленного кровообращения и повышенной ее способности к свертыванию. Хомякова-Буслова опровергла также, как и целый ряд других авторов (Veit, Hofbauer, Freund, Liepmann и др.) неоднократные возражения Lichtenstein'a (1909) против плацентарной теории, объяснявшего внезапную смерть животных при интравенозном введении плацентарной эмульсии исключительно механическими причинами; Хомякова-Буслова на ряду с другими опровержениями высказанного Lichtenstein'ом взгляда указывала, что действие плацентарных эмболий заключается не в механическом действии, а в способности этих клеточных элементов вызывать свертывание крови (опровержения других авторов представляются аналогичными и заключаются в том, что почти все они видят причину смерти в свертывании крови, например, Engelmann и Stade, 1909).

Liepmann (1909) резче других возражал Lichtenstein'у, говоря, что он приступил к своим исследованиям и к критике других имеющих экспериментов без достаточного знания их и вообще лите-

ратуры по этому вопросу и в заключение высказал ту мысль, что он вполне убежден, что в будущем при более правильных биологических и химических изысканиях, плацентарная теория приобретет еще более почвы под собой.

В дальнейшем упомянем, что не единичные авторы, изучая физиологическую функцию плаценты, указывали и на другие присущие ей свойства и при инъекциях плацентарных экстрактов могли убедиться в том, что они повышают кровяное давление, действуют на мышцы матки в смысле увеличения ритмических сокращений и поднятия тонуса и что, кроме того, в плаценте развивается вещество, вызывающее и самый акт родов, Dixon и Taylor 1908).

Заканчивая разбор экспериментальных работ, стремившихся доказать плацентарную теорию эклампсии и вообще выяснить роль ее в организме, мы приведем еще теорию Dienst'a, неоднократно выступавшего с многочисленными исследованиями, развивая высказанный им первоначально взгляд, а также в кратких чертах остановимся на плаценте, как на внутрисекреторном органе.

Идеи Dienst'a, фактически были заложены еще в работах Kollmann'a, относящихся к 1897 году, впервые указавшего на повышенное содержание в крови экламптической нитей волокнины и считавшего возможным наличие интоксикации глобулинами (приблизительно в те же годы мы встречаемся с рядом сходных работ и, например, Szili, говорившего о молекулярной концентрации крови и о том, что токсины эклампсии надо искать в регрессивном обмене веществ или же в промежуточных стадиях распада или расщепления белковой молекулы).

Dienst формулировал свои заключения таким образом, что при беременности происходит усиленный гиперлейкоцитоз, а также увеличенная продукция фибриногена и фибрин-фермента в силу чего получается особая склонность к аутоинтоксикации, ведущей, в конечном результате, к образованию тромбов, производящих в свою очередь и ряд последующих изменений в других органах от отеков и альбуминурии до появления судорог при более увеличенном содержании фибриногена; следовательно этиологическим фактором возникновения эклампсии является фибриноген и фибрин-фермент, получающийся при распадении лейкоцитов.

На основании исследования крови 83 женщин, 42 экламптичек и 6 с почкой беременных Dienst отмечал (и, как известно, со стороны не единичных авторов имелось подтверждение этому), что фибриноген находится и при нормальной беременности, что количество его повышается при родах и достигает наибольших цифр при патологической беременности и при опухолях, вследствие происходящего в крови хемиотаксиса действующего фибрин-фермента.

Нахождение фибриногена в околоплодных водах Dienst объясняет диосмозом, отсутствие же при нормальной беременности фибрин-фермента приписывает тому, что при нормальных условиях печень вырабатывает антитромбин, который переходя в кровь обез-

вреживает тромбин или фибрин-фермент (при эклампсии же кровь теряет эту способность, тромбин ведет к интоксикации организма, к судороге сосудов — источником фибрин-фермента является плацента).

Dienst'ом указывалось также и предрасположение отдельных женщин к эклампсии, заключающееся в индивидуальностях гиперлейкоцитоза, в приращенных аномалиях содержания многоядерных лейкоцитов.

Исследования и рассуждения Dienst'a, были подтверждены Krösing'ом (Cristea же и Bienenfeld полагали, что количество содержащегося фибриногена и фибрин-фермента в крови одинаково, как в норме, так и при эклампсии и нет разницы между его содержанием при беременности и во время родов), показавшим также, что количество фибриногена и фибрин-фермента подвержено колебаниям в зависимости от нормального или патологического состояния беременной, но что то или другое его содержание не может служить опорным пунктом для ранней диагностики эклампсии.

Были также сделаны и возражения Dienst'y, заключавшиеся, главным образом, в том, что некоторые авторы (напр., Landsberg) не могли найти разницы в содержании фибриногена у нормальных беременных и при эклампсии, и в силу этого, не разделяли точки зрения Dienst'a на ее происхождение.

Упомянем также и о так называемой механической теории Ярцева, появившейся в последнее время и основанной на прежних работах Kollmann'a, Dienst'a и других. Ярцев (1911, 1913) причину эклампсии видит в изменениях физического качества крови и считает, что она обуславливается скоплением в крови глобулинов, которое ведет к последующей вязкости крови и к дальнейшим изменениям, следствием которых является увеличение внутречерепного давления, судороги и ряд дегенеративных и некротических процессов в различных органах.

Все эти многочисленные и разнообразные исследования с плацентарной эмульсией, хотя фактически и не выяснили еще ближайшей причины, не открыли специфического экламптического токсина, но все же позволили перенести весь центр тяжести заболевания на плаценту, выясняя попутно ту громадную роль, какую она играет не только в тех или иных токсикозах и дерматозах беременности, но и при ее нормальном течении.

Безусловно в связи с этими непрерывными работами, идущими в одной плоскости с развитием учения о внутренней секреции, почти что установлено значение последа, как внутрисекреторной железы. Начало учения о внутренней секреции плаценты должно быть приписано Halban'y, считавшему, что в ней заложен источник гормона молочной железы. Не вдаваясь в подробности, мы ограничиваемся только данными Seitz'a (1913), суммировавшего имеющиеся по этому вопросу сведения в литературе. Seitz говорил, что плацента должна рассматриваться, как истинная внутрисекреторная железа, что явствует из гистологических изменений внутрисекре-

торных желез, которые в большинстве случаев рассматриваются, как специфические для беременности, а также основывается на изменениях грудных желез у беременных и на припухании их у новорожденных.

Окинчиц в новейшее время, констатируя тот факт (1916), что всеми признается, что плацента есть действительно железа с внутренней секрецией, говорит, что гораздо сложнее является вопрос о характере находящихся и продуцируемых в плаценте веществ; относя гормон плаценты к веществам положительной секреции, Окинчиц впервые предлагает называть его хорином, который по своему действию представляется аналогичным проповарину.

Основываясь на этом кратком и далеко не исчерпывающем обзоре всех произведенных исследований и экспериментов, можно все-таки прийти к определенному выводу, что из всех существующих теорий эклампсии ни одна не была (даже и после долгих лет существования) так подробно и обстоятельно обследована, ни одна не имела столько опорных пунктов, сколько имеет в настоящее время наиболее распространенная и сравнительно молодая теория отравления организма матери образующимися и идущими со стороны плаценты ядовитыми веществами.

Если в данный момент и трудно с точностью определить, что именно отнести в плаценте на яды, вызывающие эклампсию, найденные ли те или другие активно действующие ферменты (протеолитические, гликолитические, диастатические и мн. др.) и ими, следовательно, обуславливать заболевания (на почве ферментной интоксикации) или же считать его за клеточный яд, то, во всяком случае, на основании тех же данных можно вывести определенное заключение, что первоисточником эклампсии исходным пунктом ее является плацента и в силу этого, наблюдаемые те или другие изменения и поражения различных внутренних органов суть безусловно поражения вторичные и в заболевании всего организма, возникающем на почве аутоинтоксикации превалирующие клинические и патолого-анатомические явления, поражения какого-либо отдельного органа не могут служить опорным пунктом для того, чтобы приурочивать к нему причину болезни.

Для полноты описания мы считаем необходимым прежде чем переходить к разбору новейшей тенденции эклампсии, как анафилактики, остановиться и на исследованиях крови, ее морфологического характера и соотношения форменных элементов друг к другу во время беременности и при эклампсии, а также указать на произведенные эксперименты с реакцией Wassermann'a при разбираемом заболевании, при чем из исследований крови мы, не цитируя далеко не единичных авторов, сделаем общую сводку.

Еще на основании произведенных исследований крови четверть века тому назад выяснилось при сравнении полученной картины крови беременных, рожениц и родильниц, что в последние недели беременности происходит небольшое увеличение гемоглобина, увеличивается также количество красных кровяных шариков и в зна-

чительной мере белых, что во время родов наблюдалось соответственное уменьшение (что ставилось в связь с потерей крови при родах) и, наконец, в ближайшие дни послеродового периода констатировалось восстановление нормального содержания, как гемоглобина, так и форменных элементов, если, конечно, не было какого-либо патологического пуэрперального процесса.

В новейшее время эти данные были подтверждены рядом повторных исследований (напр., Doi, Dietrich 1912 и др.), произведенных, как у небеременных женщин, так и у беременных в нормальном и патологическом состоянии. Так Doi исследовал кровь 11 здоровых небеременных, 50 беременных, 28 рожениц и 28 родильниц и также отмечал колебания содержания форменных элементов, при чем оказалось, что число эритроцитов у беременных и у рожениц меньше числа таковых у небеременных, количество же лейкоцитов увеличено, особенно во время родов, при чем увеличение это должно быть преимущественно отнесено на счет нейтрофилов, наблюдающихся в еще более повышенном количестве при почке беременных и при эклампсии (на 5-й день после родов констатировалось полное восстановление нормальной картины), при которых происходят также изменения и эритроцитов. (Doi полагает, что действие яда одинаково при всех нарушениях беременности).

Dietrich при исследовании 22 женщин приходит к аналогичным результатам, объясняя усиленный лейкоцитоз, особенно в патологических случаях, действием токсических веществ, идущих со стороны яйца.

Что касается содержания сахара в крови, то исследования Benthin'a (1912), Widen'a (1915) и других, показали нам, что при беременности и в пуэрперальном периоде оно остается в пределах нормы, во время же родов повышается и появление гипергликемии объясняется усиленной работой матки и брюшных мышц. Во время же эклампсии (Benthin считает, что резкое повышение сахара в крови наблюдается после каждого припадка), по словам Widen'a, гипергликемия то повышается, то понижается и этот ее интермитирующий характер представляется особенно типичным для заболевания и что является вполне возможным найти соотношение между количеством содержащего сахара и числом припадков, а также легкостью или тяжестью того или другого случая.

Относительно взгляда на эклампсию, как на анафилаксию, можно сказать, что с одной стороны он разделяется немногими акушерами, с другой же стороны произведенные в этом направлении некоторыми авторами эксперименты рельефно демонстрируют, что эклампсию нельзя рассматривать, как анафилаксию, так как это понятия совершенно разнородные. Взгляд этот впервые высказанный Anderson'ом и Rosenau вызвал последующие наблюдения и опыты на животных, приобрел сторонников (Lockemann, Thies 1910, Jonstone 1912, Franz 1912, Vertes 1914 и др.), а также вызвал и серьезные возражения (Falk, Hofbauer 1910, Heunemann 1911, Feländer 1912, Liepmann 1913, Bollafio 1917 и др.).

Lockemann и Thies (а также Thies самостоятельно 1910) на основании наблюдений пришли к заключению, что токсикозы беременности, включая и эклампсию, возникают благодаря проникновению в материнский организм неизмененных белковых веществ плода, переполнению ими; попадание этих элементов в кровь матери вызывает явления повышенной чувствительности—анафилактики.

Такого же воззрения придерживаются Jonstone (в восьми из 12 экспериментальных наблюдений на лицо были анафилактические симптомы, благодаря содержащимся в человеческой плаценте токсическим протеинам) и Vertes, считающий, что организм беременной женщины находится в состоянии анафилактики на почве резорбции ворсинчатых элементов, состоящих из чужеродного (сперматогенная его часть) и своего родного белка и могущих вызвать явления анафилактического шока.

Наблюдения этих авторов и некоторых других, рассматривающих эклампсию, как анафилактику, теряют под собой почву после произведенных проверочных опытов, а также и указаний на то, что и клинические явления при этих заболеваниях представляются различными, что отмечал впервые Hoffbauer, говоря и о разнице клинической картины и о том, что предположения о действии сывотки плода или плаценты, как антигенов не соответствуют действительности.

Heunemann'у, Felländer'у и другим вопреки первичному утверждению Rosenau, Lockemann'a и Thies'a не удалось сенсibilизировать морских свинок и кроликов плацентарными вытяжками по причине чего они не могли считать, что вещества, происходящие или от плода или из плаценты и околоплодных вод были бы в состоянии вызвать типические явления анафилактики и в силу этого не могли приравнять к ней эклампсию.

Liermann говорил, что эклампсия и анафилактика ничего общего между собой не имеют—это две параллели, никогда не скрещивающиеся. При эклампсии происходит, как правило, своего рода иммунитет, чаще всего встречается она у I—para (87—95%) и рецидивы не больше, чем при кори и скарлатине, в клинике же главными симптомами являются альбуминурия и судороги; при анафилактике же введение чужеродного белка и много времени спустя вызывает еще более сильные явления и в клинической картине симптомами будут лихорадка и экзантема.

К таким же аналогичным выводам пришли и другие экспериментаторы (напр., Cristea и Bienenfeld 1911, Murray 1913, Bollafio 1917 и др.) и между прочим Eisenreich (1914) в своих интересных биологических заметках указывал, что не существует никакой анафилактической природы между матерью и ребенком и не может быть никакой речи об анафилактике при эклампсии.

Произведенные в последнее время (Robert Daunay, Semon 1912 и др.) исследования с реакцией Wasserman'a у экламптичек, а также и попытки поставить в связь с эклампсией те или другие полученные результаты не привели ни к чему и сами авторы, касавшиеся

этого вопроса, говорят, что получающуюся положительную реакцию при эклампсии надо принимать с большой осторожностью, так как она может получаться по причине нахождения в кровяной сыворотке ненормальных веществ.

Daupaу, кроме того, говорит, что положительная реакция часто получается при желтухе и в таких случаях может служить в качестве прогноза, указывая на неблагоприятное течение или исход заболевания. (Semon, как известно, также отмечал, что в легких случаях наблюдается отрицательная реакция, подчеркивая, кроме того, что законность реакции для эклампсии не является абсолютно доказанной).

akusher-lib.ru

Г Л А В А 3.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ *).

Попутно с экспериментальными опытами и исследованиями, направленными к выяснению этиологии эклампсии, попутно с детальными наблюдениями клинической картины болезни, патолого-анатомы, также, как и акушеры, с своей стороны останавливались на посмертном характере изменений органов экламптики и благодаря этим непрерывным трудам и, главным образом, работам Schmorl'я мы имеем в данный момент более или менее определенно выясненную патогномоничную, патолого-анатомическую картину симптомо-комплекса поражений органов при эклампсии.

Собственно говоря творцом плацентарной теории можно поистине признать Schmorl'я, наблюдения которого в конечном результате привели Veit'a к его теоретическим предположениям, наметив тем самым и дальнейшие пути экспериментальных изысканий и опытов; да и последующие открытия Bar'a о ворсинчатой токсемии и Abderhalden'a о серореакции беременности явились фактически отголоском тех же наблюдений Schmorl'я на секционном столе.

Schmorl (и вслед за ним ряд авторов на большом числе произведенных вскрытий подтвердил его данные) доказал, основываясь не на единичных аутопсиях, что для эклампсии существует свойственная только ей особая секционная картина, особый комплекс поражения органов, никогда не встречающийся при каких-либо других заболеваниях.

На изменения отдельных органов обращали внимание и гораздо раньше и в числе постоянно наблюдавшихся изменений органов, таковые преимущественно отмечались в почках и в печени, что и послужило ближайшим следствием возникновения уремической теории и ее многочисленных разветвлений, а впоследствии объяснения всех патологических отклонений беременности явлениями гепатотоксемии.

Английский акушер Lever еще в сороковых годах прошлого столетия впервые обратил внимание на присутствие белка в моче больных эклампсией и с этого-то времени началось более обстоятельное обследование патолого-анатомами встречающихся поражений

*) Эта глава на основании клинических данных разрабатывается отдельно.

почек и, действительно, в подавляющем большинстве случаев наблюдались изменения, которые заключались в дегенеративных процессах, в жировом перерождении, мутном набухании и некрозе эпителия (эта историческая дата — сороковые года XIX столетия — совпадает с расцветом уремического воззрения на эклампсию и полного отождествления ее с уремией).

Почти полвека не было сделано никаких серьезных открытий в области патологической анатомии эклампсии и только описанный Jürgens'ом в 1888 году так называемый „Hepatitis haemorrhagica“ внес некоторый свет в этот еще темный вопрос, хотя все-таки многими акушерами и патолого-анатомами поражения печени, точно также, как и изменения и других органов трактовались, как вторичные на почве первичного заболевания и поражения почек.

Характерным в исследованиях прошлых акушеров, стремившихся к возможно полному и детальному обзору каждого отдельного случая, является то обстоятельство, что ими отмечались поражения и других органов и при сравнении ряда секционных наблюдений трактовались, как изменения однородные и типические; мы потому останавливаемся на этом, так как полагаем, что в этих хотя и не удовлетворяющих нас в данное время исследованиях нельзя не видеть первых зачатков открытой впоследствии Schmorl'ем характерной для эклампсии картины вскрытия.

При описании „Hepatitis haemorrhagica“ Jürgens указывал, что на ряду с частотой поражения почек при эклампсии также часто встречаются и изменения в печени, являющиеся характерными для заболевания и считал, что на этой почве печеночные клетки проникают в кровяное русло, разносятся кровяным током, производя дальнейшие повреждения.

Наблюдения Jürgens'a вскоре были подтверждены многими авторами, Klebs'ом и, главным образом, Pilliet, которому и принадлежит фактически заслуга первого обстоятельного микроскопического исследования, описанного Jürgens'ом геморрагического гепатита; Pilliet основываясь на данных 22 случаев говорил, что печень должна играть немаловажное значение в этиологии эклампсии, считая встречающиеся в ней геморрагии не за простые кровоизлияния, а за сложный комбинированный процесс, заключающийся в поражениях печеночной паренхимы и печеночных клеток.

Такие же данные были сообщены впоследствии Lubarch'ом (1892); Lundberg'ом. Schmorl'ем, Pels Leusden'ом (1896), Winkler'ом, Prutz'ом, (1899) и другими, при чем авторы эти на ряду с указаниями на частоту поражения почек и печени при эклампсии, отмечали также изменения и довольно постоянные и других органов (сердца, легких, мозга и мозговых оболочек), производили также и бактериологические исследования, дававшие у всех в подавляющем большинстве случаев отрицательные результаты.

Lubarch, высказывавший впервые предположение о том, что для эклампсии существует характерная аутопсия, при описании патолого-анатомической картины обследованных случаев отмечал

кровоизлияния и некрозы в печени с явлениями геморрагического инфаркта, в различных степенях выраженные тромбозы в воротной вене, в печеночных венах и жировое перерождение печеночных клеток; констатируя аналогичные изменения в почках, указывая на наблюдаемые поражения и других органов, Lubarch говорил, что в мозгу кровоизлияния встречаются, как правило, бактериологические же исследования во всех случаях привели к отрицательным результатам (возникновение изменений им также приурочивалось к заносу печеночных и плацентарных клеток).

Pels Leusden, подтверждая прежде всего наблюдения Schmorl'я (его работы мы разбираем совместно ниже) о нахождении элементов плаценты в легких и других органах экламптики (эмболия печеночных клеток им не была обнаружена), говорил о том, что нет таких данных, на основании которых можно было бы рассматривать эклампсию, как инфекционное заболевание. В первую голову бросались в глаза поражения почек, а затем уже печени и других органов, наблюдаемые тромбозы им относились на вторичные процессы, происходящие на почве токсических веществ, циркулирующих в крови.

Очень подробные исследования были произведены Prutz'ем сначала на собственном материале, затем на собранных из литературы 500 случаях. Почки оказались здоровыми только в семи случаях (из 368), явления хронического воспаления почек в 11%, Nephritiden 46%, расширения мочеточников в 37 случаях (почти всегда односторонние); печень оказалась пораженной в 213 случаях, при чем преобладали геморрагические некрозы и распространенные тромбозы, четыре раза разрыв печеночной капсулы с кровоизлиянием в брюшную полость. (В последние годы (1914) ассистентом нашей клиники М. А. Колосовым был описан случай смертельного кровотечения из печени при эклампсии, констатированный при операции; отмечая в то же время редкость аналогичных случаев он считал его своего рода *unicum*. Причину его возникновения Колосов объяснял механическим чрезмерным растяжением брюшины и разрывом ее с последующим колоссальным излиянием крови. Действительно при всестороннем возможном изучении эклампсии и при просмотре литературы по различным ее отделам мы выносим такое впечатление, что по клинической картине и по характеру кровотечения случая М. А. Колосова должен быть признан единственным).

Как видно дальше из данных Prutz'a осложнения эклампсии желтухой наблюдались в 9,7%, что почти совпадает с данными и других авторов, гласящими о сравнительной ее редкости; довольно часто встречались поражения и других органов, кровоизлияния в мозг, которые в 13% должны были считаться ближайшей причиной смерти. Приблизительно к этим же годам относятся сообщения Константиновича, Bouffe de St. Blaise и других (преимущественно относительно печени, сыгравшие также значительную роль в выяснении характерной для эклампсии патолого-анатомической картины).

Заслуга Константиновича, на наш взгляд, заключается в том, что он встречаемые им и другими изменения в печени, находил

настолько характерными, что считал возможным по ним ставить диагностику эклямпсии и этим фактически также предначертал открытый впоследствии Schmorl, ем эклямптический патолого-анатомический симптомокомплекс.

Bouffe de St. Blaise в ряде работ (1891, 1892, 1896) подтвердил точно также исследования Jürgens'a, Pilliet, Bar'a, Schmorl'я и других и на основании девятилетних наблюдений говорил, что заключающиеся в печени изменения, сводящиеся к геморрагическим инфарктам, тромбам и некробиозу печеночных клеток, встречаются постоянно, обязаны своим происхождением эклямпсии и не наблюдаются при других страданиях; придавая такое большое значение печени при аутопсии, автор и этиологический момент эклямпсии видел в ней и был одним из видных представителей теории гепатоксемии (аналогичный ряд исследований мы видим и у многих других французских авторов, например, Puech—1893 и т. д.).

Массен в своих патолого-анатомических изысканиях также отводил существенное значение изменениям печени и отмечал, что таковые не представлялись серьезными только в одном из девяти прослеженных им случаев.

Картина изменений печени при эклямпсии и впоследствии привлекала внимание акушеров и патолого-анатомов, привлекает и в наши дни (напр. Hofbauer, Schickele и мн. др.), но в общем можно сказать, что существенных открытий в этой области не сделано, ничего не дополнено к исследованиям эпохи Schmorl'я и его ближайших последователей и только можно отметить несколько иное толкование происходящих в печени поражений (говорящих за прижизненный аутолиз, вызываемый ферментной интоксикацией, идущей со стороны последа—Hofbauer).

Kervilly (1907) пополнил несколько картину встречающихся в печени отклонений описанием изменений перикапиллярных клеток, так называемых звездчатых и констатировал в них жировую инфильтрацию, которую и считал характерной для эклямпсии, так как не у эклямптичек она им не наблюдалась (при сравнительном изыскании на 17 трупах умерших от разных причин — шести от эклямпсии).

Schmorl, имя которого мы не раз упоминали на страницах нашей работы и заслуги которого в выяснении сущности эклямпсии представляются крайне значительными, неоднократно выступал в литературе с сообщением сделанных секций, впервые в свое время высказался о занесении в материнский организм плацентарных клеток, на съезде же в Giessen'e в 1901 году определенно заявляя, что для эклямпсии существует определенная патогномоничная для нее секционная картина, как по совокупности поражений органов, так и по их характеру и заключающаяся в поражениях печени, почек, сердца, мозга и мозговых оболочек; относительно же нахождения плацентарных клеток в органах эклямптики, то это не представляется специфическим для эклямпсии, так как наблюдалось и у женщин, умерших от других причин.

Этот симптомокомплекс заключается в следующих явлениях — в почках дегенеративные процессы, — жировое перерождение, мутное набухание и, главным образом, некроз эпителия извитых (отчасти и прямых) мочевых канальцев, в печени геморрагические и анемические некрозы (нередко картина и полного некроза), зернистое перерождение и многочисленные тромбы (на ряду с общей картиной тромбоза), кровоизлияния и незначительные размягчения в мозговой коре, ганглиях и в мозговых оболочках (также и зернистое перерождение клеток серого вещества мозговой коры); в сердце также белковое и жировое перерождение сердечной мышцы, в сосудах тромбы.

Schmorl, на основании 73 вскрытий (только в одном случае отсутствовали изменения почек), говорил, что поражения печени встречаются также часто, как и изменения почек и что эти поражения печени наблюдаются и при незаатронутых почках, что является одним из доказательств того, что они не находятся в зависимости от тех или иных почечных изменений, не служащих в то же время и ближайшей причиной эклампсии.

Этими своими наблюдениями Schmorl опроверг первоначальное высказанное мнение Pels Leusden'a и, главным образом, Winkler'a гласившее о том, что, как заболевания печени, так и открываемые в ней при аутопсии изменения, некрозы и что так называемый „Hepatitis haemorrhagica“ уремического происхождения на почве нефрита.

Кроме того, что Schmorl не рассматривал расстройства печени, как возникающие вследствие поражения почек, он также доказал, что симптомокомплекс аутопсии при эклампсии не встречается при других заболеваниях и не стоит в связи с бывшими судорогами, так как при эпилепсии ему ни разу не удавалось констатировать аналогичных изменений; блестящим подтверждением этому явились в последующем новые клинические формы эклампсии — эклампсия без судорог, существование и диагностирование которой в значительной мере обязано также Schmorl'ю (глава 6-ая — эклампсия без судорог).

Прежде чем переходить к последующим сообщениям, мы остановимся на некоторых добавочных данных, приведенных несколькими авторами, как например, о частоте встречающегося расширения мочеточников и о причинном значении появления эклампсии при ненормальной бифуркации аорты (Kundrat).

Так Herzfeld (1901) отмечая на основании 81 вскрытия почти всегда однородную типическую картину, правда с известными вариантами, указывал, что сдавление (двухстороннее) мочеточников встретилось в 22% (автор считал более правильным говорить об их сдавлении, а не расширении и отводил ему известное значение в этиологическом моменте), объясняя его до некоторой степени ненормально высокой и глубокой бифуркацией брюшной аорты (что касается печени и почек, то первая (на 81 случай) была поражена в 60 случаях — 32 раза Hepatitis haemorrhagica, 28 — паренхиматозный гепатит, почки же в 38 случаях хронический нефрит и в 25 — паренхиматозный.

В том же году Strassmann (1901) опроверг данные Kundrat'a и Herzfeld'a и говорил на основании своих наблюдений, что не существует никакого соотношения между какими-либо вариациями разветвления аорты и возникновением эклампсии.

Высказанный в Giessenn'e Schmorl'em взгляд о характерном для эклампсии вскрытии, заключающемся в болезненном симптомо-комплексе поражения органов был подтвержден многими патолого-анатомами и акушерами, неоднократно подтверждается не единичными авторами и в данный момент при описании наблюдавшихся случаев и при рассмотрении статистических цифр заболевания (Meyer-Wirz, Никифоров, Nitzche, Klein, Schmit, Kosinsky, Hensel, Zyskowitz и мн. другие).

Meyer-Wirz при разборе 35 вскрытий указывает, что поражение почек было констатировано во всех случаях, печень оставалась неизменной только два раза; очень часто встречались изменения в эндокардии и в эпикардии, само же сердце только семь раз оставалось нормальным; в мозгу также нередко находились кровоизлияния и отечность его ткани (преимущественно геморрагии в мягкую и твердую мозговые оболочки, кроме того нередким явлением было кровоизлияние в кишечник и в желудок).

Никифоров констатировал в двух описанных им секционных протоколах женщин, умерших от эклампсии (случаи из Московской Акушерской клиники) такие же изменения, но случаи покойного профессора представляют интерес в том отношении, что почки оказались незатронутыми (резкие изменения в мозгу—тромбоз и размягчение, изменения в легких и, главным образом, в печени—геморрагии, некроз печеночных клеток, мелкие рассеянные тромбы).

Подтверждение характерной совокупности изменения в органах мы видим и в 25 произведенных вскрытиях Albeck'ом и 19 аутопсиях Nitzche, при чем последний автор отмечает также и другие изменения—кровоизлияния в плевру, в перикардий, в окологпочечную клетчатку (кроме того на 19 случаев изменения почек не наблюдались в 5 случаях, печени—в 4 случаях).

Ваг на основании сделанных им самим 38 вскрытий и гистологического исследования говорит, что почки ни в одном случае не оставались нормальными, но степень их поражения была различная; в тяжелых случаях констатировался распространенный некробиоз клеток, в средних степенях изменения сводились к жировому перерождению эпителия мочевых канальцев, в легких случаях расширение их просвета и инфаркты.

Вскрытия Kosinsky (16), Hensel'a (10) и Zyskowitz'a (54) показывают нам, по словам авторов, что изменения при эклампсии настолько характерны, что на основании их можно поставить верный диагноз.

Zyskowitz на основании новой обработки материала 54 секционных протоколов указывает, что в большинстве случаев умирали здоровые хорошо упитанные женщины, а также обращает внимание на то, что узкая аорта встретилась в 19 случаях—в 35,4% (поражения почек—94,6%, печени—87,3%, сердца—87,3%, легких—61,4% и мозга—30,9%).

Заслуживает внимания также и обстоятельное исследование Pollak'a (1904), охватывающее собой 130 протоколов произведенных вскрытий, при чем автором уделено большое внимание мочеполовой системе и возрасту умерших женщин (от 15 до 20 лет—15,74% и от 30 до 50 лет значительные колебания—15,74%—9,44%—

1,57% и 0,78%). Рассматривая заболевания почек (наблюдались в 98,4%, острый процесс в 53,7%) макро и микроскопически Pollak отмечал изменения, главным образом, в почечной паренхиме, изменения, говорящие за высокую токсичность образующихся веществ; сердце только в 7,84% оставалось нормальным (в 29,7% паренхиматозное перерождение, жировое в 32,9%, другие изменения — гипертрофия, кровоизлияния, Hydropericardium в 41%) печень была поражена в 124 случаях (в 45% — Hepatitis haemorrhagica, в 21,7% жировое перерождение, на ряду с другими изменениями), центральная нервная система была задета в 99 случаях, но чаще всего встретился отек мозга (59%); отмечены также и расширения мочеточников (26,92%) в половине случаев двухсторонние.

Не приводя всех данных, всех описанных вскрытий в принципах вполне аналогичных между собой, мы приведем только Dürck'a (1903) в специальной монографии, на ряду с приводимыми секциями, рассматривавшего и ближайшие причины происходящих при эклампсии поражений органов. Паренхиматозные перерождения почек, другие отклонения в них и в различных органах приурочивались им к тромбозам, вызывающимся ядовитыми веществами, степень же отклонения им ставилась в непосредственную связь с числом бывших припадков.

Специально описывались также и мозговые изменения (напр., Ягодзинский 1895, Vicarelli и др.), которые сводились к белковому и жировому перерождению нервных клеток включительно до полного омертвления в мозговой коре и других участках мозга (Ягодзинский), Vicarelli же, кроме того, описал найденные им гиалиновые тромбозы в мозговых сосудах, относя происхождение их, повидимому, на инфекционное начало.

В связи с обращением внимания акушерами на возможность участия в этиологии эклампсии и внутрисекреторных желез, была обследована неоднократно и картина встречающихся в них изменений, но не давшая каких-либо положительных результатов в смысле их специфичности или характерности.

Chiriac только (1908) отмечал, что вообще на интоксикацию или инфекцию реагирует только корковый слой надпочечных желез, говорил, что при эклампсии, нефрите беременных наблюдается также гиперплазия коркового слоя надпочечников, но нередко и сердце-видного, что он ставил в связь с интоксикацией и повышенным кровяным давлением.

Производились также и обследования плаценты и с патолого-анатомической стороны, но насколько можно судить по имеющимся источникам в этом направлении особенного в ней не отмечалось ничего и нет таких данных, которые говорили бы за характерный экламптический послед.

Так Улезко-Строганова, Schmorl, а также и некоторые другие, основываясь на макро и микроскопической картине, пришли к выводу, что встречаемые изменения не являются какими-либо характерными и специфическими для эклампсии, так как встречаются и в других случаях.

Welch, отмечая наблюдавшиеся им в плаценте экламптические геморрагические инфаркты, гиалиновое перерождение, дегенеративные явления со стороны эпителия, также не видит в этих изменениях чего-либо существенного или характерного.

Jaworsky (1907) исследовал 11 экламптических плацент микроскопически, и микроскопически; при первом во всех случаях констатировались инфаркты, в некоторых случаях она была отечной, с большим содержанием крови, ткань же оказывалась легко разрываемой; микроскопически попадались некрозы, иногда весьма

распространенные, кровоизлияния, увеличение просвета сосудов хориона, гиперплазия синцития.

Причиной всех этих процессов Jaworsky считает Periarteriitis детских сосудов и расстройство питания синцития вследствие выхождения крови.

Brindeau и Nattan Larrier (1908), останавливаясь подробно на экламптическом послее, также полагают, что все описанные, как ими, так и другими авторами изменения в нем не заключают в себе ничего характерного для эклампсии—вообще же, по их наблюдениям, самой типичной для эклампсии является одна из разновидностей плаценты—так называемое детское место с трюфелями (Pinard)

Эти авторы также отмечают артерииты, явления геморрагического эндометрита, фокусы с кровоизлияниями, различного рода инфаркты, отечность тканей; вообще признают, что эти изменения выражены при эклампсии более рельефно и с несомненностью указывают на происходящий токсический процесс.

Обращалось также внимание и на детей экламптичек и в этом отношении мы имеем ряд сообщений и серию произведенных вскрытий, но в общем надо признать, что вопрос о патолого-анатомических изменениях умерших детей экламптичек сравнительно мало разработан; но все-таки на основании имеющихся данных (Schmorl, Meyer-Wirz, Kosinsky, Vicarelli, Zyskowitz) выясняется, что и у детей констатировались поражения почек, печени, легких, кровоизлияния в перикардий, в плевру (описаны также не единичные случаи и с отрицательными результатами).

Г Л А В А 4.

Эклямпсизм, группа продромальных симптомов, клиническая картина и прогностика заболевания.

Давно уже указывалось, только к сожалению мы не можем точно установить исторической даты, что эклямпсии обычно предшествует целый ряд продромальных симптомов, иной раз появляющихся в большей или меньшей степени задолго до возникновения самого заболевания.

В последнее время все эти отдельные проявления продромального периода эклямпсии собраны в одну определенную группу и очень удачно названы французским акушером Bar'ом общим собирательным именем, а именно явлениями эклямпсизма.

Rouvier не вполне соглашается с Bar'ом, считая, что данное им продромальным симптомам название „эклямпсизм“ не обозначает точно начавшееся патологическое состояние, имеет только отдаленное сходство (как перитонит с перитонизмом, менингит с менингизмом), в действительности же эклямпсизм есть первый период эклямпсии.

Eisenreich же в самое последнее время подошел к новому термину с совершенно другой точки зрения и, всецело разделяя его, полагает только, что явления эклямпсизма должны рассматриваться, как самый процесс и все случаи эклямпсии должны считаться не с первого припадка, а с начала продромальных явлений.

Мы с своей стороны вполне присоединяемся к введенному Bar'ом понятию эклямпсизм и более подробно касаемся этого вопроса в следующей главе об эклямпсии без судорог.

Во всех наших случаях, за редкими исключениями, отмечались те или другие продромальные симптомы, проявлявшиеся крайне различно и в разных степенях. Наиболее часто наблюдались мучительные головные боли с довольно определенной локализацией в лобных долях, в темени или в затылочной части, наиболее же типическими являются боли в подложечной области, встречавшиеся несколько реже, происхождение которых объясняется некоторыми авторами мелкими частичными кровоизлияниями в желудок; по нашему мнению и нашим наблюдениям эти два симптома надо признать наиболее характерными, но проявление их по степени интенсивности в смысле субъективных болезненных ощущений подвержено значительным колебаниям.

Михнов также считал одним из частых предвестников эклямпсии головные боли с преимущественной локализацией в области затылка и,

описывая наблюдавшийся им случай с настолько сильными болями, что „больная не находила себе места“, указывал на различную степень их проявления.

Albeck же, подробно останавливаясь на клинической картине эклампсизма, говорил, что обычно эти боли локализируются в области лба и имеют большое значение; на основании прослеженных в этом направлении случаев Albeck говорит, что в большинстве случаев боли эти появляются за 2—3 дня до припадков, но наблюдаться боли могут и в течение 2—3 недель и даже 2 месяцев до возникновения самого заболевания.

Головные боли и целым рядом других акушеров (как, например, Durand, Vinay, Wyder, Абуладзе и мн. др.) признаются очень частым феноменом явлений эклампсизма, сочетание же их с болями в epigastrium как это указывалось еще Olshausen'ом и что можем подтвердить и мы, может знаменовать собой нередко почти с достоверностью наступление в ближайшем будущем, экламптических припадков. (Михнов же полагал, что боли в области желудка встречаются значительно реже головных болей и даже в его случаях не наблюдались ни разу).

Таблица № 4.

Эклямпсизм.

ЯВЛЕНИЯ СУБЪЕКТИВНЫЕ.	ЯВЛЕНИЯ ОБЪЕКТИВНЫЕ.
Головные боли, головокружение сердцебиение.	Изменения со стороны кровеносной системы:
Боли в подложечной области, тошнота, рвота.	1) Учащенный, напряженный пульс и другие его ненормальности.
Ослабление зрения, круги, мушки перед глазами, ослабление слуха.	2) Повышение кровяного давления.
Повышенная чувствительность и раздражительность, сонливость.	Изменения со стороны нервной системы.
Боли в области печени.	Изменения душевной сферы.
Кожный зуд.	Уменьшение остроты зрения (очень часто).
Затрудненное дыхание.	Изменения глазного дна (редко).
Боли в конечностях, подергивания и небольшие судороги отдельных групп мышц.	Отеки, альбуминурия.
	Перигепатит, желтуха.
	Кожный зуд, кожные высыпи.
	Расстройства дыхания.
	Изменения деятельности сердца.
	Цианоз.

Боли в области желудка, как продромальное явление, были известны давно и по указанию Albeck'a упоминания о них встречаются еще у Velreau, в наши же годы им особенное значение придавалось, как мы уже отметили выше, Olshausen'ом; кроме того мы можем указать на Chaussier, который отводил этому, предэкламптическому симптому далеко не последнее место и помимо него говорил еще о тяжести в желудке.

Этиологический момент до сих пор представляется более чем темным и трактуется различно; кроме предположения о возможности их возникновения на почве происходящих кровоизлияний в желудок, некоторые рассматривают боли в epigastrium, как нервные, как своего рода гастральгию (Durand), другие же склонны отнести эти ощущения к рефлекторным, благодаря сокращению мускулатуры матки (Olshausen).

На ряду с отмеченными наиболее частыми предвестниками судорог головными болями с той или другой локализацией и болями в epigastrium в наших случаях наблюдался и целый ряд других продромальных явлений, как например, тошнота, рвота, головокружение, сердцебиение, ослабление зрения (также и мерцающие точки перед глазами, круги, мушки и т. д.), расстройства памяти, сонливость, повышенная чувствительность и раздражительность, безразличие к окружающему, вялость, общее беспокойство, буйное состояние, бредовые явления, галлюцинации, бессвязные слова; объективные данные сводились к цианозу, отекам, альбуминурии, расстройствам деятельности сердца, повышению кровяного давления, к различным изменениям пульса, в единичных случаях констатировалась желтуха, чаще боли в области желчного пузыря.

В литературных источниках почти у всех авторов мы находим указания на те или другие продромальные явления, крайне разнообразны, но в виду отсутствия более подробного описания каждого из них в отдельности не представляется возможным в данный момент соединить их, хотя бы и в приблизительную точную и стройную схему.

Подавляющее большинство, приводя статистические данные наблюдавшихся случаев эклампсии, указывает, что почти всегда встречаются те или иные продромальные симптомы, выраженные, правда, не всегда в одинаковой степени и отсутствие их может считаться чуть ли не редким исключением; и только единичные акушеры полагают (из русских, например, Бржезинский), что эклампсия, будучи острой болезнью, по большей части, развивается сразу без всяких предвестников.

Конечно, далеко не все из приведенных патологических проявлений могут быть в отдельности рассматриваемы, как типические предэкламптические предвестники; некоторые из них отнюдь не являются характерными и делаются таковыми или при более сильно и резко выраженной степени или же в совокупности с другими болезненными признаками, предшествующими эклампсии. К числу таких надо отнести альбуминурию, отеки и др., при чем

последние могут только тогда считаться за продромы, когда наблюдается ряд других явлений эклямпсизма или же отеки ~~делаются~~ распространенными и переходят на верхние конечности (Kosinsky также считает, что отеки, как продромы не играют такой роли, как другие симптомы).

Рассматривая явления эклямпсизма в общей совокупности, как продромальную стадию, как первоначальный период начавшегося заболевания, мы в то же время полагаем, что они наблюдаются и при уже развивавшейся эклямпсии и по окончании ее в той или другой степени и форме, фигурируя под общим собирательным именем явлений post-эклямпсизма.

Несмотря на обилие статистических данных и клинических заметок по эклямпсии, в немногих мы только встречаемся с подробными и более или менее достаточными указаниями на praee-эклямптические расстройства.

Буш еще в 1852 году, помимо других общеизвестных предвестников, упоминал о нерасположении духа у таких больных, о равнодушии ко всему окружающему, сонливости, задумчивости и сильном возбуждении.

Durand (1866) писал об изменении характера, нетерпеливости, раздражительности, затрудненном дыхании, головных болях, тошноте, рвоте и гастралгиях; отмечались им также и расстройства слуха, зрения в различных степенях. Нередко, по наблюдениям Durand'a, больные теряют способность различать предметы, изменяется выражение лица и взгляд делается неподвижным, прикованным к одной точке и она производит впечатление погруженной в глубокие размышления.

Froger (1879) говорил о некотором беспокойстве перед эклямпсией, неполном сознании и среди других чаще отмечаемых симптомов указывал на расстройство зрения до полного амауроza (среди жалоб больных—летание мух перед глазами) и на то, что заболевшие не могут приступить ни к какой работе; офтальмакопия (автор основывается кроме своих наблюдений и на других данных) обычно не открывает ничего, но при более внимательном осмотре можно увидеть серозный выпот в конъюнктиву.

Vinay, считая наиболее частым предвестником эклямпсии головные боли, упоминал также и о возбуждении больных, бессознательном состоянии, индифферентности к окружающему, замедленности в ответах на задаваемые вопросы и др.

Первое же обстоятельное и обследованное описание отдельных продромальных явлений относится только к концу девяностых годов прошлого столетия (1898) и принадлежит русскому профессору С. Д. Михнову, взгляды которого на разбираемое страдание мы не раз приводили на страницах нашей работы; останавливаясь подробно на каждом наблюдавшемся симптоме, профессор говорил, что знание этих продромальных явлений представляется с одной стороны весьма важным для терапевтических целей, с другой же наличием их показывает, что мы имеем гораздо более сложную

картину заболевания и что под ним подразумеваются не одни только судороги с коматозным состоянием.

В начале настоящей главы мы уже упоминали, что Михнову ни разу не приходилось констатировать болей в epigastrium и что этот симптом, по его мнению, наблюдается значительно реже головных болей; автор кроме того указывал, что место локализации болей иной раз может представлять некоторые особенности и описал случай, в котором больная испытывала „сильнейшие боли в спине и в боках, опоясывающие туловище“ при полном покое матки (и у нас в единичных случаях мы можем отметить такие же боли, иногда и более распространенные и переходящие даже на нижние и верхние конечности).

Интересно наблюдение Михнова относительно рвоты, которая отмечалась им только в эклампсиях, начинавшихся впервые после родов; автор говорит, что упорная рвота, возникающая по окончании родового акта может служить продромальным явлением послеродовой эклампсии, появление же ее зависит не от раздражения стенок желудка, а скорее может быть обусловлено теми этиологическими факторами, которые вызывают рвоту и в первые месяцы беременности.

Кроме других уже приведенных нами продромальных явлений Михновым указывалось еще на цианоз, появляющийся и исчезающий периодически, иной раз задолго до наступления судорог и который объяснялся им сокращением кровеносных сосудов.

Albeck значительно позднее (1910) также подробно останавливался на явлениях эклампсизма и отдельно описывал каждый симптом и его встречающуюся частоту; отмечая отсутствие предвестников в ряде случаев, Albeck говорит, что все они относятся к более ранним годам, когда в некоторых историях болезни отсутствует даже отметка о фамилии пациенток.

Наиболее важным и часто встречающимся симптомом Albeck считает расстройства зрения в различных степенях, которые в совокупности с другими продромами могут служить почти что верным признаком грядущей эклампсии, составляя в то же время известную и определенную стадию в болезненном процессе.

Из более редко встречающихся явлений эклампсизма укажем на кожный зуд, парестезии в ногах, боли в животе и ногах, описанные Sammaert (наблюдались автором в девяти случаях) и считающиеся им за ранние симптомы угрожающей эклампсии.

Merill (1914) недавно в числе продромальных явлений расматривал мускульные подергивания, которые по его мнению встречаются и при других токсемиях беременности, служа признаком угрожающей опасности.

Не останавливаясь на клинической картине самого процесса, являющегося до известной степени выясненным и заключающегося (кроме случаев эклампсии без судорог), главным образом, в судорожном приступе, мы только приведем ее некоторые общие черты.

В данный момент клиническое течение эклампсии можно разбить на три определенных и более или менее отграниченных фазы, стадию продромальную, являющуюся в большинстве случаев наиболее продолжительной, второй, наиболее интенсивно выраженный и в то же время краткий и самый опасный, судорожный период и, наконец, последующую за окончанием припадков стадию, характеризующуюся теми или иными явлениями post-эклампсизма, обычно быстро проходящими и только в единичных случаях принимающих затяжную форму.

Что касается диагностики, то в судорожном периоде она не представляет никакого затруднения, по продромальным же явлениям не всегда удается точно предсказать разовьется ли в конечном итоге эклампсия (хотя при совокупности предвестников, особенно проявляющихся в сильной степени, непоявление припадков в последующем может быть легко объяснимо заблаговременно принятыми и рациональными мерами и, как известно, не единичные акушеры в данное время рекомендуют при резко выраженном эклампсизме производить быстрое опорожнение полости матки).

Несмотря на сравнительно легкую диагностику эклампсии все же не надо упускать возможности другой причины судорог и в отличие от типической эклампсии беременных сходные с ней формы в последнее время носят название псевдоэклампсии и описаны некоторыми авторами.

Так например, Klein в своей диссертации (1908), посвященной вопросу о псевдоэклампсии указывал, что эклампсия может быть смешана с сепсисом, с различными заболеваниями мозга, менингитом, опухолями мозга, эпилепсией, истерией, уремией и отравлением фосфором.

Halliday Croom (1913), описывая два демонстративных случая псевдоэклампсии (одна на почве мозговой опухоли, другая вследствие менингита), говорил, что важная разница между эклампсией и припадками чисто мозгового происхождения во время беременности заключается в том, что в последних отсутствуют изменения мозга.

Горизонтов (1913), останавливаясь подробно на наблюдавшемся им случае псевдоэклампсии на почве инфекции, приводил собранные им аналогичные случаи в литературе (всего шесть) и указывал, что изучение псевдоэклампсии обещает дать ценные результаты в будущем и легче будет диагностировать и дифференцировать с настоящей эклампсией беременных.

Если диагностика заболевания может быть в большинстве случаев поставлена с достоверностью, то прогностику его и дальнейший исход эклампсии не всегда можно предсказать правильно и из всех имеющихся опознавательных пунктов наиболее верным надо признать, по нашему мнению, недавно предложенную Zinsseg'ом, проверку функции почек, требующую, однако, для окончательного суждения дальнейших наблюдений.

Заслуживают в этом отношении наблюдения Fletcher Schaw'a, который в числе плохих симптомов в смысле прогностики считал большое количество белка в моче, высокую t° и появление припадков спустя продолжительное время после родов. Из 46 случаев с очень большим содержанием белка отмечено 21, из которых умерло 13 (61,9%), из 26 случаев с высокой t° (более 38) умерло 15 (57,7%), из 19 с низкой t° умерла одна (5,2%); из 12 случаев с высокой t° и небольшим содержанием белка умерли все (100% смертности), семь же случаев с низкой t° и высоким содержанием белка окончились выздоровлением (0% смертности).

Относительно резкого повышения t° , как плохого прогностического признака говорили и многие другие авторы и мы всецело присоединяемся к этому мнению и прибавим с своей стороны, что быстро нарастающая t° в течение очень короткого времени с непрерывно следующими приступами может почти всегда заставлять предполагать неблагоприятное окончание процесса.

Olshausen также считал, что высокое поднятие t° во время припадков или при последующей коме является неблагоприятным и из 37 таких случаев автор потерял 15 больных (смертность 40,5%, где t° была 39° и выше), полагая, что повышение зависит от припадков.

Dieudé еще в 1875 году в своей диссертации о клиническом изучении температуры при эклампсии говорил, что прогностика хорошая в тех случаях, где t° прогрессивно понижается и указывал на Budin'a, считавшего возможным рассматривать t° , как способ прогностики.

Но наряду с этим автором были приведены случаи, в которых t° , несмотря на продолжающиеся припадки понижалась и случаи, в которых t° достигши известного предела (например, 39°), держалась, в течение продолжительного времени на одной и той же высоте не поднимаясь и не опускаясь.

Bourneville в свое время также указывал, что при „mal éclamptique“ температура поднимается от начала приступа до его окончания, в интервалах же держится на одном уровне или замечается легкое понижение; если случай оканчивается смертельно, то t° продолжает все больше и больше возрастать, в противном же случае, она, постепенно уменьшаясь, доходит до нормы.

Steiner писал (1899), что отношение лихорадки к припадкам и к тяжести заболевания представляется еще не выясненным и авторы придерживаются по этому поводу различных взглядов (совершенно только несправедливо мнение Steiner'a о том, что будто бы повышение t° при эклампсии было замечено впервые Winckel'em). Steiner на основании своих клинических наблюдений считает, что в легких случаях, где общее число припадков не превышает пяти и где в интервалах между ними констатируется возвращение сознания, температура остается нормальной, в тяжелых же случаях, в которых припадки следуют один за другим, наступает ее повышение.

Steiner'ом упоминался также и ремиттирующий тип лихорадки, заключающийся в поднятии t° после большого числа припадков и в ремиссиях после их уменьшения (число и частота).

Самым плохим признаком автор считает долгую продолжительность высокой t° по окончании припадков (почти с достоверностью можно ставить летальный исход), прогноз же представляется хорошим, если t° повышается наравне с припадками и с их прекращением понижается, не доходя, однако, до высоких градусов.

Wyder же не рассматривал, как плохой признак повышающуюся с числом припадков t° и писал, что большинство эклампсий протекает с повышенной t° .

Происхождение же высокой температуры при эклампсии представляется совершенно не выясненным и не идет дальше предположений, (объяснялась она и свертыванием крови (Zweifel), и уменьшением теплоотдачи (Landois), и усиленной мускульной работой (Morawek, Wyder и др.) и геморрагическими и анемическими некрозами, паренхиматозными кровоизлияниями (Wyder) и др.).

В заключение упомянем еще о кровяном давлении, которое подвергается некоторым колебаниям не только при эклампсии, но и вообще при беременности и по заявлению не единичных акушеров может служить и в прогностическом отношении.

Так Vaquez полагает, что повышение кровяного давления является одним из лучших продромальных симптомов; при эклампсии на высоте припадков оно резко повышается, в интервалах колеблется, поднимаясь снова при новом инсульте или же опускаясь до нормы в случае их прекращения; долго продолжающееся повышение и остающееся в одном положении указывает на неблагоприятный прогноз, несмотря на другие кажущиеся благоприятные симптомы (повышение кровяного давления автором рассматривается как следствие возбуждения токсическими веществами вазоконстрикторов).

О повышении кровяного давления и о его колебаниях в продромальном и судорожном периодах мы находим указания и у многих других авторов (например, Bogdanowics, Harold Bailey, Lynch, Hollister Judd, Wiener, Chirié и мн. др.), наблюдения которых в общем представляются почти аналогичными выводам Vaquez и все они говорят о почти постоянном повышении (в значительной степени) кровяного давления и перед эклампсией и во время уже развившегося заболевания.

На основании наших продолжительных и систематических наблюдений мы полагаем, что повышение кровяного давления в ряде продромальных симптомов эклампсии имеет весьма существенное значение и может служить, как критерием угрожающей эклампсии, так и опорным пунктом при консервативном и радикальном течении у постели больной.

Г Л А В А 5.

ЭКЛАМПСИЯ БЕЗ СУДОРОГ.

С тех пор, как в акушерство проник взгляд на эклампсию, как на эндогенное заболевание, и взгляд этот об эндогенной интоксикации был в самом зачаточном состоянии, то ближайшим следствием было то, что начали предполагать, что клиническое течение эклампсии может варьировать. На ряду с теми или другими отклонениями в течении болезни, отдельные наблюдатели стали осторожно высказываться в том смысле, что могут быть случаи, где эклампсия может протекать без наличия судорог, что для большинства акушеров явилось совершенно необъяснимым, так как понятие *eclampsia gravidarum, parturientium* было тесно связано с наличием припадков, которые считались одним из главных симптомов заболевания.

Bouffe de St-Blaise говорил в свое время, что течение эклампсии может быть различно, благодаря сложности и изобилию удержанных токсинов. Французский автор отмечает, что при эклампсии, протекающей, то с повышенной или пониженной t° , то с желтухой или без нее, с различными расстройствами сердечной деятельности и другими вариациями, можно наблюдать полное отсутствие судорог и вся болезнь проходит только при явлениях, которые очень удачно была названы Var'ом явлениями эклампсизма. Как видно вышеназванные авторы отождествляли понятие эклампсизм с эклампсией без судорог. Мы представляем себе эти два понятия совершенно различными, о чем мы коснемся немного ниже. Во всяком случае здесь дело не в названии, а важно только то, что возникло мнение о возможности случаев эклампсии без судорог.

Окончательно же термин этот установился после того, как Schmorl'ем была доказана характерная для эклампсии патолого-анатомическая картина вскрытия и на целом ряде случаев, которые поступали на секционный стол с клиническим диагнозом анемии, молниеносного сепсиса, уремии, им была диагностирована эклампсия при аутопсии, на основании комплекса дегенеративных изменений органов, хотя клиницисты в то время по течению болезни и не предполагали наличия эклампсии в том или другом случае.

Высказанное мнение о существовании особого подвида, обособленной в клиническом отношении формы эклампсии, оспаривалось современниками и последующими авторами, даи в настоящее время,

несмотря на достаточно убедительные данные, на демонстративно описанные случаи, на наш современный взгляд на эклампсию, как на аутоинтоксикацию, находятся отдельные авторы, совершенно не признающие существования отдельной формы—эклампсии без судорог. Этим отчасти можно объяснить то, что описанных случаев эклампсии без припадков немного, хотя главным образом не надо забывать, что правильное клиническое наблюдение и освещение каждого протекшего случая существует сравнительно недавно, а также и то, что само понятие эклампсии без судорог не так давно было введено в общую терминологию и что не так давно была установлена характерная патогномоничная для эклампсии патолого-анатомическая картина.

Поэтому станет понятно, что, по всей вероятности, этот вид эклампсии встречался и раньше, но в виду отсутствия более или менее положительных знаний просматривался и детальный исход объяснялся другой причиной, как в клиническом, так и в анатомическом отношении.

Авторы, отвергающие (как напр., Brunet, Poten) существование подвида эклампсии без судорог, полагают, что нельзя считать за эклампсию те случаи, где отсутствует один из главных ее симптомов—судороги.

Poten, описывая свой случай (случай, который рассматривается большинством авторов, главным образом, на основании вскрытия, как эклампсия без судорог) под именем смертельного нефрита, полагает, что раз отсутствуют характерные судороги это есть только нефрит, поражение почек, а не эклампсия и что такой нефрит может в дальнейшем вести к последующим изменениям и в других органах.

И Brunet в свою очередь считает, что разница между эклампсией и нефритом беременных заключается в том, что в последнем отсутствуют судороги.

Вышеприведенное мнение Poten'a можно, собственно говоря, приравнять к раньше высказанному взгляду Winkler'a, Pels Leusden'a, которые не признавал особой патолого-анатомической картины для эклампсии, рассматривали встречавшиеся в печени некрозы, наблюдавшийся при эклампсии так называемый hepatitis haemorrhagica, как уремического происхождения и полагали, что он встречается и при других заболеваниях и что нефрит играет главную роль в его возникновении.

Как известно, впоследствии это было опровергнуто Schmorl'ем, показавшим, что встречаются аналогичные случаи поражения печени при совершенно не затронутых почках.

Schmorl, как известно, в свое время на основании многочисленного материала Лейпцигской и Дрезденской клиник пришел к заключению, что ни при каком другом заболевании не встречается симптомокомплекс поражения органов, как при эклампсии и что если при других заболеваниях и наблюдаются подобные отдельные изменения, то для эклампсии является характерным совокупность изменений, а не поражение какого-либо отдельного органа.

Впоследствии наблюдения Schmorl'я были подтверждены целым рядом патолого-анатомов.

Эти данные патолого-анатомов поколебали основное понятие эклампсии, так как раньше под понятием эклампсии, а также одним из главных ее симптомов считались судороги и без судорог не могло быть и речи об эклампсии и так сказать все ее течение приурочивалось, как думали, именно к припадкам, к их частоте, силе и на ряду с другими побочными симптомами служило также одним из главных признаков для прогноза.

Взгляд об „атипическом“ течении эклампсии, о так называемой „эклампсии без судорог“, высказанный впервые патолого-анатомами, в данный момент нисколько не противоречит понятию эклампсии, как по клинической картине, так и по данным, полученным многочисленными биологическими и химическими экспериментальными работами.

Как известно, и как нами уже указывалось раньше, исходным пунктом возникновения эклампсии считается интоксикация. Принимая во внимание, что эклампсия есть аутоинтоксикация, мы тем самым нисколько не суживая этого понятия, а понимая его в самом широком смысле этого слова, полагаем, что проявление ее в каждом отдельном случае не обязательно в какой-либо определенной, закономерной, строго-установленной форме, а, наоборот, оно может значительно варьировать и видоизменяться в зависимости от различных причин и клинически протекать без наличия тех или иных общепринятых симптомов, в особенности, если принять во внимание известную сопротивляемость организма, его индивидуальные особенности, а также и *locus minoris resistentiae*.

Если основываться только на клинических данных—клиническом течении каждого отдельного случая, то мы увидим, что дело не ограничивается только внешним проявлением болезни—припадками (на ряду с другими видимыми и типичными для эклампсии продромальными симптомами), которые не играют уж такой доминирующей роли в заболевании, в особенности, если рассматривать их, как реакцию нервной ткани на отравляющее действие токсинов, а что в подавляющем большинстве случаев мы имеем на лицо и поражения целой группы внутренних органов, опять таки не всегда проявляющиеся в определенной форме и масштабе.

Всегда мы имеем (по крайней мере очень часто) преобладание того или другого симптома в течении болезни; иной раз отравление это сильнее сказывается на функциях почек, печени, в других же случаях, главным образом, поражается сердце или нервная система.

Вопрос о том, что же именно считать за эклампсию без судорог, какие случаи причислить к этой категории, те ли, где мы имеем наивысшее отравление центральной нервной системы и вследствие ее паралича у нас отсутствуют судороги (Schmorl) или же случаи, где отравляющее действие токсинов, проявившее себя тем или иным образом, не оказало еще своего вредного действия на центральную нервную систему и не вызвало судорог.

Мы скорее склонны рассматривать случаи эклампсии без судорог с точки зрения Schmorl'я, а именно считаем их, как возникающие на почве наиболее тяжелого (в большинстве случаев губельного) отравления центральной нервной системы, последующего ее паралича, так как очень трудно предположить, чтобы имея на лицо общее резкое отравление организма, центральная нервная система оставалась бы неповрежденной.

Этот взгляд находит себе известное подтверждение и в клиническом течении болезни, так как каждому клиницисту у постели

больной приходилось наблюдать, что внезапное прекращение припадков после целого ряда их следования с известной постепенностью, правильностью и интенсивностью при продолжающемся тяжелом коматозном состоянии, при значительном повышении кровяного давления, начинающемся отеке легких и некоторых других симптомах служит плохим прогнозом, говорящим за переполнение организма ядами, за потерю способности и за невозможность более сопротивляться.

Zyskowitz, говоря об эклампсии без судорог, проводит аналогию между циркулирующими при эклампсии токсинами и другими ядами и говорит, что также, как и другие яды, так и яды при эклампсии в слабых дозах возбуждают, в концентрированных — парализуют.

Большинство авторов полагает, что из форм эклампсии самыми тяжелыми представляются случаи без судорог — организм, его центральная нервная система, настолько сильно отравлен, что он не в состоянии реагировать.

С другой стороны мы не можем не указать на мнение некоторых авторов (Albeck), описавших случаи эклампсии без судорог, что могут быть такие случаи эклампсии, где на лицо существует целый ряд продромальных симптомов этого заболевания (отеки, альбуминурия, расстройство зрения, головная боль, рвота, боли в подложечной области и некоторые др.), до судорог же дело еще не дошло и что эти случаи могут толковаться как эклампсия, так как считают, что только в очень редких случаях эклампсия начинается без стадии предвестников и что эти продромальные симптомы есть уже начало заболевания.

В доказательство того, что эти случаи надо считать за эклампсию без судорог, Albeck приводит не только наличность продромальных симптомов, но и то, что они быстро и бесследно исчезали после родов и что если бы он в том или другом случае не предпринял бы ускорения родов, а предоставил бы их силам природы — возможно было бы осложнение их припадками.

Не разделяя вполне мнения Albeck'a мы полагаем, что если и возможно рассматривать стадию предвестников эклампсии, как само заболевание или, по крайней мере, как начало его, то с другой стороны такие случаи не могут быть внесены в рубрику типичной эклампсии без судорог, так как ее исходным пунктом является наивысшее действие токсинов, наибольшее отравление организма, в громадном большинстве случаев ведущее к летальному исходу. Вопрос о приемлемости подвига эклампсии как такового, в виде эклампсии без судорог, мы должны считать, несмотря на единичные возражения, решенным в положительном смысле.

Если мы отклонили после многих лет понятие об эклампсии, как об уремии, то теперь у нас есть данные, на основании которых мы можем прийти к заключению, что эклампсия, возникающая на почве аутоинтоксикации, не есть заболевание какого-либо отдельного органа, а есть заболевание всего организма *in toto*, эклампсия есть понятие родовое, собирательное.

Мы вместе с тем должны признать, что бывают такие случаи эклампсии, где судороги отсутствуют и что эти случаи должны трактоваться не как „атипическая“, „абортивная“, „рудиментарная“, не как „eclampsia sine eclampsia“, а как вполне самостоятельный типический подвид эклампсии, как эклампсия без судорог.

Следовательно мы полагаем, и это в свое время уже высказывали, что эклампсия без судорог есть наиболее тяжелая форма заболевания, в громадном большинстве случаев оканчивающаяся летально. Разбираемые нами и собранные в литературе случаи ясно показывают, что по имеющимся данным, по клиническому течению болезни отнюдь нельзя отнести это заболевание к легким формам, как думают некоторые авторы (Кипарский, Albeck). Объяснить этот взгляд можно тем, что, по всей вероятности, эти авторы отождествляют форму эклампсии без судорог с понятием эклампсизма и относят к эклампсии без судорог случаи с ясно выраженными продромальными симптомами, с резко выраженными признаками отравления организма, но которые в клинической жизни протекали без наличности судорог, так как ядов накопилось недостаточно для того, чтобы вызвать их. Судороги отсутствуют потому, что недостаточно возбуждены еще судорожные центры, а не потому, что они парализованы и угнетены действием токсинов.

Случаи эклампсии без судорог описываются недавно, в зарубежной литературе насчитываются десятками, в нашей же отечественной, насколько нам удалось выяснить,—единицами. В русской литературе в данный момент опубликовано 10 случаев: Гусаков—2 случая, Кацнельсон—1 случай, Лиховецкер—1 случай, Писемский—1 случай, Селицкий—1 случай, Скробанский—1 случай, Строганов—2 случая и Федоров—1 случай; из описанных случаев в 4 было произведено вскрытие и в 3 случаях была установлена характерная для эклампсии картина вскрытия.

Seitz опубликовал в 1909 году собранные им в литературе 17 случаев эклампсии без судорог, с сообщением собственного случая, который отмечен автором на 147 случаев эклампсии с судорогами.

Гусаков в своей статье в 1911 году приводит 16 случаев из литературы с общим % смертности 77.

Schmidt в том же году собрал 24 случая эклампсии без судорог, но автор исключает непроверенные вскрытием случаи, так как полагает, что случаи без секции или выздоровевшие не доказательны.

Селицкий в 1913 году собрал в интернациональной литературе 51 случай эклампсии без судорог с общим % смертности 66,6, при чем автором в эту статистику включены, как выздоровевшие больные, так и случаи, не подвергшиеся по тем или иным причинам аутопсии.

Селицкий полагал, что для клинициста имеет существенное значение клиническое течение болезни, последующая же аутопсия является дополняющей, подтверждающей клинический диагноз, а нередко и разъясняющей некоторые неясности прижизненных патологических явлений.

На основании этого он принципиально не соглашался с мнением отдельных авторов (например, Viekenbach), что диагноз эклампсии без судорог может быть поставлен только на секционном столе. Описанный нами случай с прижизненным диагнозом на основании клинического наблюдения и симптомов болезни, является не единичным в литературе и некоторые придают им особое значение (Seitz).

Если можно говорить, что некоторые выздоровевшие случаи (особенно случаи Albeck'a) представляются сомнительными в смысле поставленного диагноза, то нельзя же того предполагать о случаях не проверенных вскрытием, так как все описанные до сих пор случаи эклампсии без судорог протекали при наличии тех или иных ясно выраженных симптомов и не было случая, где бы в чем-нибудь не сказалось в клиническом течении болезни резкое отравление организма.

Marek в 1913 году собрал 45 случаев, описывает четыре наблюдавшихся им случая и говорит, что прогноз крайне неблагоприятный, терапия представляется беспомощной, умирает при этой форме эклампсии 70—80%.

В данный момент нам удалось собрать в современной литературе 69 случаев эклампсии без судорог, из которых 49 окончились смертельно, иначе говоря с общим % смертности 71,0; как мы указали выше в собранные случаи мы включили и выздоровевшие и случаи непроверенные на секционном столе.

Относительно некоторых описанных случаев, окончившихся выздоровлением, надо сказать, что строго говоря их нельзя рассматривать, как типическую форму эклампсии без судорог, а они скорее всего должны быть отнесены к рубрике явлений эклампсизма.

Не касаясь авторов, описавших единичные случаи, окончившиеся выздоровлением, остановимся, на Albeck'e, который описал 12 случаев эклампсии без судорог, из которых только один окончился смертельно, иначе говоря у вышеприведенного автора % смертности равняется только 8,3%, что во-первых противоречит имеющемуся фактическому материалу, описанным статистикам, приведенным нами ранее случаям в 1913 году с 66% смертности и приводимым теперь с 70% смертности.

Albeck, как мы уже указывали, считает, и, на наш взгляд, ошибочно, продромальные симптомы, стадию предвестников уже за само разразившееся заболевание и полагает, что если при дальнейшем течении судороги будут отсутствовать, то такие случаи и представляются случаями эклампсии без судорог.

Мы, конечно, вполне разделяем мнение Albeck'a, что эклампсия только редко возникает сразу без предшествовавших продромальных симптомов, иной раз проявляющихся постепенно и задолго до появления самого заболевания, но мы не можем продромальную стадию рассматривать, как само заболевание или даже его начало, так как в клинической жизни приходится наблюдать случаи с резко выраженными продромальными симптомами, с интенсивными и ясными

проявлениями интоксикации организма, тем не менее не в каждом случае приходится видеть впоследствии эклямпсию, как последующую фазу развития явлений эклямпсизма.

Стадии предвестников мы придаем большое существенное значение, считая ее за известные признаки отравления организма, но в то же время мы не можем признать их за эклямпсию, полагая, что эра предвестников при дальнейшем прогрессивном отравлении организма может перейти, в зависимости от тех или иных сопутствующих причин, как особенностей и индивидуальности материнского организма, так и от силы и концентрации циркулирующих токсинов, в эклямпсию с судорогами или без таковых.

Мы рассматриваем продромальную стадию эклямпсии, как явления эклямпсизма, которые или впоследствии переходят в ту или иную форму эклямпсии или же проходят бесследно.

В клинической жизни можно, следовательно, рассматривать таким образом, что отравление организма прежде всего сказывается явлениями эклямпсизма, последующей фазой его будут судороги, в иных же случаях при более сильных концентрированных дозах явления эклямпсизма, непосредственно минуя судорожный период, переходят в эклямпсию без судорог.

Тут естественно возникает вопрос, где же критерий явлений эклямпсизма и случаев эклямпсии без судорог, который еще больше может запутаться в случаях, где центральная нервная система поражается сильнее других органов при сравнительно незаметной пониженной функции других органов, где, таким образом, нервная система является *locus minoris resistentialis*.

Главным критерием дифференцирования является, конечно, клиническая картина и течение процесса: при эклямпсии без судорог существует известный симптомокомплекс, в котором наиболее часто встречается и играет главную роль кома; затем на ряду с комой все явления наблюдаются в более резкой форме, чем при явлениях эклямпсизма, отличаются бурным течением при быстрой смене патологических проявлений.

Большинство авторов полагает, что в числе симптомов наибольшее значение имеют церебральные: кома, общее возбуждение и беспокойство. Конечно, в таком заболевании, как эклямпсия не может быть шаблона, но все-таки в дальнейшем при большем числе наблюдавшихся случаев может быть выработана клиническая картина.

Более подробно мы коснемся этого при разборе болезненных симптомов, наблюдавшихся при эклямпсии различными авторами, описавшими случаи эклямпсии без судорог.

Следовательно, все выздоровевшие случаи Albeck'a, а также и некоторых других авторов (за известным исключением), мы скорее всего склонны отнести, именно, к явлениям эклямпсизма.

И действительно, если мы из общего числа вышеприведенных авторов (42) исключим только одного Albeck'a с его 11 выздоровевшими случаями, то получим резкое повышение % смертности при эклямпсии без судорог, а именно 84,4 %, вместо 71%.

Таблица № 5.

А В Т О Р Ы.	Общее число случаев.	Выздоровело.	Умерло.
1. Albeck	12	11	1
2. Bauer	1	1	0
3. Bickenbach	1	0	1
4. Binder	1	1	0
5. Bouffe-de St-Blaise	1	0	1
6. Brunet	4	1	3
7. Venus	1	0	1
8. Wendt	1	0	1
9. Heinrisdorff	1	0	1
10. Geipel	1	0	1
11. Gottschalk	1	0	1
12. Гусаков	2	0	2
13. Desnoux	1	0	1
14. Esch	4	0	4
15. Euziere и Bonnet	1	1	0
16. Jardine	2	1	1
17. Jardine и Kennedy	1	0	1
18. Кацнельсон	1	0	1
19. Кнаре	1	1	0
20. Kuntze	1	0	1
21. Лиховецар	1	0	1
22. Macé и Gaillard	1	1	0
23. Marek	4	1	3
24. Meyer-Wirz	1	0	1
25. Писемский	1	0	1

А В Т О Р Ы.	Общее число случаев.	Выздоровело.	Умерло.
26. Pfeiffer	1	0	1
27. Poten	1	0	1
28. Raubitschek	1	0	1
29. Reinecke	1	0	1
30. Seitz	1	0	1
31. Селицкий	1	0	1
32. Скробанский	1	0	1
33. Slemons	2	0	2
34. Строганов	2	0	2
35. Федоров	1	0	1
36. Felländer	2	0	2
37. Flatau	1	0	1
38. Chirie и Stern	1	0	1
39. Schlutius	1	1	0
40. Schmidt	1	0	1
41. Schmorl	3	0	3
42. Zyskowitz	1	0	1
Общий % смертности 71%	69	20	49

В нашей статье в 1913 году мы отметили вместо 66,6%—смертность в 90 %, как известно впоследствии наше мнение разделил и проф. Писемский при описании наблюдавшегося им случая; вышеупомянутый автор считает, что эклампсия без судорог представляется одной из самых тяжелых форм этого заболевания.

В заключение мы можем привести для иллюстрации не мало аналогичных случаев, трактуемых Albeck'ом, как эклампсия без судорог, которые и мы бы могли с своей стороны отнести к эклампсии без судорог, так как мы в них наблюдали резкое отравление организма, ясно выраженные продромальные симптомы эклампсии; поступившие женщины производили такое впечатление,

что с минуты на минуту можно было ожидать начала клонических судорог. Мы эти случаи рассматриваем, не как эклампсию без судорог, а, как явления эклампсизма уже по одному тому, что ожидали появления судорог, то есть на лицо превалировали явления возбуждения центральной нервной системы, а не ее угнетения и паралича, благодаря которому, главным образом, и отсутствуют судороги при разбираемой нами форме эклампсии.

Не приводя всех наблюдавшихся нами случаев приведем для примера два довольно демонстративных случая.

Случай 1-й—1912 года, № 50 приемного журнала, 35 л., 8—рага, 10-й месяц беременности. Сильные отеки ног, больших губ, отечное лицо (отеки появились 4 недели тому назад), головная боль, ослабление зрения—в глазах появлялись круги разных цветов, накануне поступления сильно трясло, сводило руки. Нормальные роды; живой ребенок, после родов все явления бесследно прошли.

Случай 2-й—1912 года, № 658 приемного журнала, 18 л., 1—рага, 10-й месяц беременности, поступила со схватками; при поступлении боль в подложечной области, головная боль, ослабление зрения, цианоз лица, беспокойное состояние, сильные отеки ног, живота, лица, в моче белок (по Esbach'y 4⁰/₁₀₀).

Нормальные роды, частичное приращение последа (*Placenta marginata*) ручное его отделение, живой ребенок. После родов все явления быстро прошли.

Переходя к одному из существенных вопросов в течении эклампсии без судорог, а именно к общей характеристике наблюдавшихся симптомов при этом заболевании надо попутно коснуться и t° в клиническом течении этой формы эклампсии.

Вообще повышение t° не является такой уже редкостью, как при эклампсии, так и при других токсикозах беременности. В свое время еще Bourneville указывал, что при „mal éclamptique“ t° поднимается от начала приступа до конца и если случай оканчивается смертельно, то t° поднимается до высоких градусов. Как известно этот автор считал понижение t° при заболевании хорошим симптомом, а Budin даже говорил, что по t° в том или другом случае можно ставить прогноз.

Durand писал (1866), что Гиппократ и Гален под словами *ἐκλαμψις explosion, éclair* подразумевали все болезненные процессы, в которых наблюдалась быстрая смена патологических явлений.

В таблице 6-ой нами выбраны случаи с повышенной температурой (11) и руководствуясь ими, мы полагаем, что повышение t° не является редкостью при эклампсии без судорог; мы не согласны с мнением отдельных авторов (Строганов), что разбираемая форма эклампсии не сопровождается высокой температурой.

Schickele же наоборот считает, что в большинстве случаев эклампсии без судорог наблюдается повышенная температура. На общее число приведенных выше случаев, случаи с высокой t° отмечают 11 раз, т. е. в 17,4% (по всей вероятности в некоторых случаях авторами не указана t°), но что представляется наиболее характерным это то, что при наличности повышенной t° в случаях эклампсии без судорог значительно повышается % смертности—90,9%, что в свою очередь нисколько не противоречит клиническому наблюдению другой формы эклампсии, так как мы знаем,

что значительное и быстрое повышение t° на ряду с некоторыми другими симптомами служит плохим прогнозом в заболевании.

Хотя мы отклонили уже понятие об эклампсии, как об уремии и у нас для этого есть в настоящее время достаточно фактических данных, но кстати укажем здесь, что вышеприведенные в таблице 6-й случаи с повышенной t° лишний раз говорят за то, что описанные случаи есть действительно типические случаи разбираемой формы эклампсии, а не есть случаи уремии, так как в большинстве из них мы видели постепенное нарастание t° , при уремии же мы имеем пониженную t° , которая прогрессивно падает при дальнейшем развитии заболевания.

Таблица № 6.

Случаи с высокой t° .

А В Т О Р Ы.	Какая температура.	ИСХОД.
1. Venus	Быстрое повышение t° .	Mors
2. Esch	39,7	"
3. Esch	39,2	"
4. Esch	39,9	"
5. Гусаков	39,0	"
6. Raubischek	Субфебрильная t° .	"
7. Seitz	38,5	"
8. Селицкий	38,7	"
9. Chirié и Stern	38,4	"
10. Schlutius	38,8	Выздоровление.
11. Kuntze	Повышенная t° .	Mors

В приводимой ниже таблице 7-й нами разобраны встретившиеся случаи по отношению к перво-и много-родящим при чем видно, что % смертности у много-родящих значительно выше, что опять таки в свою очередь несколько не противоречит судорожной форме эклампсии.

	Всего.	У м е р л о.
От 19—25 лет.	22	—
„ 25—29 „	8	—
„ 29—43 „	15	13
Неизвестно	23	—
I—para.	35	20
II—para.	8	7
Multi—para.	11	10
Неизвестно	14	11

% смертности: у I—para—57,1%, у M—para—89,4%.

Наконец, в нижеприводимой таблице 8-й нами разбираются болезненные явления, наблюдавшиеся у больных: наряду с разнообразием симптомов можно также отметить и постоянство некоторых из них. На основании собранных случаев можно прийти к заключению, что не было случая, как выздоровевшего, так и окончившегося летально, где бы так или иначе не сказалось отравление организма.

Мы придаем этому факту большое значение, так как полагаем, что на основании указанных симптомов возможно своевременно поставить диагностику, как явлений эклампсизма, так и эклампсии без судорог, предпринять в том или другом случае соответствующую терапию и способствовать окончанию родов.

Конечно, в случаях с глубокой комой и где больные впадали в коматозное состояние с самого начала заболевания многие из вышеописанных сопутствующих симптомов вполне естественно ускользали от наблюдения, точно также, как и в молниеносно протекающих случаях невозможно бывает подметить все патологические явления.

Наряду с вышеуказанными разнообразными и довольно постоянными симптомами, наблюдавшимися авторами при эклампсии без судорог, надо отметить еще резкое падение сердечной деятельности, последующие коллапсы, затем изменения дыхания, знаменующие собой поражение дыхательного центра.

Симптомы, наблюдавшиеся у больных.

КАКИЕ СИМПТОМЫ.	Число раз.
Белок	37
Бессознательное состояние, кома	34
Головная боль	32
Расстройство зрения	26
Отеки	26
(Ambliopia, amaurosis—5 раз, hemianopsia, Neuritis optica, retinitis albuminurica).	
Беспокойное состояние)	18
Общее возбуждение)	
Тошнота и рвота	17
Отдельные подергивания, судороги некоторых мускульных групп	12
Высокая t°	11
Цианоз	9
Боли в Epigastrium	6
Icterus	5
Сонливость	5
Болевые ощущения, боли во всем теле	4
Боли в печени	2
Рези в кишечнике	1

Авторы, описавшие в литературе случаи эклампсии без судорог придают также большое значение наблюдавшимся патологическим явлениям в том или другом смысле.

Так Schmidt, разбирая довольно подробно приводимые случаи, отмечает, что во всяком случае так или иначе сказывалось тяжелое отравление организма и в подавляющем большинстве случаев за это говорили и клинические наблюдения и наблюдавшиеся болезненные явления.

Тот же автор, на основании собранных им случаев, отмечает встречающиеся нередко при этом заболевании аномалии со стороны последа—не раз встретилось преждевременное отделение последа—затем отмечены случаи удаления плаценты по Credé и ручного ее отделения (в наблюдавшемся нами в клинике случае также отмечено преждевременное отделение детского места).

Albeck главным симптомом бессудорожной формы эклампсии считает кому, подтверждая этим самым мнение большинства авторов; Albeck говорит, что первенствующим симптомом является кома и что там, где секцией была определена эклампсия—все больные перед смертью были в бессознательном коматозном состоянии.

Zyskowitz присоединяется к мнению Albeck'a, говоря, что кома—постоянный эквивалент эклампсии без судорог.

Да и действительно из числа описанных в литературе случаев можно указать только на один случай Schmidt'a, протекший без наличия судорог, без потери сознания и коматозного состояния.

Schickele полагает, что, как в случаях эклампсии с судорогами, так и без судорог, мы имеем одни и те же симптомы; одними из симптомов бессудорожной формы, выступающих на первый план, автор считает церебральные—кома, головная боль, общее беспокойство.

Var в свое время высказывался в том смысле, что явления наблюдаемые при эклампсии без судорог—есть настоящие экламптические припадки с той только разницей, что они не сопровождаются обычными судорогами.

Binder, описывая свой случай говорит, что была полная типическая картина эклампсии, только вместо судорог наблюдалось большое беспокойство мышц. После продромальных симптомов, после увеличивающейся головной боли, после внезапного потемнения в глазах, также внезапно наступило глубокое бессознательное состояние.

Edgar в числе типов токсемии различает токсическую кому без судорог, развивающуюся в последние месяцы беременности с классической картиной рае — экламптических продромальных симптомов. Припадки в таких типах токсемии отсутствуют или развиваются в слабой степени.

Stupor, кома, бессознательное состояние — наиболее частые симптомы. Вышеописанный тип токсемии, по мнению Edgar'a, представляется крайне тяжелым и только единичные случаи оканчиваются выздоровлением.

Мы при описании нашего случая эклампсии без судорог указывали, что придаем большое значение клиническому наблюдению болезни с сопутствующими ее болезненными проявлениями в связи

с жалобами, общим видом больной и теми или иными симптомами. Мы считаем, что на основании клинических симптомов можно поставить прижизненную диагностику заболевания и утверждаем, вопреки мнению отдельных авторов, что таковая может быть установлена.

Если в данное время мы имеем незначительное число случаев эклампсии без судорог, если большая часть их констатирована при аутопсии, то в будущем на основании клинического наблюдения каждого отдельного случая число прижизненных диагнозов будет, конечно, преобладающим и если иной раз патолого-анатомическая картина и не даст нам вскрытия, характерного для эклампсии, мы все же по клиническому течению болезни будем считать эти случаи за бессудорожную форму эклампсии, так как полагаем, что типическая для нее картина не всегда обязательна и может иной раз и не встретиться.

Признавая, что вообще для эклампсии существует особая характерная картина вскрытия, особый комплекс дегенеративных изменений органов, не встречаемый в совокупности при других заболеваниях, мы в то же время полагаем, что могут наблюдаться такие случаи, где тот или другой орган остается неповрежденным, случаи без всяких анатомических изменений, а также не исключаем возможности, что в том или ином случае эта картина, характерная для эклампсии, может совершенно отсутствовать вследствие быстрого действия токсинов и последующего отравления организма.

Протекая при наличности тех или иных ясно выраженных продромальных и сопутствующих симптомов, случаи эклампсии без судорог отличаются своим крайне быстрым течением, иной раз молниеносным и несмотря на краткое течение процесса, производят в большинстве случаев тяжелые, характерные изменения в органах, которые иной раз могут затушевываться последующим, быстро наступающим некрозом тканей.

Описанные случаи эклампсии без судорог.

1) Albeck (12—11—1).

1. 31 г., 1—рага, до родов отеки, во время родов головная боль, расстройство зрения, немного белка.—Выздоровление.

2. 1—рага, до родов отеки, во время родов рвота, белка $27^0/_{00}$.—Выздоровление.

3. 21 г., 1—рага, до родов отеки, боли в epigastrium, головная боль, расстройство зрения, во время родов те же симптомы, белка $3^0/_{00}$.—Выздоровление.

4. 19 л., 1—рага, отеки, головная боль, расстройство зрения, белка $8^0/_{00}$.—Выздоровление.

5. 24 г., 1—рага, до родов отеки, рвота, во время родов головная боль, головокружение, расстройство зрения, белка $30^0/_{00}$.—Выздоровление.

6. 42 г., 8—рага, до родов отеки, головная боль, расстройство зрения, сонливость, белка $12^0/_{00}$. Exitus.

7. 23 г., 1—рага, отеки, расстройство зрения, сонливость, цианоз, белка $6^0/_{00}$.—Выздоровление.

8. 23 г., 1—рага, отеки, головная боль, расстройство зрения, белок, двойни.—Выздоровление.

9. 28 л., 1—para, отеки, головная боль, расстройство зрения, затрудненное дыхание, белка $17^{0/00}$.—Выздоровление.

10. 22 г., 1—para, отеки, головная боль, расстройство зрения, белка $18^{0/00}$.—Выздоровление.

11. 22 г., 1—para, отеки, головная боль, расстройство зрения, сонливость, белка $25^{0/00}$.—Выздоровление.

12. 22 г., 1—para, отеки, расстройство зрения, боль в epigastrium, белка $300^{0/00}$.—Выздоровление.

2) Bauer (1—1—0).

13. 7—para, три года страдает головными болями, за последние три недели усилились, появилась тошнота, рвота. За день до родов боли в подложечной области. Много белка (после родов через три дня следы. После родов hemianopsia, на второй день высокая t° ; церебральные симптомы.

Случай комбинированный с септическим процессом (эндометрит и левосторонний параметрит).

3) Bickenbach (1—0—1).

14. 35 л., 1—para, сильная головная боль, беспокойство, тошнота, рвота, цианоз, бессознательное состояние. Шиппы для спасения ребенка, exitus через 5 минут после операции. Вскрытие—эклампсия, у ребенка при аутопсии многочисленные экхимозы в сердечной сорочке, в диафрагме, гиперемия мозговых оболочек.

4) Binder (1—1—0).

15. „Абортивная“ эклампсия. Выздоровление. После головных болей, затемнение в глазах, после нормальных родов потеря сознания беспокойное состояние. В моче белок (скоро исчез).

5) Bouffe de St-Blaise (1—0—1).

16. Сильная головная боль, боли в epigastrium, беспокойство. Вскрытие, характерное для эклампсии.

6) Brunet (4—1—3).

17. 1—para, 6 месяцев беременности, прерывание ее по поводу тяжелого нефрита; post partum—анурия, головная боль, возбужденное состояние, кома, exitus. Вскрытие—кровоизлияния в плевру, в печень, паренхиматозное перерождение почек, печени, сердца, старый интерстициальный нефрит, многочисленные тромбы в сосудах печени.

18. 2—para, 6 месяцев беременности, внезапная потеря сознания, смерть через 24 часа.

19. 1—para, в конце беременности, рвота, беспокойство, внезапная потеря сознания, в несколько часов смерть.

В обоих случаях (18 и 19) кровоизлияния в мозг, в легкие, в печень; паренхиматозное перерождение сердца, некрозы в печени, почках, картина общего тромбоза.

20. 2—para, 6 месяцев беременности. Атрофия зрительного нерва на почве нефрита. Белка $10^{0/00}$, цилиндры в большом количестве. После выскабливания амаурос, неправильный пульс 116, кома, (белок поднимался до $15^{0/00}$).—Выздоровление.

7) Venus (1—0—1).

21. 38 л., 6—para, быстрое повышение t° ; небольшие судороги в течение двух-трех секунд в лицевых мышцах, тошнота, рвота, вдруг сделалась бледной, впала в бессознательное состояние, ухудшился пульс, через полчаса—exitus. Sectio caesarea in mortua.

На основании аутопсии Venus считает, что это была быстро протекавшая эклампсия.

8) Wendt (1—0—1).

22. 21 г., 2—para, сильная желтуха, белок $1/5^{0/00}$, t° 34,6 (?). P—64. N—роды, мертвый ребенок, атоническое кровотечение, несмотря на принятые меры exitus при усиливающемся беспокойстве через 4 ч. 45 м. после родов.

Два раза влагалитное спринцевание, два шприца эрготина, небольшой разрыв шейки—4 шва, тампонация матки, 400,0 к. ц. NaCl, горячий чай, кровотечение через тампон. За 45 минут до смерти возрастающее беспокойство, учащенное дыхание, рвота, бессознательное состояние. Клинические симптомы—желтуха (за

три дня), альбуминурия, сильные отеки (около месяца), головная боль, потеря сознания.

Аутопсия матери: сильно выраженная желтуха, гиперемия мозга, жировое перерождение печени и почек; ребенка: отек легких, многочисленные кровоизлияния в эпикардий и эндокардий правого желудочка, кровоизлияния в печень и плевру.

9) Heinrichsdorff (1—0—1).

23. 22 г., 1—пара, вполне здоровая женщина, в полном сознании, белка и форменных элементов нет, через ½ часа после наложения щипцов—*mors* (умеренное кровотечение). Экламптическая (мускатная) печень.

10) Geipel (1—0—1)

24. 32 г., 3—пара, (1-ая беременность—нефрит, 2-ая—аборт). Искусственные роды по Bossi по поводу преждевременного отделения детского места. После родов полная анурия, державшаяся 4½ дня. После двух дней ночью была рвота, кровяное давление 150.

На 3-ий день сильные боли в области почек, распространявшиеся дальше по тракту мочеточников. В последний день многократная рвота с утра и сонливость. *Retinitis albuminurica*. Смерть при уремических явлениях—судорог не было.

Вскрытие—некрозы (*Rindennekrose*) обеих почек. Тромбоз сосудов почек.

Автору на мысль приходит эклампсия, несмотря на отсутствие других изменений и характерной клинической картины. Вследствие токсического тромбоза почечных артерий наступил внезапный, полный некроз (таких случаев в немецкой литературе два—более старый Zaaijer без судорог и более новый Herzog'a с судорогами; Herzog приводит шесть случаев из английской литературы).

11) Gottschalk (1—0—1).

25. Вскрытие—все характерные для эклампсии изменения органов в резко выраженной форме.

12) Гусakov (2—0—2).

26. 36 л., 7—пара. t° 37,0. Прислана из деревни по поводу кровотечения, 5—6 месяц беременности. К вечеру следующего дня схватки усилились и к 12 час. ночи полное открытие. Больная стонет и мечется на постели. Частый пульс, t° 39,0. Внезапная потеря сознания после окончания родов, кома, отдельные сокращения мышечных групп, периодические судороги глазных мышц, ухудшение пульса, отек легких. Вскоре смерть при явлениях паралича сердца, глубокого коматозного состояния и отека легких. В моче (15,0 к. ц.) цвета кофейной гущи, немного белка, цилиндры, сахара нет.

Вскрытие не показало характерных изменений для эклампсии, но все же автор, главным образом, по клиническим симптомам трактует случай, как эклампсию без судорог.

27. 24 г., 1—пара, все время была здорова, t° 36,5. P. 70. N—роды (продолжительность 7 час. 45 минут), мертвый ребенок. После родов через 1 ч. 50 мин. потеря сознания с явлениями начала отека легких. P. 80. Поставлено 18 кровесосных банок. Падение пульса, кровь из горла, через три часа смерть при явлениях упадка сердечной деятельности.

Вскрытие—*Hyperaemia et Oedema pulmonum, degeneratio parenchymatosa myocardii, renum; hepatitis haemorrhagica acuta, hydrops, ascites, Eclampsia*.

13) Desnoes (1—0—1).

28. 26 л., 1—пара, VI m. gravid. Коматозное состояние. Незначительные отеки, белок. Кровяное давление повышено и повышалось в дальнейшем. Смерть при явлениях цианоза и расстройства дыхания.

14) Esch (4—0—4).

29. 25 л., 1—пара, накануне поступления искры в глазах, слабость, рвота, головная боль, большое возбуждение, амблиопия, белок, мышечные сокращения в лице. t° 39,7. *Mors*.

30. 23 г., 1—пара, поступила в бессознательном состоянии, хриплое дыхание, цианоз лица, *Anasarca*. Накануне головная боль, вдруг потеря сознания, затем проблиски его и опять бессознательное состояние.

Sectio caesarea vaginalis—через 1½ часа *Mors*.

Ol. Camphoratum, Coffein под кожу.

Печень—жировое перерождение, почки—частью жировое, частью свежее жаренхматозное.

31. 22 г., 2—para, найдена мужем в бессознательном состоянии и на следующий день доставлена в том же состоянии. Небольшие подергивания в лице. Учащенное, неправильное, хриплое дыхание (48 в минуту, реакции зрачков нет. t° 39,2, Р. 128. Смерть через 8 часов.

В печени геморрагии, селезенка нормальна, в почках сосуды сильно инъецированы, паренхима мутна.

32. 20 л., 1—para. В течение некоторого времени головная боль, отек лица, внезапно очутилась на полу в комнате, без сознания.

При поступлении отек (только лица), без сознания, t° 37,4. Р. 96. Белка 48⁰/₁₀₀. Паралич левой стороны. t° 39,9. Mors на 9-ый день.

Вскрытие—в печени и почках многочисленные кровоизлияния. Селезенка септична, геморрагические размягчения в мозгу. (Автор полагает, что сепсис присоединился в послеродовом периоде).

Ускоренное родоразрешение—кольпейриз, насечки на шейку. поворот, извлечение—ребенок мацерированный.

15) Euziere и Bonnet (1--1-0).

33. 1—para. Незадолго до беременности перенесла желтуху. Белка до родов 0,8⁰/₁₀₀. Во время родов коматозное состояние, шипцы; постепенное прохождение комы; появление мозговых симптомов, лихорадка 5 дней. Поясничная пункция кровянистая жидкость. Белок постепенно уменьшался.—Выздоровление.

Диагноз.—Мозговое кровоизлияние. Автор считает весьма возможным трактовать случай, как токсикоз беременности—эклампсия без судорог.

Легкая разрываемость сосудов мозга.

16) Jardine (2--1-1).

34. 37 л., 1—para, головная боль, рвота, отеки ног, лица, ослабление зрения, при поступлении в клинику после сильного возбуждения потеря сознания, бред, слепота.

Беспокойное состояние продолжалось часа три, кровопускание, вливание ф. р. NaCl, ускоренное родоразрешение (Bossi, versio), белка 12⁰/₁₀₀.—Выздоровление.

35. 22 г., 1—para, 7 месяцев беременности, четыре месяца отеки ног, последнее время головные боли. При поступлении помраченное сознание, отек легких, общее возбуждение, отдельные подергивания в лице. Много белка. Через десять часов смерть при явлениях отека легких и упадка сердечной деятельности. Вскрытие—abs.

17) Jardine и Kennedy (1--0-1).

36. Кома, белок, анурия.

Симметрические некрозы в почках, тромбоз почечных сосудов.

Первичным явлением автор считает некрозы, благодаря экламптическому токсину.

Аналогичные и в двух других случаях эклампсии с судорогами.

18) Кацнельсон (1-0-1).

37. 2—para, беременность протекала нормально. утром почувствовала себя плохо, впала в бессознательное состояние, перешедшее вскоре в коматозное. Зрачки сужены, пульс слабый, частый. Общая бледность покровов. Дыхание частое. Мочи мало, темнобурого цвета, при кипячении сразу сворачивается. Припадков не было. Смерть через 9 часов от начала заболевания.

19) Кнаре (1--1-0).

38. 1—para, 26 л., 8 недель отеки ног и рук. Neuritis optica. Белка по Esbach'у 5½⁰/₁₀₀. Laminaria, разрыв пузыря, шипцы. Большое беспокойство, бессознательное состояние, лицо сильно отечно, цианотично. Никаких судорог. К вечеру возвращение сознания, незначительное беспмятство до следующего дня. Морфий 0.0-15 горячая ванна. На 4 и 5 день небольшое поднятие t° , белок постепенно падал.—Выздоровление.

20) Kuntze (1-0-1).

39. 1—para, 20 л., в анамнезе кровотечения из почек. Лихорадка во время родов. Метрейриз. Двойни. Через пять часов после родов боли в области мочевого пузыря, недостаток воздуха (Lufthunger), гнойная моча. 9 часов спустя после родов—exitus. Думали о сепсисе, но не только изменения печени говорили за эклампсию, но и симптомокомплекс поражения органов.

21) Лиховецер (1—0—1).

40. 24 г., жена врача доставлена в клинику в бессознательном состоянии. Больная всегда была здорова и только два часа тому назад внезапно появилась сильная головная боль, рвота и вскоре бессознательное состояние.

Беременность 6 месяцев, в моче белок, гиалиновые цилиндры, форменные элементы крови. Терапия—морфий подкожно, солевая клизма, влажное обертывание—все без результата.

Больная все время без сознания, изредка небольшие подергивания лицевых мышц.

На следующий день в шесть часов утра остановка дыхания; искусственное дыхание производилось около шести часов. В 12 часов дня, не приходя в сознание Mors при явлениях паралича дыхательного центра.

Относительно аутопсии указаний не имеется.

22) Масе и Gaillard (1—1—0).

41. До заболевания здоровая женщина. Внезапная потеря сознания, при поступлении в моче много белка, очень напряженный пульс, правосторонняя гемиплегия, глубокая кома, Vabinsky+, кровяное давление повышено.

Пояничный прокол—выпущено 30 к. ц. красноватой жидкости; на 4-ый день вернулось сознание

На 6-ой день N—роды, мацерированный плод. На 14-ый день прошел паралич, белок быстро исчез.

23) Marek (4—1 3).

42—45.

24) Meyer-Wirz (1—0—1).

46. 38 л, 1—пара, раньше была здорова. Белок 5%. Через 2 часа после нормальных родов жаловалась на тошноту, головную боль и вскоре впала в полное бессознательное состояние, затем глубокая кома, P. 100, t° 37.5.

Вдыхание кислорода, хлораль-гидрат (2гр в клизме). Ol. Camphorat., лед на голову. Пульс и температура все время поднимались и через 7 часов смерть при t° 40,6.

Патолого-анатомический диагноз—кровоизлияние в правое corpus striatum, кровоизлияния в мозговые оболочки. Pleuritis adhaesiva dextra. Haemopericardium. Гипертрофия и расширение правого желудочка. Паренхиматозный нефрит. Геморагии в капсулу и паренхиме печени.

25) Писемский (1—0—1)

47. 2—пара, 9 месяцев беременности, всегда была здорова. 1-ая беременность и роды 3 года тому назад—Norma. Настоящая беременность протекала нормально, в начале 9-го месяца следы белка в моче. Спустя немного времени появились сильные головные боли (больная страдала ими и раньше). Накануне заболевания ночью рези в кишечнике, сильная головная боль. Вскоре больная сделалась возбужденной, металась, произносила бессвязные слова, временами плохо видела, не узнавала окружающих. Пульс 100 ударов в мин. Временами сознание возвращалось. Отечная бледность лица, общее состояние было характерно для эклампсии и было всеми признано за ее предвестники.

Моча мутная, темного цвета, белка 19,3⁰/₁₀₀, индикан в повышенном количестве. под микроскопом—жирно-перерожденные клетки почечного эпителия, немного лейкоцитов, вышелоченные эритроциты, цилиндры (20—25 в поле зрения).

Через три часа после жалоб на потерю зрения полное бессознательное состояние, P. 120, дыхание 34. Слабые сокращения матки немного усилились после прокола плодного пузыря. *

Слабые сокращения отдельных мышечных групп, синюха губ, trismus—такие припадки стали наступать через 1—2 минуты. при все ухудшающемся состоянии больной, пульс временами не прощупывался.

Влагалищное кесарское сечение. После родоразрешения два приступа с заметным подергиванием отдельных мышц руки—через 1½ часа mors.

Искусственное дыхание, камфора, кофеин, вливание физиол. раствора NaCl.—Аутопсии не было.

26) Pfeiffer (1—0—1).

48. 29 л, 1—пара, таз N. Беременность протекала нормально. В конце беременности—слабость родовых болей. Анурия.

Эклампсия в клинич. отношении.

Мегрейриз. Насечки на шейку матки. Плохое зрение. Амаурос. Pituitrin подожно два часа не производил никакого действия на схватки, ни болей, ни диуреза, повторная инъекция тоже не оказала действия.

Два раза сердечные припадки, пульс нитевидный—камфора, дигален, кофеин. Улучшение пульса, временное возвращение сознания, просила пить, через некоторое время новый припадок, ухудшение сердечной деятельности, тогз.

Автор рассматривает случай, как бессудорожную уремию

27) Poter (1—0—1).

49. 26 л., 1—para, t° 36,8 P. 92, в полном сознании, отеков нет. Мочевой пузырь пуст. Последнее время частая рвота. После родов сильная рвота, t° 37,0, P. 98. Мочи нет.

В полном сознании. В последующие дни мало мочи (много белка, форменные элементы), на 2-ой день временами сильные боли в области желудка, на 3-ий день жаловалась на расстройство зрения. Пульс и t° постепенно поднимались и на 5-ый день внезапная смерть—сильная рвота, дыхание вдруг сделалось неправильным, затрудненным, пульс неощутимым. В день смерти появились первые отеки на ногах.

Терапия—потогонные ванны, клистиры из поваренной соли, Coffein, один раз Morphium 0,015 по поводу сильных болей в подложечной области. Вскрытие характерно для эклампсии.

Автор, как мы указывали уже раньше, не считает этот случай за эклампсию, так как не было характерных судорог.

28) Raubitschek (1—0—1).

50. 29 л., M—para, жалобы на боли в области печени. N—роды, через 48 часов после них смерть при быстро развивающейся желтухе, беспокойстве, субфебрильной t°, припадков не было.

Аутопсия—нефрит, увеличенная селезенка, субплевральные кровоизлияния, сильно измененная печень.

Микроскопическое исследование: диффузные некрозы паренхимы, тромбоз, кровоизлияния, кроме того стрептококки.

По мнению автора случай эклампсии без судорог, комбинированный с сепсисом.

29) Reinecke (1—0—1).

51. 19 л., 1—para, до этого была всегда здорова, в конце беременности рвота, плохой пульс, боли в подложечной области, t° 36,8 мало мочи.

Через три часа рвота, большое беспокойство, частый пульс (120), боли во всем теле, учащенное дыхание, полное сознание, производит впечатление отравленной. Через два часа помраченное сознание, кома и смерть.

Вскрытие—перерождение сердечной мышцы, кровоизлияние в эндокардий и перикардий, острый паренхиматозный нефрит, жировое перерождение печени.

Reinecke на основании клинической картины и вскрытия рассматривает случай, как эклампсию без судорог.

30) Seitz (1—0—1).

52. 43 г., 1—para, отеки ног, поступила в сопорозном состоянии, припадков нет, сильный цианоз, глубокая кома, олигурия, много белка, желтуха, отдельные незначительные судороги в лицевых мышцах, t° 38,5; пульс 140. Все время кома—exitus через 76 часов.

Кровоизлияния и некрозы печени. Нефрит. Незначительные кровоизлияния в мозгу, паренхиматозное перерождение сердца, отек легких.

31) Селицкий (1—0—1).

53. 6-para, 35 л., при поступлении жалобы на затрудненное дыхание, головную боль и сильные боли в подложечной области. t° 37,1; P. 90.

Незначительное кровотечение—частичное преждевременное отделение детского места. N—роды, мертвый ребенок.

Судорожные, не координированные подергивания отдельных лицевых мышц. Беспокойное состояние, резко выраженная желтуха, кома, учащенный пульс, сопорозное дыхание; в моче белок, по Esbach'y 18⁰/₁₀₀, форменные элементы. Смерть при явлениях паралича сердца и отека легких (глава 7-ая—смертные случаи).

Клинический диагноз—эклампсия без судорог. Аутопсия—Necrosis viscerum.

32) Скробанский (1—0—1).

54. Доставлена утром в бессознательном состоянии; болезнь началась с вечера—рвота и головная боль. Стул и моча под себя. Желтушность кожи и склеры Пульс

слабый, 110 в минуту. зрачки расширены, не реагируют. Диагноз—*Atrophia hepatis acuta*. 1—para, конец 8-го месяца. В хирургическое отделение переведена только через 24 часа—состояние резко ухудшилось, Р. 120. Влагалищное кесарское сечение.—Mors через 18 часов после операции.

По мнению Скробанского случай можно трактовать, как эклампсию без судорог. Полного вскрытия не было.

33) *Stemons* (2—0—2).

55. 4—para, 27 л., в конце беременности; головная боль, белок в моче, цилиндры. Кома в течение 6 часов. Вскрытие—резкое обострение хронического нефрита, перипортальные некрозы печени, отек легких.

56. 1—para, 33 г., 7 мес. беременности, умерла не разрешенной после семи-часовой комы.

Головная боль, отеки, ослабление зрения, рвота, белок в моче, цилиндры; преждевременное отделение детского места.

Вскрытие—паренхиматозное перерождение почек, перипортальные некрозы печени, отек легких.

34) *Строганов* (2—0—2).

57. (Наблюдение д-ра Гофмана).—2—para. N—роды. через час стала жаловаться на головную боль, затем, вскрикнув, впала в бессознательное состояние, плохое прощупывание пульса, одышка, цианоз, рвота. Часа через четыре судорожный припадок, напоминавший эклампсию. На следующий день—смерть. Вскрытие—эклампсия.

Терапия—камфора, эфир, кислород, солевые клизмы.

58. После нормальных родов—кома, рвота, легкие судороги, прогрессирующее падение пульса—на следующий день—смерть.

35) *Федоров* (1—0—1).

59. 22 г., I—para, вскоре по поступлении внезапно впала в бессознательное состояние, конвульсивные подергивания в правой половине тела, trismus, сведение затылка, контрактура левых конечностей, сознание не возвращалось, общее состояние ухудшалось и через 9 часов от начала заболевания наступила смерть.

Morphium 0,015. вливание солевого раствора. *Ol. Camphoratum, Coffein.*

36) *Felländer* (2—0—2).

60. Gravidа на 7-ом месяце, без продромальных симптомов сразу кома—exitus.

61. Gravidа на 8-ом месяце, отеки, головная боль, амауроз, сильное беспокойство—exitus.

Вскрытие: 60—кровоизлияние в мозг, гипертрофия левого желудочка 61. *Nephritis subacuta*, кровоизлияния в печень, в мочевой пузырь.

37) *Flatau* (1—0—1).

62. Старая многородящая, в конце 6-го месяца беременности.

Глубокая кома, анурия, угрожающий отек легких, отсутствие родовой деятельности. Метрейриэ. Вскоре смерть—все время кома.

38) *Chirié и Stern* (1—0—1).

63. 35 л., 1—para, болевые ощущения, бессонница, t° нормальная, вскоре 38,4; ознобы (моча не исследована). Щипцы, ручное отделение последа, вскоре смерть при явлениях внутреннего кровотечения.

Аутопсия—печень, почки характерны для эклампсии, кроме того скопление бактерий, похожих на кишечную палочку.

Авторы считают случай скрытой формой эклампсии (на основании вскрытия—клинические явления отрицательные, вскрытие очень демонстративное), ознобы объясняют внедрением микробов.

39) *Schlutius* (1—1—0).

64. 23 л. 1—para. t° 33,8; головная боль, отеки, альбуминурия, амауроз. После нормальных родов беспокойное состояние, отдельные подергивания некоторых мышц, m. *Supraspinatus, infraspinatus, cucullaris, deltoideus* левой стороны, затем коматозное состояние; через некоторое время общее состояние улучшилось, больная говорит, что чувствует себя лучше, затем снова коматозное состояние. Такое состояние продолжается 2—3 дня, затем больная, постепенно поправляясь выздоровела.

Автор знал свою пациентку и предвидел возможность появления, эклампсии.

40) Schmidt (1--0--1).

65. 29 л., здоровая женщина, в полном сознании, небольшие отеки, t° не измерена, Р. 132. Пять с половиной часов тому назад родила живого ребенка, послед еще в матке (при поступлении).

В моче много белка (спущено 200,0). Способ Credé без результата, ручное отделение плаценты (отдельные сращения chorion'a). Матка атонична -- горячие спринцевания, эрготин; кровотечение остановилось, Р. 120 -- слабый. Под кожу введено 1000,0 к. д. солевого раствора.

Больная проснулась от наркоза, беспокойна, в полном сознании, реагирует при обращении к ней. Радиальный пульс временами не прощупывается. Никакого кровотечения.

Трансфузия крови от матери больной (по способу Carrel-Stich), но состояние больной все ухудшалось и несмотря на принятые меры больная через полчаса умерла.

Клинический диагноз—*Anaemia gravis post partum*.

Анатомический диагноз—кровоизлияния в печень, в эндокардий, в легкие и в мозг. *Status lymphaticus. Etat mamelonné*. Старый туберкулез легких и бронхиальных желез. Общя анемия. (Эклампсия).

41) Schmorl (3--0--3).

66. 6 месяцев беременности, кашель, в моче белок. Через несколько времени приступ одышки, головная боль, общее беспокойство. Желтуха. быстро прогрессирующая. Сонливое состояние, перешедшее вскоре в коматозное. Кровоизлияния в конъюнктиву, в кожу ног и груди. Вскоре смерть при явлениях отека легких и упадка сердечной деятельности.

Клинический диагноз—*Nephritis gravidarum, Sepsis (?)*.

Вскрытие—характерное для эклампсии.

67. 3—para, 6 месяцев беременности, головная боль, небольшое головокружение, расстройство зрения (паралич *oculomotorii* левой стороны). Вскоре по поступлении сонливое состояние, перешедшее в полное бессознательное. В спущенной моче—белка, сахара, форменных элементов не оказалось. Отеков нет. На следующее утро (в моче белок, цилиндры) при явлениях отека легких и упадка сердечной деятельности -- смерть.

Вскрытие—характерное для эклампсии.

68. 37 л., 10—para, (в детстве остеомиелит, при одной прошлой беременности припадки), 7 месяцев беременности. В течение трех месяцев головные боли, отсутствие аппетита, рвота. С утра сильная головная боль, большое возбуждение и беспокойство, скоро впала в бессознательное состояние, отдельные подергивания в правой руке и ноге, настоящих экламптических припадков не было.

При поступлении полное бессознательное состояние, слабый пульс. начинающийся отек легких, в моче много белка. Через 6 часов по поступлении смерть при явлениях сердечной слабости и отека легких.

Клинический диагноз—уремия. Вскрытие—характерное для эклампсии.

42) Zyskowitz (1 0--1).

69. 11—para, 28 л., 7-ой месяц беременности. Первые роды нормальные. Раньше всегда была здорова. За два дня до заболевания чувствовала себя хорошо. Позавчера появилась большая слабость, много спала, между сном была очень беспокойна. Ночью коллапс, после выпитого вина улучшение. На следующий день новый коллапс, цианоз. После инъекций (!), сделанных врачом, пришла в себя и переправлена в клинику. Р. 132, белка $4\frac{0}{100}$, небольшой зоб, *exorthalmus*, рефлексы роговицы сохранены. Чувствительность—норма. Задыхается, не может глотать. Через некоторое время коллапс и при упадке сердечной деятельности и резко выраженном цианозе наступила смерть.

Sectio caesarea post mortem.

Вскрытие—тяжелые кровоизлияния и отек мозговых оболочек, кровоизлияния в печени. Увеличенная селезенка. Небольшой паренхиматозный нефрит.

Стерильно полученную плаценту Liermann потом всprыскивал кроликам и они умирали при явлениях, характерных для эклампсии.

Г Л А В А 6.

Отдаленное влияние эклампсии и токсикозов беременности. Иммунизация женщины при последующих беременностях. Экламптическая и токсикозная идиосинкразия и предрасположение к эклампсии.

Интересным, но мало разработанным является вопрос об отдаленном влиянии эклампсии, как вообще в последующей жизни, так и при наступлении новой беременности и ее течении.

Достоверно и довольно определенно мы знаем только одно, основываясь на теоретическом воззрении на сущность заболевания и на значительном статистическом материале, что эклампсия редко повторяется вторично у женщины при следующих беременностях.

В виду того резко и значительного переворота, хотя относительно и кратковременного, который производит эклампсия в организме женщины, надо было бы ожидать, что и последствия заболевания должны быть серьезны, отражаться на функции того или иного пораженного органа или же отзываться на функции всего организма. Хотя прослеженных детально случаев у нас и в литературе имеется мало, но на основании их, а также из расспроса женщин, перенесших заболевание, убеждаешься, что к счастью эти последствия представляются ничтожными, за редкими, правда, исключениями и в самом недалеком будущем наблюдается полное восстановление сил организма и восстановление функций его отдельных органов.

Главный интерес заключается в последующей функциональной способности печени, почек, нервной системы, а также и психической жизни женщины. Наблюдений в этом отношении, повидимому, имеется мало, так как литературные сведения крайне скудны; малочисленными представляются и наши наблюдения, но может быть они могут послужить в будущем канвой для более детального выяснения этого существенного и интересного вопроса.

Мысль проследить дальнейшую жизнь экламптики, а также и ее l'avenir obstetrical, пришла нам в связи с начатыми наблюдениями оперированных после влагалищного кесарского сечения, но, к сожалению, не была проведена нами в желательном размере, так как

многие из экламптиков после выписки из клиники больше совсем не показывались *).

Из прослеженных нами больных, перенесших эклампсию, мы можем указать на три продолжительных заболевания в течение ближайшего времени.

Первый случай—1—para, перенесшая эклампсию с сравнительно небольшим количеством припадков с последующим психозом маниакального характера; больная показывалась в клинику, по крайней мере, в течение двух—трех месяцев, еженедельно иногда и два раза в неделю и до самого последнего своего посещения не производила впечатления вполне здоровой в психическом отношении женщины—более далекая судьба, также, как последующие роды, неизвестна, так как она больше не показывалась. Ненормальности этой экламптики заключались в неполном восстановлении психики, бросающемся в глаза при внимательном наблюдении за ней, особенно при разговоре—блуждающий взгляд, временами направляемый в одну точку, вялая, апатичная походка, такой же тембр голоса, забывчивость, запутанная речь и смешение некоторых понятий, безучастность к окружающему. Больная приходила аккуратно и приносила, согласно указаниям, с собой мочу для анализа. Следы белка держались около месяца.

Мы не знаем восстановилось ли здоровье у нее впоследствии, но наблюдения почти трех месяцев заставляют невольно сомневаться в этом (характера больной до эклампсии, а также и условий семейной жизни выяснить не удалось).

Второй случай—5—para, (1-ая и 2-ая Norma, при 3-ей сильные отеки—наличность нефрита при них не выяснена, при 4-ой—эклампсия острый нефрит, форменные элементы, белок), повторная эклампсия, острый нефрит, форменные элементы, белка $10\frac{0}{100}$, во время родов и в интервалах между припадками маниакального состояния, буйный бред. Психика быстро восстанавливалась после искусственного родоразрешения, белок же держался долго, несмотря на назначенную строгую диету и в $\%$, отношении колебался вплоть до наступления беременности, при которой вновь появились отеки, белок же то уменьшался, то снова повышался; роды протекали нормально при незначительных обычных явлениях эклампсизма, не производивших такого впечатления, что может возникнуть эклампсия; после родов отеки значительно спали, но белок держался до тех пор, пока больная еще посещала клинику, приблизительно в пределах $2\frac{0}{100}$.

Этот случай интересен в том отношении, что эклампсия произвела настолько стойкие поражения в почках, что функцию их можно считать ослабленной навсегда; наступившая новая (шестая) беременность не вызвала ухудшения и обострения уже хронического процесса в почках, так как вне беременности колебания содержания белка в моче достигали высших размеров, чем при беременности.

Третий случай—10—para (все прошлые беременности и роды протекали нормально), Eclampsia sub graviditate, после родоразрешения быстро поправилась и никакой ненормальностей не представляла до самой выписки, послеродовой период без осложнений, выписана с небольшим количеством белка в моче ($\frac{1}{2}\frac{0}{100}$), раньше была картина нефрита.

Через месяц после выписки из клиники заболела острым психическим расстройством, от которого вскоре и умерла. Более подробных сведений не имеется, так как больная будучи с гинекологической стороны здорова, была пользована психиатрами.

Мы с своей стороны можем рассматривать этот случай позднего и смертельного послеродового психоза исключительно, как следствие перенесенной эклампсии, так как других этиологических моментов на лицо не имеется, нет абсолютно никаких данных в анамнезе, нет указаний на наследственное предрасположение и кроме того отсутствие какого-либо пуперпериального процесса.

Общее число прослеженных нами больных достигает 15-ти случаев; у большинства из них в недалеком будущем наблюдались

*) Дополнительные данные будут опубликованы особо в подготовляемой к печати работе о нефропатиях и нефрозах беременных.

последующие роды, при чем, как они, так и течение вновь наступившей беременности не представляло каких-либо даже и не существенных отклонений от нормы и во всех отношениях они представлялись вполне здоровыми и ничем абсолютно не отличались от женщин, не имевших эклампсии; отмечалась, правда, небольшая альбуминурия и незначительная отечность нижней половины тела во второй половине беременности, но, как известно, эти явления очень часто наблюдаются и без эклампсии в анамнезе и могут быть, на наш взгляд, поставлены только в косвенную связь с бывшим заболеванием.

В течение же ближайших не только дней, но и недель, послеродового периода (мы не касаемся здесь только психических послеекламптических заболеваний) приблизительно в двух третях всех случаев отмечаются те или другие патологические явления, служащие показателем того, что организм не вполне еще оправился после перенесенного аутоинтоксикационного процесса; явления эти заключались в болезненных симптомах со стороны нервной системы и выражались в повышенной раздражимости и чувствительности (в крайних различных степенях у отдельных больных), в вялости, нередко и в апатии и в полном безучастном отношении ко всему окружающему и почти что в полном индифферентизме к ребенку; в связи с этим наблюдались продолжительные и мучительные головные боли, головокружение, шум в ушах.

Что касается мочи в смысле ее суточного количества и содержания в ней форменных элементов, то помимо указанного нами уже резкого улучшения по окончании припадков, в дальнейшем мы можем отметить, хотя и постепенное, но в то же время быстрое и совершенное исчезновение белка в моче к концу первой недели наряду с исчезновением наблюдавшихся при процессе форменных элементов.

Как нами было отмечено несколько выше в литературе мы нашли очень мало указаний на будущее экламптики и на последствия перенесенного заболевания.

Из встретившихся авторов упомянем Kosinsky, который сообщает, что по его наблюдениям в большинстве случаев на долгое время остаются головная боль, головокружение, беспокойство и тошнота.

Из ближайших последствий эклампсии мы должны прежде всего указать на описанные случаи гемиплегии, констатированные впервые после пробуждения больной от комы; но гемиплегия является сравнительно редким осложнением заболевания особенного в смысле затяжного характера процесса. Schwab в 1897 г., описал наблюдавшийся им подобный случай гемиплегии post eclampsiam (I-para, 21 г., V месяц беременности, через 4 дня после прохождения комы пришла в сознание, но все движения были парализованы, с левой стороны паралич быстро прошел, с правой же держался несколько месяцев) и указывал на крайнюю ее редкость. (В литературе ему удалось найти только единичные описанные

случаи, принадлежащие Baudelocque, Velpeau, Charpentier Molas и Prestal).

Liebich (1912), называя в числе последующих заболеваний психозы, афазию, амауроз, упоминает также и о гемиплегии, как осложнении эклампсии (Liebich говорит, что по некоторым данным эти вторичные процессы наступают в 6%); автор рассматривает их возникновение на почве кровоизлияния, указывает на редкость ее и на то, что выздоровление идет, хотя и постепенно, но быстрым темпом (автор описал также один случай гемотомииэлии).

Кнарр (1901), описывая случай последующего расстройства зрения с поражением правой стороны лица, рассматривает его, как токсический паралич зрительных нервов, встречающийся редко после перенесенного заболевания и указывает, что насколько относительно часто встречается амауроз, настолько редко наблюдается hemiparpsia (больная Кнарр'а выздоровела и все явления в ближайшие дни прошли).

Описанные же Reed'ом (1909) два случая гангрены (одна больная выздоровела через 6 недель, другая через 6 месяцев— появление ее автор объясняет расстройством циркуляции и химическими изменениями крови) и сообщенные Audebert и Fournier два случая острого расширения желудка (случаи окончились летально— авторы считают возможным провести этиологическую связь между возникшим осложнением и получением больными большого количества хлороформа) представляются своего рода казуистическими и в смысле отношения их к перенесенному заболеванию сомнительными.

Относительно более отдаленных результатов эклампсии большой интерес представляет диссертация Blandeau (1897), специально посвященная вопросу об альбуминурии у многобеременных; объектом исследования служили двадцать три женщины, у которых при прошлых родах наблюдался белок в моче или была эклампсия.

Произведенные Blandeau наблюдения по характеру получившихся данных можно разбить на три группы; к первой группе относятся тринадцать женщин, у которых не найдено никаких патологических явлений и констатируется отсутствие белка в моче (у трех из этой группы в прошлом была эклампсия, у одной же через 1½ года наблюдались нормальные роды); ко второй группе относятся восемь случаев, в которых находился белок в моче, но в меньшей степени, но дети же отмечаются большего веса; последняя третья группа включает в себе только два случая из общего числа прослеженных случаев и находится в резкой противоположности с двумя первыми группами, так как в этих двух случаях болезненные явления проявлялись в большей степени, чем раньше и у одной больной в конечном итоге наступила эклампсия, у другой же преждевременное рождение мацерированного плода.

Исследования Blandeau интересны в том отношении, что показывают нам, что в 91,30% наблюдавшиеся первоначально при предыдущих беременностях изменения не только не вызвали каких-либо

стойких поражений ткани, но и не являлись благоприятной почвой для возникновения повторного заболевания.

Baisch значительно позднее (1913) заинтересовался этим вопросом в более широком размере и попутно с наблюдениями о поздней судьбе сердечных и почечных больных при беременности, касается и последующей жизни женщин, перенесших эклампсию.

Статистика и исследования Baisch'a заключают в себе довольно богатый материал, охватывающий 21.000 родов на протяжении 12 лет. На основании обследованных случаев Baisch пришел к заключению, что при простой почке беременности (встретилась она всего 450 раз) не бывает никаких осложнений ни во время беременности, ни во время родов; нефрит же беременных, отмеченный в 1,7% (226 раз) осложнился в 57% эклампсией, которая в 1/4 всех случаев окончилась летально (из нефритов же беременности умерла одна с *Myodegeneratio cordis*).

Из этого числа впоследствии автору пришлось проследить 110 нефритичек и 60 экламптичек; из перенесших нефрит беременных в последующие годы умерло девять, экламптичек же шесть или 10%. Продолжительная инвалидность исчисляется Baisch'ом в 10%.

Хотя исследования Baisch'a и представляют собой несомненно ценный вклад в литературу, но, к сожалению, вопроса об отдаленном влиянии эклампсии они касаются далеко не с исчерпывающей полнотой, а только косвенным путем, намечая собой до известной степени те пути, по которым должны будут вестись наблюдения у женщин, перенесших заболевание.

Lerage (1912) в своей статье об отдаленной прогностике беременных с альбуминурией, говоря о необходимости самого строгого контроля у таких женщин в будущем (по меньшей мере еженедельный анализ мочи, особенно последние три месяца), указывает, что прогностика представляется лучше для тех бывших экламптичек, которые перенесли заболевание при первой беременности (чем у *M-raga*) и что при повторной беременности ему только в исключительных случаях приходилось находить серьезные болезненные изменения в почках.

Lerage пишет, что при строгом контроле можно почти всегда избежать повторного заболевания, производя не только регулярное исследование мочи, как на белок, так и ее общий анализ, но и следя вообще за больной, измеряя ее кровяное давление и предупреждая сильное переутомление и простуду.

Несмотря на малочисленность данных литературы и наших наблюдений можно все-таки, суммируя их, вывести то заключение (до появления новых более подробных и обстоятельных исследований), что перенесенное заболевание в большинстве случаев не вызывает каких-либо стойких изменений в тканях отдельных органов, не отражается на функции всего организма и если наблюдаются какие-либо последовательные, вторичные заболевания, то обыкновенно они отличаются кратковременным, быстрым течением и почти

бесследно проходят; кроме того, бывшая эклампсия не только не является каким-либо предрасполагающим моментом для возникновения повторного заболевания, а скорее предохраняет от него, что смело позволяет говорить об известной иммунизации организма женщины после перенесенного страдания.

Последующие тяжелые заболевания, иной раз и со смертельными исходами, длительные поражения органов, если и не составляют редкого явления, то во всяком случае наблюдаются не часто.

Имея, с другой стороны, на-лицо в клинической жизни заболевания беременных не только с отсутствием дальнейших и отдаленных следов, указывающих на некоторую, даже относительную иммунизацию женщины, но наоборот являющиеся особенно предрасполагающими к новому повторению его и нередко протекающие значительно тяжелее и острее и даже оканчивающиеся летально (например, из подобных клинических форм токсикозов беременности мы можем указать на *Impetigo herpetiformis*, *Retinitis albuminurica*, *Neuritis optica*, при чем последний служит для некоторых авторов — *Holzbach*, 1908 — даже показанием к производству стерилизации во избежание вполне возможного его повторения при наступлении новой беременности, могущей привести или к полной атрофии зрительных нервов или к еще худшим результатам) мы не имеем возможности в настоящее время детально обрисовать и очертить их по причине отсутствия достаточного фактического материала, все же можем выделить их в особую группу, обратно противоположную той, прототипом которой является эклампсия.

Следовательно, мы имеем две вполне определенных и обособленных группы — одну, в которую входят заболевания, вызывающие после себя известную иммунизацию в организме и предохраняющие от их повторения при последующих беременностях и другую не только абсолютно лишенную этого, хотя бы и не в полной мере, вырабатываемого лимунитета, но делающую организм еще более восприимчивым к повторению перенесенной болезни и менее стойким.

Отдельные заболевания этой последней группы кроме того представляются более тяжелыми и в том отношении, что поражения тех или иных органов при них являются более глубокими и нередко искусственное прерывание беременности или самопроизвольное окончание родов, если и не останавливает процесса, то все-таки не производит полного восстановления функции заболевших органов и на-лицо в конечном итоге имеется их *functia laesa*, выраженная в большей или меньшей степени.

Наиболее ярким и демонстративным примером этих последних является *Retinitis albuminurica gravidarum*.

Морак (1907) в специальной статье о ретините беременных указывает, что в большинстве случаев он наблюдается у I-рага во вторую половину беременности и ведет при развивающихся уремических симптомах к полной слепоте. Ретинит этот повторяется при вновь наступающей беременности, повторение его протекает значительно тяжелее, прогноз очень серьезен, так как появляются доба-

вочные осложнения со стороны глаз. После первого заболевания, по данным автора, полное восстановление зрения наблюдается едва только в одной четверти всех случаев, в половине же констатируется частичное выздоровление.

Ручо (1906), касаясь вопроса о моно- и полиневритах во время беременности, приходит к тем же выводам, что и Могах и говорит, что *Neuritis optica* может оканчиваться полной атрофией зрительного нерва или же на почве поражения других нервов могут наблюдаться длительные или непроходящие расстройства слуха, вкуса, запаха.

Аналогичными представляются и выводы Holzbach'a (1908), который разделял неврит зрительного нерва на четыре формы (*Neuritis optica e graviditate*, *Amaurosis* при *Icterus gravidarum*, чисто уремический амауроз и, наконец, амауроз при эклампсии) и указывал, что восстановление зрения находится в зависимости с одной стороны от меньшего поражения *nervus opticus* и от меньшей продолжительности заболевания, с другой же считает (также как и Могах), что появление заболевания в более поздней стадии беременности позволяет почти всегда ставить лучший прогноз, как в смысле течения самого болезненного процесса, так и в смысле *restitutio ad integrum*.

Прототип же первой группы эклампсии, которая, изобилуя рядом различных последовательных осложнений, в большинстве случаев отличающихся непродолжительным течением, не как правило, но очень часто ведет, как нами это уже было указано, к полному восстановлению функций организма и кроме того бывшее заболевание позволяет свободно говорить в виду существующих данных и редкости повторения эклампсии о происходящей иммунизации женщины, в силу которой естественно предполагать, что вторичное заболевание должно протекать легче первого, за исключением, понятно, вполне возможных единичных случаев с более острым характером вторичного процесса.

В дальнейшем настоятельно необходимо более точное обследование в этом отношении случаев повторной эклампсии; в настоящее же время наши данные также, как и данные некоторых других авторов, пока подтверждают наши мысли и в приводимой ниже статистике, в главе седьмой в отделе о повторной эклампсии мы говорим, что о легкости ее можно судить также и основываясь на количестве бывших припадков, которые составляя среднее число для всех больных 10,1 припадков в выздоровевших случаях и 19,7 в смертных, при повторной эклампсии опускаются до 2,3 припадков на одну больную.

О вырабатываемом иммунитете в организме экламптики говорили не единичные авторы и в числе первых должен быть упомянут французский акушер *Belière* (1876), который, повидимому, в период расцвета уремической теории и первых проблесках теории аутоинтоксикации, мог основываться только на клинических данных,

из которых в первую очередь могли быть наблюдения о редкости повторной эклампсии.

Позднее (1898) очень подробно и обстоятельно останавливался на этой иммунизации проф. С. Д. Михнов, упоминал и Vinay, основывался на фактическом материале, в последние же годы на этом вопросе останавливались Ascoli, Kosinsky, Селицкий и другие.

Vinay писал, что многородящие представляют известный иммунитет в отношении эклампсии и что, если они заболевают, то больший % заболевших падает на второродящих и что чем больше в прошлом было беременностей, тем меньше шансов у женщины на появление заболевания (эта последняя мысль Vinay была впоследствии подтверждена не единичными авторами и, главным образом Михновым).

Проф. Михнов подтверждает на своем материале в 1898 году давно известный факт о том, что повторение эклампсии у одной и той же женщины при следующих беременностях составляет большую редкость, подробно разбирает в своей монографии вопрос о вырабатываемом у женщины „иммунитете по отношению к агенту, вызывающему эклампсию“ и в заключение говорит, что „все клинические явления свидетельствуют с несомненностью о том, что во время беременности постепенно вырабатывается невосприимчивость по отношению к химическому агенту, вызывающему эклампсию“.

Селицкий не раз указывал в своих работах, что если и нельзя говорить об иммунитете при эклампсии в строгом смысле этого слова, то, во всяком случае, можно говорить о некоторой иммунизации при последующих беременностях в довольно широком масштабе и даже предлагал, основываясь на этом применять с лечебной целью при эклампсии сыворотку крови женщины, перенесшей в прошлом эклампсию, считая, что после перенесенного страдания женщина делается до известной степени иммунной и что в силу этого и повторное заболевание должно протекать легче.

Кроме того Селицкий, возражая Примо, вполне присоединялся на основании личных данных и литературного материала к взглядам, высказывавшимся Vinay и Михновым, что не существует абсолютно никакого соотношения между числом беременностей и увеличивающимися шансами на заболевание в связи с его ростом и что из многородящих более подверженными заболеванию являются второродящие.

Совершенно особняком и одиноко в литературе стоят данные Примо и основывающиеся на них выводы, „что раз перенесшие заболевание представляют особое расположение к нему“.

Из просмотра доступной нам литературы мы убеждаемся в неосновательности приведенного выше вывода, в его поспешности, так как в изученных нами источниках мы не могли найти даже малейшего намека, подтверждающего мысль Примо и видим, что произведенные исследования других авторов, хотя и не в достаточном объеме, указывают нам обратное и совершенно опровергают заключение Примо о каком-то особом предрасположении к повторному заболеванию.

Случаи повторной эклампсии отнюдь не могут говорить, по нашему мнению, против этой послеэкламптической иммунизации и если отмеченный нами в среднем % повторного заболевания в 2,7% и не может быть рассматриваем, как исключение, то позво-

ляет говорить об особой восприимчивости некоторых женщин к эклампсии, о предрасположенности к ней, совпадая в этом отношении с другими токсикозами беременности, не предохраняющими от их повторения в будущем и не делающими женщин при новых беременностях даже в относительной степени иммунными.

Следовательно, если и существует известное предрасположение, если и наблюдается какая-то особенная восприимчивость отдельных женщин, как к эклампсии, так и к другим токсемиям беременности, то далеко не в таком размере, как это считается некоторыми и отнюдь не может быть приписано и истолковано тем, что это предрасположение заключается в перенесенном заболевании.

Что касается вообще предрасположенности к возникновению эклампсии, то помимо тех механических влияний, которые считались предрасполагающими моментами к появлению заболевания мы можем указать еще на термин „экламптическая идиосинক্রазия“, введенный в обиход еще в 1866 году Durand'ом, но не получивший совершенно никакого распространения; Durand, по всей вероятности, имел в виду далеко не одни только механические причины, фигурировавшие еще в XVIII и XIX столетиях.

Мы полагаем, что этот забытый и не находивший столько времени применения термин должен иметь полное право на существование и выражение экламптическая идиосинক্রазия, вполне понятное и легко объяснимое в наше время должно быть расширено в том смысле, что может быть перенесено и на другие токсикозы, иначе говоря можно говорить на основании суммирования данных клиники, лаборатории и анатомического театра об общетоксикозной идиосинক্রазии целого ряда женщин, идиосинক্রазии далеко еще не точно выясненной, но, видимо, крайне прихотливой и избирательной и далеко неодинаковой для отдельных видов токсемии беременных.

Объясняя этой экламптической идиосинক্রазией повторную эклампсию, тем более и повторяемость ее более двух раз, а также и рассматривая с точки зрения токсикозной идиосинক্রазии регулярно появляющиеся у женщины те или другие аутоинтоксикации при каждой вновь наступающей беременности, мы считаем, что это один из очередных вопросов, требующих разрешения и дальнейшей особой разработки, которая в конечном итоге составит отдельное и определенное звено в учении о токсикозах беременности.

Из механических предрасполагающих причин наиболее известными и распространенными надо признать двойни, многоводие и узкий таз.

Относительно многоводия ниже мы говорим, что вопрос о нем, как о предрасполагающем моменте должен быть пересмотрен, имеющиеся же теперь данные не подтверждают давно высказанного мнения о взаимоотношении эклампсии и *hydramnion*.

Gifford Nasch (1893), считая, что во время родов происходит давление детского черепа на мочеточник и уретру, указывал, что особенно предрасполагает к эклампсии первая беременность (упоми-

вание об этом встречается почти у всех авторов), двойни, узкий таз и кроме того большая голова ребенка.

Узкому тазу далеко не всеми акушерами придается одинаковое значение в смысле расположенности к эклампсии точно также, как и частота его совпадения с заболеванием представляет значительные колебания: но все-таки не малочисленная группа авторов на ряду с другими механическими влияниями не последнее место отводит сужению таза, полагая, что при нем должно в более сильной степени наблюдаться раздражение маточных нервов, а также и большее давление на соответствующие нервные сплетения.

Kundrat (1903) полагал, что эклампсия возникает только при головном предлежании и в числе предрасполагающих причин видел слишком глубокое или наоборот высокое деление аорты.

Vinay кроме известной предрасположенности к заболеванию первородящих и многоплодной беременности усматривал ее еще в возрасте (наиболее располагающий возраст от 20 до 30 лет) и в долгой продолжительности родов.

Strassmann в свое время (1901) говорил, что следующие факты позволяют говорить о механическом предрасположении: 1) частота эклампсии у I—para, 2) двойни, 3) совпадение эклампсии с узким тазом, 4) расширение мочеточников в одной пятой части всех случаев и 5) частое прекращение припадков после смерти плода и родоразрешения.

Что касается нас, то мы при нашем взгляде на эклампсию не можем уделить такого внимания механическим причинам и частоту эклампсии у I—para, наибольший % ее появления в цветущем периоде женщины, а также и многоплодную беременность, как факторы, при которых заболевание развивается наичаще, мы относим не на механические влияния, а к другим причинам, которых мы не раз касались в нашей работе; если до известной степени мы не можем окончательно исключить механического влияния, то, во всяком случае, на ряду с другими влияниями оно занимает далеко не первое место.

В последние годы (1910) Dienst, немало потрудился над вопросом об эклампсии подошел с совершенно другой точки зрения, к предрасположенности некоторых женщин к заболеванию и, по нашему мнению, высказанный Dienst'ом взгляд о предрасположении может быть свободно внесен в рубрику экламптической идиосинкразии.

Dienst в одной из своих работ писал, что есть женщины особенно предрасположенные к эклампсии и эта предрасположенность заключается в индивидуальном гиперлейкоцитозе, во врожденной аномалии содержания многоядерных лейкоцитов.

Исследование крови Dienst'ом в означенном направлении представляет несомненный интерес, но для окончательного суждения требует повторных и проверочных изысканий.

В заключение мы укажем еще на единичные описанные случаи экламптической наследственности, которые с одной стороны могут

быть объяснены вышеприведенным мнением Dienst'a, с другой же (цитировано по Hanemann'у), могут быть истолкованы в духе Herff'a, полагавшего, что эклампсия основывается на повышенной чувствительности психомоторных центров мозга, которая получается еще до зарождения, развиваясь в конечном итоге во врожденное психопатическое предрасположение.

Из описанных случаев представляет интерес серия эклампсий, приведенных в отчете Kosinsky, а именно: 1) эклампсия у двух сестер (одна умерла раньше), 2) эклампсия у матери (мать умерла), 3) эклампсия у матери и 4) эклампсия у двух сестер.

Hanemann описал эклампсию у двух сестер-двоен; у обеих заболевание окончилось выздоровлением.

Из неопубликованных случаев мы можем сообщить о двух эклампсиях, любезно предоставленных нам нашим учителем профессором Н. И. Побединским и нашим сослуживцем ассистентом клиники П. К. Унтиловым и наше собственное наблюдение.

В обоих случаях у матерей пациенток наблюдалась эклампсия (случаи аналогичные Kosinsky), при чем в случае профессора мать выздоровела, в случае же д-ра Унтилова мать умерла (пациентки же выздоровели). Наш случай аналогичен случаю проф. Н. И. Побединского.

Все эти последние данные пока представляют из себя сырой материал для будущей разработки вопроса об эклампсии с точки зрения общего строения организма, с точки зрения конституции женщины.

ГЛАВА 7.

Статистика московской акушерской клиники (1890—1915), данные других клиник и наблюдения авторов.

За разбираемый период времени за 26 лет клинической жизни эклампсия наблюдалась 190 раз с общим % смертности в 15,7% (табл. 9), исключая же из этого числа случай эклампсии без судорог % выразится в цифре 15,3%, вообще же редуцированный % смертности по исключении нижеприводимых шести случаев (как например, больная привезена без пульса, смерть в клинике через пять минут—1891 г.—№ 607) представится равным 12,3%. В случаях же эклампсии за последние пять лет (1911—1915), когда фактически более резко проводился принцип быстрого более раннего и бережного родоразрешения при возможно строгой индивидуализации каждого отдельного случая, мы будем иметь на 31 эклампсию один летальный исход, иначе говоря 3,2% смертности, при чем эта одна смерть относится к случаю (1912, № 371), пользованному более консервативно (метрейриз + наркотики).

Вслед за нашей таблицей случаев эклампсии, мы приводим (табл. 10) ряд других статистик, как русских, так и иностранных авторов, наглядно рисующих различный % смертности у отдельных акушеров; не вдаваясь в подробности считаем необходимым отметить только значительное понижение % смертности по сравнению с статистиками до 1890 года (не говоря уже про % смертности в первые десятилетия прошлого века); что же касается различного % смертности в наше время, то из изучения описанных случаев мы убеждаемся, что это зависит с одной стороны от проводимой терапии, с другой же нередко и от самого характера заболевания в отдельных статистиках.

Наши же данные, как видно из таблицы 10-ой, могут свободно конкурировать с таковыми же других авторов, особенно за последние годы, что дает нам неволью повод предполагать, что избранный нами путь терапии, путь крайнего индивидуализирования каждого отдельного случая, представляется наиболее правильным, рациональным и отвечающим сущности заболевания.

Таблица № 9.

Клинические случаи эклампсии (1890—1915).

ГОДА.	1) Ecl. s. grav.			2) Ecl. s. partu.			3) Ecl. p. partum.		
	Всего.	Выздор.	Умерло.	Всего.	Выздор.	Умерло.	Всего.	Выздор.	Умерло.
1890	1	1	0	2	2	0	3	3	0
1891	0	0	0	3	2	1	3	3	0
1892	1	1	0	1	0	1	2	2	0
1893	2	2	0	4	3	1	2	2	0
1894	1	1	0	0	0	0	0	0	0
1895	4	3	1	1	1	0	3	3	0
1896	0	0	0	5	3	2	4	3	1
1897	1	0	1	9	8	1	3	2	1
1898	1	1	0	6	6	0	2	2	0
1899	1	1	0	7	6	1	4	4	0
1900	2	2	0	4	3	1	4	4	0
1901	0	0	0	4	2	2	1	1	0
1902	3	3	0	4	4	0	1	1	0
1903	4	3	1	4	3	1	2	2	0
1904	1	1	0	8	6	2	4	4	0
1905	2	2	0	1	1	0	0	0	0
1906	2	1	1	4	3	1	4	4	0
1907	4	3	1	2	2	0	2	1	1
1908	2	1	1	4	2	2	3	2	1
1909	0	0	0	2	2	0	1	0	1
1910	0	0	0	1	0	1	2	2	0
1911	7	7	0	3	3	0	1	1	0
1912	3	3	0	4	3	1	3	2	1
1913	2	2	0	2	2	0	1	1	0
1914	1	1	0	1	1	0	3	3	0
1915	1	1	0	0	0	0	0	0	0
Всего	46	40	6	86	68	18	58	52	6

На общее число случаев 190—% смертности 15,7. Редуцированный % смерти—12,3.

Эклампсия в клинич. отношении.

ЧАСТОТА ЗАБОЛЕВАНИЯ.

Частота заболеваемости эклампсией за это время колебалась в пределах от 0,5% до 1%, в среднем же эту частоту в нашей клинике надо признать равной 0,7%. Данные других авторов представляют довольно значительные колебания, понижаясь до менее половины % (Czyzewitz 0,33, Knapp 0,49) или же повышаясь до двух и более % (Glockner 2,01); также различны и средние выведенные цифры на число родов (Goldberg 1:133, Kosinsky 1:179, Green 1:500 и даже Büttner 1:625).

В виду сравнительной незначительности случаев эклампсии у отдельных авторов и в виду того, что по этой причине нельзя

Таблица № 10.

Сравнительная статистика ‰ смертности при эклампсии.

А В Т О Р.	Год.	Число случаев.	‰ смертности.
Русские авторы.			
Биддер	1892	455	17,3
Граймер	1907	164	15,0
Судаков	1910	55	14,5
Рабинович	1910	146	8,9— 6,1
Столыпинский	1910	151	15,2—13,9
Примо {	1911	120	8,3
	1913	381	7,9
Лиховецкер	1912	65	13,7 ред.
Банщиков	1916	125	4,8
Хажинский	1912	51	17,6
Наши данные	1918	190	15,7— 3,2 (ред. 12,3).

А В Т О Р.	Год.	Число случаев.	% смертности.
И н о с т р а н н ы е а в т о р ы .			
Zweifel	1887—1892 1892—1895 1913—1914	129 ? ?	32,6—15,0 5,9
Geuer	1894	50	24,0
Glockner	1901	147	15,5 ред.
Braitenberg	1902	46	8,6
Кнапе	1904	24	4,16
Harrar	1906	150	30,0
Zyskowitz	1909	286	8,8—3,8
Horn	1910	275	23,3—16,6
Albeck	1910	161	19,9
Schmidt	1912	28	26,3
Kolisch	1913	?	15,8
Lutz	1913	45	6,7
Illstein	1882—1909	?	52,2—35,7—10,0
Goedecke	1893	403	16,8
Knapp	1896	24	4,5
Kerr	1902	80	37,5
Tsternomordik	1903	322	23,91
Czyzewitz	1905	85	0
Aale	1906	166	25,6
Schneider	1910	34	2,9
Pherson	1910	250	30,8
Rohrbach	1912	158	24,2 поздно разреш. 6,9 ран. фодоразр.
Nacke и Less	1913	79	5,0—3,8

руководствоваться приведенными цифрами, мы считаем лучше всего базироваться на крупных сводных статистиках и полагать, что заболевание в среднем встречается один раз на 250 родов (Vinay 1491 эклампсия на 390568 родов) или же в 0,5% (Мусатов 589 эклампсий на 111048 родов); последний % наблюдающейся частоты совпадает и с нашими данными и некоторых других авторов (Лиховедер 0,52, Kósinsky 0,56 и др.).

% соотношение *Eclampsia sub graviditate, sub et post partum* и смертность при каждой из них.

Вопрос о том, когда эклампсия чаще наблюдается во время ли беременности, родов или в послеродовом периоде не мог нами быть разрешен в положительном смысле в ту или другую сторону, так как данные акушеров представляются крайне разноречивыми, как различно и вообще толкование частоты ее появления в том или другом периоде. Наши данные в этом отношении совпадают с теми, которые гласят, что наичаще болезнь наблюдается *sub partu* — теоретически же это некоторыми объясняется большим предрасположением к заболеванию на почве увеличенной рефлекторной раздражимости с началом родовой деятельности (в представленных же отчетах и описаниях случаев эклампсии за отдельные годы это соотношение (и так, например, в нашем клиническом очерке за 1909—1913 число *eclampsia sub graviditate*) является одинаковым — 37,5%. В виду наличия противоречивых цифр мы полагаем, что если иной раз и можно приурочивать большее появление эклампсии к родовому акту, то во всяком случае нет таких исчерпывающих данных и достаточного теоретического обоснования, по которому можно было бы определенно утверждать, что эклампсия, как правило, чаще возникает во время родов.

Большие варианты представляет также и % смертности; средние цифры (таблицы 11 и 12) к сожалению не дают возможности составить точное представление о том, какая эклампсия является действительно наиболее опасной в смысле прогноза, наиболее тяжелой по течению — эклампсия ли возникающая еще во время беременности или родов или развившаяся впервые только по их окончании. Мы скорее всего склонны присоединиться к мнению тех авторов (например, Goldberg и мн. др.), которые полагают, что наиболее опасной является *eclampsia sub graviditate*, хотя в данный момент при возможности в любой момент бережно и быстро родоразрешить женщину, эта опасность свободно может быть доведена до минимума, что мы и видим у не единичных акушеров, у которых % смертности при *eclampsia sub graviditate* гораздо ниже такового при *eclampsia sub et post partum*; у авторов же придерживающихся крайней консервативной терапии % смертности при эклампсии во время беременности будет понятно всегда выше, чем при родовой или послеродовой, так как, на наш взгляд, имеет большое

Таблица № 11.

% отношение случаев eclampsia sub graviditate, sub et post partum.

А В Т О Р	Eclampsia sub graviditate.	Eclampsia sub partu.	Eclampsia post partum.
В п р о ц е н т а х .			
Примо	28,8	46,1	24,9
Хажинский	13,7	54,9	31,8
Pherson	56,0	9,6	34,4
Tietke	44,0	44,0	12,0
Pomy	40,0	42,5	17,5
Olshausen	30,0	56,0	14,0
Hensel	25,0	50,0	25,0
Rohrbach	24,0	53,1	22,7
Schneider	19,6	60,1	20,2
Селицкий	24,2	45,2	30,5
Судаков	10,8	58,1	25,4
Harrar	54,0	16,0	30,0
Kosinsky	40,1	42,6	17,3
Meyer-Wirz	53,0	27,3	19,7
Plotkin	30,6	53,7	15,6
Aale	23,0	53,9	23,0
Vinay (на 1120 случ.)	21,7	56,3	22,5
Geuer	12,0	74,0	14,0

При суммировании данных 18 авторов средний % частоты эклампсии получается равным для eclampsia sub graviditate 30,5%, для sub partu 46,8%, для post partum 23,3%.

Таблица № 12.

Процент смертности при eclampsia sub graviditate, sub et post partum.

А В Т О Р	% смертности при:		
	Eclampsia sub graviditate.	Eclampsia sub partu.	Eclampsia post partum.
Рабинович	20,0	10,7	0
Судаков	16,6	18,7	7,1
Geuer	—,0	29,7	14,2
Hensel	42,8	17,8	6,2
Kosinsky	43,8	40,7	12,5
Селицкий	13,0	20,9	10,3
Хажинский	42,8	17,8	6,2
Green	46,0	25,0	6,6
Kerr	43,0	28,0	0
Zyskowitz	23,3	7,3	12,2

При суммировании данных 10 авторов средний % смертности получается равным при eclampsia sub graviditate 29,1%, при sub partu 21,0%, при post partum 7,5%.

значение время протекшее от начала эклампсии до окончания родов и как бы ни утверждали обратного и на каких бы данных ни основывали бы противники активного образа действия, при эклампсии в прогностическом отношении важную роль имеет промежуток времени от первого припадка до окончания родов.

Не исключая возможности тяжелых случаев эклампсии приуроченных к родовому акту и пуэрпериальному периоду, мы все же полагаем, что логически в силу нашего настоящего воззрения на сущность заболевания самыми легкими должны быть случаи послеродовой эклампсии, что мы фактически и видим, как у отдельных авторов в представленной таблице 12-ой, так и в общей сводке рассматриваемого % смертности.

Eclampsia externa et interna.

Eclampsia externa наблюдалась 73 раза (38,6%), eclampsia же interna 116 раз (61,3%) и в этом отношении мы можем подтвердить аналогичные же данные Примо (34,4%, 65,6%); что же касается % смертности, то он является выше при эклампсии внешней (20,5% смертности, для interna 12,9% смертн.); что вполне объяснимо, так как случаи эти, попадающие поздно под наблюдение врача, представляются более запущенными.

Eclampsia у I—para и у M—para.

У первородящих в наших случаях эклампсия встретилась в 126 случаях (66,3%), у многородящих же 64 раза (33,7%—2—para—20, 3—para—7, 4—para—5, 5—para—9, 6—para—4, 7—para—4, 8—para—3, 9—para—5, 10—para—3, 11—para—2, 12—para—1, 13—para—1; хотя в приводимых статистиках и есть некоторые колебания, но в общем надо признать, что эклампсия у I—para наблюдается в 75% или в три раза чаще, чем у многородящих (Charles высчитал, что эклампсия встречается у первородящих на 92 родов, у многородящих же на 373,—Goldberg же высчитал % еще выше, а именно, что заболевание в 7/8 случаев поражает I—para).

Что же касается % смертности у I,—и M—para, то хотя в наших случаях мы и имеем несколько больший % у первородящих, а именно 16,6% (у многородящих 14%), мы все же основываясь, как на собственных наблюдениях последних лет, так и учитывая данные и мнения многих других авторов, считаем, что таковой в общем выше у M—para и что вообще эклампсия у них протекает тяжелее (Cova несмотря на приводимый большой % смертности у I—para все же полагает, что прогноз хуже у M—para, Примо же говорит, что у I—para смертность вдвое меньше).

В нижепредставленной таблице 14-ой % смертности является одинаковым, как для I—para, так и для M—para (23,2 - 23,8), кроме того из нее видно каким резким колебаниям подвергается % смертности у отдельных авторов (напр., Goldberg и Kerr—две совершенно противоположные статистики).

ВОЗРАСТ ЗАБОЛЕВШИХ.

Возраст экламптиков колебался у нас от 17 до 47 лет, при чем чаще эклампсия отмечается в возрасте от 20 до 30 лет (что совпадает и с подавляющим большинством других авторов, за исключением, правда, Примо, считающего, что наименьший % падает на возраст от 26—30 лет и что будто бы заметно влияние возраста у первородящих, заболевающих гораздо чаще в более пожилых

Таблица № 13.
% соотношение эклямисии у I- и M-пара.

А В Т О Р	% I-пара	% M-пара
Граймер	78	22
Лиховецкер	65	35
Рабинович	68,5	31,5
Хажинский	70,6	29,4
Столypинский	72,0	28,0
Примо	73,0—75,1	27,0—24,9
Наши данные	66,3	33,7
Aall	80,6	19,3
Zyskowitz	79,4	20,6
Кнаре	83,2	16,6
Schauta	82,0	18,0
Hensel	57,8	42,2
Geuer	84	16
Braitenberg	86,6	13,4
Schneider	82	18
Kerr	72	18
Rohrbach	79,7	20,3
Olshausen	74	26
Plotkin	73,7	26,2
Pomy	80,0	20,0
Knapp	72,7	27,3
Meyer-Wirz	74,4	25,6
Büttner	60,2	39,9
Kosinsky	62,2	36,8

Таблица № 14.
% смертности у I-para и M-para.

А В Т О Р	% смертности		А В Т О Р	% смертности	
	I-para.	M-para.		I-para.	M-para.
Хажинский	13,1	30,7	Löhlein	20,5	33,3
Наши данные	16,6	14,0	Zweifel	16,6	5,5
Goldberg	21,4	45,4	Pomy	21,2	12,5
Kerr	42,0	23,0	Lantos	24,2	33,3
Charles	23,3	27,6	Glockner	19,8	10,3
Olshausen	25,0	25,0	Kosinsky	11,7	10,1
Schauta	37,3	44,8	Cova	23,4	27,7

годах или же в очень молодых), средний же возраст нами определен для I-para 21,7, для 2-para 27 лет и для M-para—32,1 (в общем эти последние данные совпадают с таковыми же Rohrbach'a—22,6—23,3—32 года, Kerr'a 22 для I-para и 28 лет для M-para и др.).

В литературе мы видим, что тоже наиболее часто эклампсия наблюдается в возрасте от 20 до 25 лет (по Harrar'у средний возраст определен в 24 года), так например, Лиховецкер говорит, что

Таблица № 15.
Возраст больных.

Какой возраст.	Сколько случаев.	Какой возраст.	Сколько случаев.
17	7	36—40	15
18	3	41	1 (I-para)
19	23	43	1
20—25	72	44	1
26—30	43	45	1
31—35	12	47	1 (9-para—Mors).

в 53,8% заболевание встречается от 20—25 лет. Кпаре указывает, что самый большой % падает на тот же возраст, Кпарр же от 20 до 24 лет; располагая довольно значительным материалом и литературными данными, мы не могли подтвердить высказанного Примо взгляда о каком-то особенном предрасположении к заболеванию очень молодых или, наоборот, очень пожилых женщин; так в имеющихся у нас под руками статистиках, как мы только что указали, преобладающий возраст встретившегося заболевания является от 20 до 30 лет, указания же на очень ранний возраст встречаются буквально единицами, как например, случай Aale в 13 лет 9 месяцев или случай Hensel'я в 15 лет, точно также, как и редки заболевания эклампсией в более пожилом возрасте и случай Примо в 47 лет, а также и наш представляются единичными в литературе.

Что касается % смертности в зависимости от того или другого возраста, то мы отчасти и теоретически, отчасти же на основании нашего клинического материала считаем, что наименьший % смертности должен наблюдаться в среднем возрасте, в периоде наиболее цветущего состояния женщины, в который на ряду с большей ранимостью и предрасположением к заболеванию должна на лицо находиться и большая устойчивость организма и большая сопротивляемость его (таблица 16).

Таблица № 16.

% смертности в зависимости от возраста.

Какой возраст.	Сколько случаев.	Сколько смертей.	% смертности.
от 17—19 лет .	43	7	16,2
„ 20—30 „ .	115	18	15,6
„ 31—40 „ .	27	4	14,8
„ 41—47 „ .	5	1	20,0

Стоящие в противоречии с нашими цифрами данные Примо требуют дальнейшей проверки и переработки разбираемого вопроса, так как у большинства других авторов нет в этом отношении достаточного материала, который можно было бы привести и на котором можно было бы базироваться.

Как видно из приведенной таблицы 18-й наибольшее число рассматриваемых случаев эклампсии приходится на долю срочной, доношенной беременности и выражается в 56,4%; послеродовая же

Таблица № 17.

% смертности в зависимости от возраста.

Данные Примо.

Какой возраст.	Сколько случаев.	Сколько смертей.	% смертности.
от 16—20 лет .	31	1	3,2
„ 21—30 „ .	70	6	8,6
„ 31—40 „ .	17	} 3	} 16,7
47 „ .	1		

Таблица № 18.

СРОК БЕРЕМЕННОСТИ

Срок беременности при заболевании.

СРОК БЕРЕМЕННОСТИ.	E C L A M P S I A :			ВСЕГО.
	sub graviditate.	sub partu.	post partum.	
Срочная	7	53	45	105
X месяц	12	13	3	28
IX „	9	11	7	27
VIII „	12	4	2	18
VII „	4	3	1	8
Выбыло не разрешившись	2	0	0	2
Не указано	0	2	0	2

эклампсия возникала в 78,9% после срочных родов, срочная же беременность при eclampsia sub graviditate отмечается только в 16,2%. Следовательно, преждевременные роды в общей сложности наблюдались у нас в 43,6% и приблизительно такие же цифры мы встречаем у ряда других авторов, напр., Kosinsky 46,3% (VI мес. берем.

3,6%, VII—8,8%, VIII—11,8, IX—22,6%), Kerr 50,0%, Хажинский 34,1% и Роту только 25%.

Суммируя данные других акушеров и наши, мы приходим к определенному заключению, что с увеличением срока беременности увеличивается и % заболеваемости, в ранние же месяцы беременности в первую ее половину так называемая ранняя эклампсия, которой мы касаемся несколько ниже, наблюдается по отзывам почти всех без исключения авторов крайне редко.

Укажем также, что не единичными лицами говорится, что наиболее эклампсия встречается на 9-ом (Лиховедер, Кнаре, Harrar) или 10-ом месяце (Zyskowitz, Судаков, Кнаре).

РАННЯЯ ЭКЛАМПСИЯ.

(Eclampsia praecox).

Из таблицы 18-й видно было, что самый ранний случай эклампсии наблюдался у нас на VII-ом месяце и что вообще число эклампсий, падающих на этот месяц крайне не велико и выражается всего в 4,3%.

Как известно и что мы замечаем во всех статистиках, eclampsia praecox встречается редко, рассматривается, как своего рода раритет, некоторыми даже оспаривается правильность диагностики в описанных в литературе случаях. Некоторые аксиомы в течении эклампсии были установлены давно и к числу их надо несомненно отнести аксиому и о редкости ранней эклампсии и еще Voglio говорил, что „ex abortu mulieres raro evolunt“.

Вопрос о том является ли с современной точки зрения на сущность эклампсии допустимым существование ранних ее форм и не противоречит ли это теоретическому представлению, должен быть решен в положительном смысле, хотя и в самое последнее время некоторые авторы (например, Gottschalk 1913) считают, что случаи ранней эклампсии не есть настоящая эклампсия, а только эпилепсия.

Мы полагаем, что представляется вполне возможным, что иной раз токсины в силу каких-либо причин могут проявить свое судорожное действие в необычное, более раннее время, но какие ближайшие и непосредственные причины этого их ненормального проявления, остается для нас не выясненным точно также, как и до сих пор нет полной исчерпывающей статистики ранних случаев эклампсии, их клинического разбора и % смертности.

Высказанное по этому поводу мнение Boissard'a (в Акушерском О-ве при докладе Chambrelent случая ранней эклампсии на 22-ой неделе беременности—5-para, при первых родах эклампсия, при вторых—преждевременные роды и эклампсия, третья беременность закончилась абортom, четвертая преждевременными родами и настоящая пятая—ранней эклампсией, аборт 5 $\frac{1}{2}$ месяцев, белка—11 $\frac{0}{100}$), что ранняя эклампсия наблюдается у тех женщин.

у которых в анамнезе были повреждения почек или печени или же была эклампсия, требует дальнейшего обоснования и проверки, хотя и в данный момент является вполне приемлемым, особенно, если базироваться на случае Chambrelent'a, гласящем кроме того и об экламптической идиосинкразии (последний термин употреблялся еще французскими акушерами в половине прошлого столетия—Durand 1866).

Взгляд же Eisenreich'a и Schminke о том, что ранняя эклампсия (являясь очень редким явлением) отличается особенной опасностью и в большинстве случаев оканчивается летально может быть также принят только после суммирования всех описанных случаев, в данный же момент этот взгляд может считаться только весьма вероятным.

Eclampsia praecox в клинической жизни является одной из самых редких форм эклампсии и случаи ее на протяжении целого столетия насчитываются единицами и есть не мало статистик с не одной сотней эклампсии, где ранняя не встретилась ни разу (напр., Schauta на 342 случая ни одного ранней эклампсии).

В виду того, что в таблице 19-й мы ограничиваемся только именами тех авторов, у которых нам встретились указания на раннюю эклампсию, % частоты ее, также как и средний % должен быть, конечно, значительно ниже.

Таблица № 19.

Случаи ранней эклампсии.

А В Т О Р.	Общее число случаев эклампсии.	Ранняя эклампсия.	На каком месяце.	% частоты ранней.
Löhlein	151	1	На 5-ом месяце	0,6
Christian	160	1	„ 4-ом „	0,6
Meyer-Wirz	112	1	„ 5-ом „	0,8
Fehling	516	5	„ 5-ом „	0,9
Schauta	342	0	До 5-го месяца	0
Glockner	147	1	В 1/2 3-го „	0,6
Kerr	80	1	На 6-ом месяце	1,2
Aale	166	1	4-х месяцев	0,6
Граймер	164	0	—	0
Наши данные	190	0	—	0

Самый ранний случай эклампсии наблюдался Danuan (цитир. по Durand) при шестинедельной беременности (ближайшие последствия не выяснены), в России же ранее трех месяцев описаний нет, да и то эклампсия при 3-х месячной беременности в литературе нам встретилаь один раз и была описана Лебедевым в 1887 году.

ПОЗДНЯЯ ЭКЛАМПСИЯ.

(Eclampsia tarda).

Поздняя эклампсия, то есть такая, где припадки впервые начинаются по истечению большого срока по окончании родов, представляет еще большую редкость, чем случаи ранней эклампсии, случаи же эклампсии наблюдающиеся по миновании пуэрперального периода являются казуистическими и описаны всего лишь двумя-тремя авторами (напр., Simpson на 58-ой день после родов, Göz на 59-ый день и давший ей название *eclampsia tardissima*).

В дальнейшем в отделе о припадках будет видно, что, как у нас, так и у всех других авторов послеродовая эклампсия в большинстве случаев начиналась в ближайшие сутки после родов, случаи же через 2—4—5 дней исчисляются единицами и считаются редкими.

Albeck (1910) в своих заметках о клинике и терапии эклампсии говорит, что в литературе существует только три описанных случая заболевания, впервые появившегося в очень позднее время послеродового периода на 45—46-ой день после родов, а именно случаи Vaudelocque, Simpson'a и Goetze; Albeck считает, что эти случаи были неправильно диагностированы и должны скорее рассматриваться, как уремия или истерия.

ПОВТОРНАЯ ЭКЛАМПСИЯ.

Как мы уже указывали не раз в своих прежних работах, под повторной эклампсией мы подразумеваем такую, которая возвращается у женщины при последующей беременности и считаем, что в статистиках она должна быть совершенно отделена от эклампсии рецидивирующей (или названной нами возвратной—*eclampsia recurrens*) при той же беременности в виду того, что понятия эти совершенно разнородные и эклампсия повторная и возвратная ничего общего между собою не имеют.

Повторная эклампсия наблюдалась у нас за 26 лет—3 раза, что на общее число случаев наблюдавшейся эклампсии (190) составит 1,5% и что позволяет сделать заключение, что повторная эклампсия встречается редко (таблица 20-ая).

Вопреки мнению единичных акушеров (напр., Примо), что повторная эклампсия наблюдается часто и что даже будто бы „раз перенесшие заболевание представляют особенное расположение

Повторная эклампсия (за время 1890—1915).

№№ по порядку.	Год, месяц, число.	Которая.	Течение предыдущих беременностей.
1	1890 г. 24/X № 503.	3—para, 23 года.	1-ая беременность—abort. 2-ая Eclampsia sub graviditate, на VIII-ом месяце, течение неизвестно. 3-ья Eclampsia post partum через 40 минут — один припадок.
2	1911 г. 13/I № 50.	5—para, 30 лет.	1-ая и 2-ая беременность — Norma, 3-ья сильные отеки, 4-ая Eclampsia (течение неизвестно) Nephritis 5-ая Eclampsia sub partu—5 припадков.— Nephritis. Через два года N—роды в клинике, Nephritis chronica.
3	1915 г. 7/II № 95.	2—para, 35 лет.	1-ая беременность — Eclampsia sub graviditate более 150 припадков. Искусств. преждевременные роды — мертвый ребенок. 2-ая Eclampsia sub graviditate—три резко выраженных приступа эклампсии, 1 припадок,—роды через 6 дней—мацерированный плод. Nephritis. Интеркуррентная эклампсия.

к нему“ (Примо) мы можем кроме своих приводимых данных противопоставить и немалочисленные литературные статистики (таблица 21-ая), наглядно показывающие, что повторение заболевания при последующих беременностях встречается редко.

В представленной нами сводной статистике с небольшими колебаниями % частоты повторной эклампсии мы имеем на 2576 эклампсий только 71 повторное заболевание, иначе говоря 2,7%, при чем в эту рубрику нами также были внесены и авторы, поместившие в одну рубрику эклампсию повторную и возвратную; считая и 2,7% не частым явлением, мы все же полагаем, что % встречаемой повторной эклампсии представляется несколько ниже по причине того, что из этого числа должна быть исключена возвратная эклампсия, которая в отчетах должна разбираться отдельно от эклампсии повторной.

Таблица № 21.

Частота повторной эклямпсии.

А В Т О Р.	Общее число эклямпсий.	Повторная эклямпсия.	% повторной эклямпсии.
Граймер	164	2	1,2
Лиховецер	65	0	0
Примо	381	20	5,2
Рабинович	146	8	5,4
Селицкий	190	3	1,5
Судаков	55	2	3,6
Хажинский	51	1	1,9
Beuthe	147	7	4,8
Büttner	179	4	2,2
Dührsen	200	3	1,5
Geuer	50	2	4,0
Goedecke	403	9	2,2
Gugliemi	38	1	2,6
Кнапе	24	0	0
Lutz	45	1	2,2
Nuti	100	4	4
Olshausen	200	2	2
Рому	40	1	2,5
Schmidt	98	1	1,0
Всего	2576	71	2,7

На основании этих данных мы приходим к определенному выводу (о чем мы не раз высказывались раньше), что повторение заболевания при новой беременности наблюдается не часто, на что указывают за редким исключением и все другие авторы, объясняя это тем, что после перенесенного заболевания женщина делается до известной степени иммунной (Vinay, Михнов, Ascoli, Селицкий и др.), случаи же повторения заболевания особенно более двух раз представляют из себя, как бы исключение из общего правила об известной иммунизации женщины после первой беременности и после перенесенного заболевания.

Целый ряд авторов, касавшихся вопроса об эклампсии и приводивших свои статистические данные (Olshausen, Vinay, Alhfeld, Goedecke, Nuti, Geuer, Dürrsen, Lutz, Sturmer, Pomy, Lafon, Граймер и мн. др.) определенно заявляют, что повторная эклампсия наблюдается редко, некоторые же на большом материале не отмечали ни одного случая и говорят, что повторение эклампсии является исключительным явлением (напр., Chambrelent, и Cathala—1914— „L' eclampsie recidive rarement, sauf dans certains cas exceptionnelles“).

Повторяемость же эклампсии более двух раз представляется еще более редким явлением и случаи эти по справедливости могут быть названы казуистическими; повторение эклампсии по три раза нам встретилось только у пяти авторов, а именно у Примо, Столыпинского, Bütter'a, Goedecke и Sturmer'a.

Vinay же в своем классическом труде о болезнях беременной в виде раритета приводил случаи повторяемости заболевания больше двух раз (случай Dewers'a—эклампсия при 1-ой, 3-ей и 5-ой беременности, случай Lumpe—при 1-ой, 2-ой и 5-ой беременности, окончившийся летально, случаи Goldberg'a—при 6-ой и 7-ой беременности—Mors и при 3-ей и 4-ой, случай Litzmann'a—эклампсия 9 раз в течение девяти беременностей и случай Ramsbotham'a 14 раз эклампсия).

В вопросе о повторной эклампсии, помимо выяснения в будущем деталей ее возникновения и течения по сравнению с другими формами, предстоит также и решить легче или тяжелее протекает повторное заболевание; наш клинический материал указывает, что самой легкой формой (по числу припадков, таблица 22-ая) является повторная эклампсия, чему мы имеем подтверждение и со стороны некоторых других авторов (напр., Büttner), но в виду наличности тяжелых случаев означенной формы заболевания (случаи Судакова, Граймера, Столыпинского, Geuer'a) этот вопрос требует дальнейшей проверки и может быть разрешен в окончательной форме только по накоплению достаточных данных.

Из таблицы 22-ой ясно видно, что при повторной эклампсии число припадков, приходящихся на одну больную значительно менее такового во всех случаях других форм; самым же тяжелым по числу припадков представляется eclampsia recurrens, которая в этом отношении приближается к смертным случаям (19,3—19,7 припадков в среднем приходится на одну больную).

Количество припадков, происходящих в среднем на одну большую при различных формах эклампсии.

	Вообще все случаи эклампсии, за исключением 6, где не выяснено число припадков эклампсии без судорог.	Повторная эклампсия.	Интеркуррентная эклампсия	Возвратная эклампсия.	Смертные случаи.
Сколько случаев	183	3	4	3	28
Число припадков вообще	1 850	7	19	58	554
Число припадков на одну большую	10,1	2,3	4,7	19,3	19,7

ВОЗВРАТНАЯ ЭКЛАМПСИЯ.

Eclampsia recurrens (старый термин — рецидивирующая).

Термином возвратная эклампсия, о чем мы уже раньше писали, мы заменяем старое название рецидивирующая эклампсия, к которой приурочиваются такие случаи, где заболевание возвращается при одной и той же беременности независимо от продолжительности срока между рецидивами, но при условии прохождения всех патологических явлений в длительных интервалах, иначе говоря полное отсутствие явлений эклампсизма.

Под термин *eclampsia recurrens* мы подводим не только случаи возвращения заболевания при продолжающейся беременности, но и случаи рецидивов по окончании родов или типическая *eclampsia recurrens sub graviditate* и атипическая *eclampsia post partum* (расчленение этого вида эклампсии желательно с целью большего выяснения ее клинического течения и других сопутствующих моментов).

Как видно из нижеприводимой таблицы 23-ей все наши клинические случаи *eclampsia recurrens* относятся к *post partum* и кроме того не представляются особенно характерными, всего же она встретилась три раза, что на общее число случаев эклампсии составит 1,5% и указывает на то, что и эта форма заболевания наблюдается редко.

Таблица № 23.

Eclampsia recurrens (рецидивирующая)—1890—1915.

№№ по порядку.	Год, месяц, число.	Которая пара Сколько лет.	Через сколько времени рецидив	Сколько припадков		И с х о д.
				до рецидива.	после рецидива.	
1	1900 г. 13/III № 282.	7—пара, 27 лет.	56 часов	1	2 один за другим.	Выздор.
2	1901 г. 18/IV № 401.	6—пара, 33 года.	48 часов	6	10 в течение 3-х дней.	"
3	1903 г. 24 III № 306.	1—пара, 20 лет.	96 часов	38	1	"

В литературе, крайне обширной вообще в вопросе об эклампсии, об этой форме встречаются только единичные указания и авторы, описавшие случаи возвратной эклампсии говорят о редкости ее и даже один из них, а именно Lafon в своей диссертации назвал ее аномальной (*quelques formes anormales d'eclampsie* 1899).

Lafon писал в своей работе, что при изучении литературы им встретился за все время только один случай подобной формы эклампсии, относящийся к 1872 году и принадлежащий Charpentier.

Maugrier (1898) сообщил о двух случаях (один *Eclampsia recurrens sub graviditate*) возвратной (рецидивирующей) эклампсии и отмечал также ее крайнюю редкость, добавляя, что в литературе ему не удалось найти ни одного аналогичного случая.

Упоминание о возвратной эклампсии мы встречаем еще у некоторых авторов (Meyer—Wirz, Olshausen, Граймер, Примо, Строганов), но в общем сведения эти крайне отрывочны и скудны в силу чего пока что какие-либо выводы являются невозможными и преждевременными.

Очень интересный случай *eclampsia recurrens* был описан В. Г. Балдовским (1904) из клиники Томского Университета. Рецидив наблюдался через 16 дней от начала первого приступа и через 15 дней от окончания эклампсии.

Беременная в 7-ой раз, на 7-ом месяце беременности поступила в клинику после 5 припадков, в клинике еще 3 припадков (терапия - тиреоидин, наркотики); при возврате же заболевания наблюдалось 16 припадков, через 2 дня по окончании которых, наступил самопроизвольный аборт (плод мертвый—терапия только тиреоидин, наркотические не применялись).

% частоты встречающейся *Eclampsia recurrens*.

А В Т О Р.	Случаи эклампсии вообще.	<i>Eclampsia recurrens.</i>	% <i>recurrens.</i>
Граймер	164	3	1,8
Примо	381	3	0,7
Селицкий	190	3	1,5
В с е г о	735	9	1,2

На основании имеющихся данных в настоящее время можно только прийти к заключению, что возвратная эклампсия встречается редко и что большинство описанных случаев относится к *eclampsia recurrens sub et post partum* и что возвраты заболевания так или иначе приурочиваются к начавшейся родовой деятельности или же к окончанию родового акта.

Несколько выше в таблице 22-й нами были приведены сравнительные цифры—количество припадков, приходящихся на одну больную при различных формах эклампсии; из сравнительной схемы видно, что среднее число припадков при *eclampsia recurrens* (19,3) представляется очень высоким, что невольно заставляет предполагать о их тяжести, особенно при сравнении с эклампсией повторной, но от окончательного заключения мы воздержимся по причине малочисленности наблюдений.

В клиническом отношении представляет также интерес длительность интерваллов между возвратами заболевания и большее выяснение общего состояния женщины в промежутках.

Длительность интерваллов является очень условной и в виду вполне возможного установления связи между начавшейся родовой деятельностью и новым возвратом заболевания, длительность интерваллов (но зависимость эта приложима, конечно, не ко всем случаям и абсолютно исключается при *eclampsia recurrens sub graviditate*) зависит, как от срока беременности, в который в первый раз возникла эклампсия, так и от того, сколько времени прошло вообще от начала родов, так как нередко в таких случаях беременность может прерваться и раньше определенного срока.

Условным является также и то, какой промежуток времени между припадками считать за возврат или же непосредственно приурочивать к оборвавшемуся внезапно заболеванию без наличия припадков, но при непроходящих явлениях эклампсизма.

Как мы говорили и выше к *eclampsia recurrens* мы относим только те случаи, в которых интерваллы свободны от каких бы то ни было патологических проявлений.

Эклампсия, являясь фактически хроническим отравлением организма, может принять иногда в клиническом течении затяжной, хронический характер; могут наблюдаться такие случаи затяжной эклампсии, где заболевание продолжается в течение многих суток и припадки не только не следуют друг за другом с определенной и сравнительно обычной последовательностью, но между отдельными припадками бывают довольно значительные промежутки.

Такие случаи встречаются, если и не особенно часто, то не так уже редко—разница же по сравнению с возвратной эклампсией заключается в том, что в интервалах наблюдаются явления эклампсизма при далеко неполном сознании, в силу чего подобные случаи, по нашему мнению, не могут рассматриваться, как нечто новое, как новый возврат заболевания и не могут быть внесены в рубрику *eclampsia recurrens*.

ИНТЕРКУРРЕНТНАЯ ЭКЛАМПСИЯ.

(*Eclampsia intercurrents*).

Под именем интеркуррентной эклампсии фигурируют такие случаи, где заболевание обрывается, беременность продолжается и в последующем наблюдаются, довольно нередко, нормальные роды (мы с своей стороны считали наиболее правильным приурочивать к таким формам эклампсии название абортивная).

И интеркуррентная эклампсия встречается редко, что мы основываем, как на своих цифрах, так и на статистиках других акушеров, в которых случаи абортивной эклампсии попадают единицами: у нас на 19) эклампсий она встретилась 4 раза или в 2,1% (таблица 25-ая).

Редкость интеркуррентной эклампсии можно объяснить двумя причинами, с одной стороны тем, что возникшее заболевание нередко влечет за собой и прерывание беременности, независимо от ее срока, с другой же стороны и тем, что не в единичных случаях в виду угрожающего характера эклампсии приходится искусственно освободить матку.

По нашим данным интеркуррентная эклампсия представляется относительно легкой (если судить по числу припадков), но не надо упускать из виду того, что каждая абортивная эклампсия может перейти в возвратную, а также и не забывать того, что возвраты

Eclampsia intercurrents (абортивная эклампсия) 1890—1915.

№№ по порядку.	Год, месяц, число.	Сколько лет. Какая пара	Сколько припадков.	Через сколько времени роды и их течение.
1	1895 г. 18/IV № 414.	26 лет 3—пара	6	Неизвестно.
2	1902 г. 3/XI № 695.	35 лет 7—пара.	5	Через месяц, N—роды в клинике.
3	1905 г. 18/XII № 701.	23 года 1—пара.	7	Через 8 дней N—роды в клинике.
4	1915 г. 7/II № 95.	35 лет 2—пара.	1 повторная.	Через 6 дней N—роды в клинике.

заболевания обычно протекают тяжелее и в силу этого необходимо самым тщательным образом следить за больной и при первых патологических проявлениях принимать соответствующие мероприятия включительно до прерывания беременности.

ВРЕМЯ ГОДА.

Приводимое ниже распределение эклампсии по месяцам показывает, что не было месяца (когда функционировала клиника), в котором бы не наблюдалось заболевание.

Январь	31	14,7% смертности.
Февраль	30	
Март	27	17,0% "
Апрель	20	
Сентябрь	13	19,5% "
Октябрь	28	
Ноябрь	23	12,1% "
Декабрь	18	

Заболевание, встретившееся во все месяцы открытия клиники не представляет кроме того и каких-либо резких колебаний в смысле более частого его появления в каком-нибудь одном месяце; относительно меньшее число случаев эклампсии в сентябре, декабре и апреле объясняется той простой причиной, что клиника осенью начинала функционировать только с середины месяца, в декабре вследствие рождественских каникул прием больных сокращался, в апреле же клиника была открыта только в течение полумесяца.

Мы совершенно не придаем никакого значения тому или другому времени года, как фактору, способствующему возникновению эклампсии; если можно еще говорить, то только о влиянии погоды и о резких ее переменах, но это требует дальнейших обстоятельных наблюдений и проверки на больших статистических данных, в данный же момент, основываясь только на предположениях, утверждать этого с определенностью нельзя; с своей стороны мы далеко не склонны уделять переменам климата такого места и значения и в появлении и в течении эклампсии, как это делается некоторыми акушерами.

В литературе мы встречаем также аналогичное нашему мнению со стороны не единичных авторов (Рабинович, Büttner, Hensel, Schneider и др.), высказывавшихся против значения погоды при эклампсии или не отмечавших влияния времени года на учащение заболевания.

Таблица № 26.

Колебания % смертности в зависимости от времени года.

М Е С Я Ц Ы.	Данные Примо.	Наши данные.
	% смертности.	% смертности.
Сентябрь—Октябрь	5,3	19,5
Ноябрь—Декабрь	8,9	12,1
Январь—Февраль	10,2	14,7
Март—Апрель	7,8	17,0
Сентябрь—Декабрь	15,8	7,1
Январь—Апрель	15,7	8,9
Сентябрь—Октябрь—Март—Апрель .	18,1	6,7
Ноябрь—Декабрь—Январь—Февраль	13,7	9,6

Рабинович говорил, что распределение эклампсий по месяцам не представляет никакой правильности (больше только весной), влияние же времени года на частоту эклампсии не замечается.

Kosinsky, констатируя равное число случаев и в летнее и в зимнее время указывает, что погода не играет никакой роли, если и может иметь некоторое значение, то только разница климата или резкие колебания температуры.

Hensel отмечал, что холодная погода не так уже располагает к заболеванию, как об этом было принято думать. Büttner же прямо писал, что не существует никакого соотношения между погодой и частотой эклампсии.

Das (1895) задался определенной целью выяснить влияние погоды на учащение заболевания в зависимости от времени года и доказывает на кривых и сравнительных таблицах, что отмечаемое некоторыми преобладание эклампсии, в месяцах феврале и сентябре не является убедительным; говоря о большей частоте эклампсии в эти месяцы, как в Европе, так и в Калькутте, Das относит это не на погоду, а на то, что вообще в это время наблюдается большее число родов.

Биддер (1892) указывая, что появление эклампсии группами поддежит закону двойственности редких случаев и не производит впечатления эпидемичности, писал в то же время, что ему не приходилось наблюдать связи возникновения эклампсии со временем года.

Но наблюдается и противоположный взгляд и авторы, придерживающиеся его, придают не малое значение, как определенному периоду времени года, так особенно приурочивают большую частоту эклампсии и к резким колебаниям температуры и к сырой или влажной погоде.

Так например, Лиховецкер, говоря, что распределение эклампсии по месяцам не представляло резкой разницы в его случаях (чаще все же она наблюдалась в марте), отмечал, по его мнению, интересный факт, что возникновение заболевания совпадало с дождливой или сырой погодой.

Другие акушеры отмечали большее предрасположение к эклампсии в осенние месяцы (Кнарр) или же наоборот в весенние (апрель Narrar, некоторые же указывали на определенные месяцы, но последние данные представляются крайне разноречивыми, что отчасти может быть объяснено, что авторы их живут не в одной и той же местности (последнее объяснение нас может только удовлетворять постольку, поскольку вообще можно придавать времени года какое-либо, даже и относительное значение)—например, Rohrbach указывает, что наибольшее число случаев эклампсии приходится на июнь и август (наименьшее на декабрь и февраль), Olshausen—на октябрь и февраль, Steinberg—на июль и февраль, Zyskowitz—на март и апрель; из этих данных можно сделать и другой вывод, а именно, что трудно заметить какое-либо особое влияние погоды или времени года и что это влияние будет только тогда для нас очевидно и убедительно, когда точно будет указываться не только месяц, но и состояние погоды в день каждого встретившегося заболевания.

Buck (1912), задавшись специальной целью выяснить метеорологическое соотношение и частоту эклампсии в Бадене, пришел к заключению, что влияние времени года не может быть отмечено, но что имеет значение колебание влажности воздуха.

Fraser (1913) приурочивает совпадение учащения эклампсии с наступающим сырým пассантным ветром и рассматривает это учащение, как следствие влажного воздуха, нарушающего правильное дыхание и рекомендует в виде лечения горячий воздух и электрические световые ванны.

Относительно % смертности в том или другом месяце можно сказать то же самое и вообще трудно поставить в какую-либо причинную связь уменьшение или увеличение % смертности с тем или иным временем года, хотя у нас и заметна относительно большая разница в % смертности между случаями эклампсии в сентябре—октябре и с другой стороны в ноябре—декабре, но мы это не ставим совершенно в никакую зависимость и не приписываем большую смертность какому-либо одному месяцу, считая, что эти цифры можно рассматривать, как случайные.

На основании наших цифр мы не можем, да и не собираемся утверждать, чтобы в определенный период времени года или месяц эклампсия протекала бы тяжелее, да кроме того изучение других статистических данных убеждает нас в том, что взгляд наш является правильным, и у некоторых других авторов мы видим совершенно обратные выводы и получившийся больший % смертности в тех месяцах, в которых у нас отмечен наименьший.

Не цитируя многих акушеров мы выше привели вычисления только Примо, которые в смысле противоположности (таблица 26) нашим данным являются наиболее демонстративными; в случаях Примо maximum общей смертности получился в январе и феврале, у нас же в сентябре и октябре, кроме того при различных комбинациях отдельных месяцев (по схеме Примо) наши цифры далеко не только не совпадают с таковыми у Примо, но и являются даже и обратно противоположными.

О Т Е К И.

Отеки ног, живота (а иногда и общие разлитые, переходящие в значительной мере и на верхние конечности) отмечены у нас в 85 случаях, что за исключением эклампсий, в которых отсутствуют указания составит 48%.

Аналогичные же цифры мы находим во многих статистиках других авторов (Kosinsky 31,3%, Лиховецкер 38,4%, Goldberg, Кнаре 50,0%, Кнапп 45,4% и др.) и только у Geuer'a мы встречаем, что % встречающихся отеков равен 100%, у Хажинского же наоборот % этот представляется крайне низким 13,7%. Что касается времени появления отеков, то и в этом отношении наши данные совпадают с другими и появление отеков в подавляющем большинстве случаев приурочивалось к последним месяцам беременности, возникновение же их в более ранние месяцы, даже в перзую половину беременности выражается единицами.

Некоторыми авторами отмечалось, что наличность отеков, точно так же, как и значительность их не могла быть поставлена в связь с легкостью или тяжестью заболевания (Goldberg), что распространенные отеки, резко выраженные в верхней половине туловища, служат плохим признаком в смысле прогноза (Wyder); наблюдения же Лиховецкера о нарастании отеков у всех больных

во время припадка не может быть нами подтверждено (указаний на это мы не нашли и у других авторов) и, на наш взгляд, требуют дальнейшей проверки.

АЛБУМИНУРИЯ.

Содержание белка в моче наблюдалось у нас в 141 случае (в 12 указаний нет), иначе говоря в 79,2%, форменные же элементы в 26,9%; количество белка колебалось от 3⁰/₁₀₀ до 24⁰/₁₀₀, в некоторых же случаях констатированы были только следы белка. Из литературных же данных мы убеждаемся, что белок в моче у экламптичек содержится в еще большем числе случаев и у не единичных авторов доходит до 100% (таблица 27).

Таблица № 27.

Содержание белка в моче при эклампсии.

А В Т О Р.	% содержание белка в случа- ях эклампсии.	А В Т О Р.	% содержание белка в случа- ях эклампсии.
Mayer	100,9	Кнапе	95,8
Glockner	100,0	Лиховецкер	95,2
Zweifel	100,0	Ingerslew	92,2
Geuer	100,0	Lantos	91,3
Thschernomordik . .	98,1	Goldberg	90,7
Meyer-Wirz	98,3	Vinay	колебания от 90,0—99,0
Braintenberg	97,8	Hensel	85,0
Kosinsky	96,2	Кнарр	80,0 во время припадков 100,0
Tietke	96,0	Хажинский	70,4
Olshausen	95,9	Рому	50,0 (не везде есть указания).
Наши данные	79,2		

Точно также и содержание форменных элементов в моче некоторыми авторами отмечено значительно чаще, а именно у Kosinsky я 50%, у Кнарр'а в 72%, у Хажинского в 70,4% (у последнего

автора один белок без форменных элементов наблюдался только в 18,2%; количество же содержания в моче белка доходило по описаниям отдельных акушеров до 50 gr и Rendu кроме того указывал (1906, что на десять беременных женщин приходится одна с белком, на тридцать пять же альбуминурий встречается одна эклампсия.

Подтверждая (отмечаемые и другими лицами) известные колебания белка в моче в интервалах между припадками, перед начинающимся инсультом и после его окончания, мы с другой стороны скорее склонны присоединиться к мнению тех авторов (например, Скробанский), которые полагают, что количество белка не может служить признаком для решения вопроса о легкости или тяжести данного заболевания, а также и не можем согласиться с тем, чтобы в смертных случаях белка было бы больше, чем в выздоровавших.

УЗКИЙ ТАЗ.

Осложнение эклампсии узким тазом наблюдалось у нас в 33 случаях или в 31,4%.

Таблица № 28.

Узкий таз при эклампсии.

	Выбыло не разрешившись.	Не измеренные тазы.	Нормальный таз.	Узкий таз.
Eclampsia sub graviditate	2	11	25	8
Eclampsia sub partu	0	14	47	25

Таблица № 29.

Данные других авторов.

А В Т О Р.	% узких тазов.	А В Т О Р.	% узких тазов.
Braitenberg	32,6	Bremme	8,3 аномалии таза.
Хажинский	25,0	Kosinsky	5,4
Рабинович	13,2	Кнаре	4,1
Роту	12,5	Büttner	2,7
Примо	10,8 за вычетом не измеренных—13,0.	Лиховецкер	0 (на 65 случаев).

Н а ш и д а н н ы е — 31,4%.

Вопрос об осложнении эклампсии узким тазом точно также, как и ряд других сопутствующих заболеванию явлений, несмотря на существующую более чем обширную литературу, представляется далеко не выясненным и требует для окончательного своего разрешения более подробного обследования и исчерпывающих данных.

Насколько разноречивыми представляются в настоящее время цифры по этому осложнению заболевания можно судить по таблице 29, из которой видно, что колебания частоты узкого таза у отдельных авторов являются весьма значительными (от 0 до 32,6%) и безусловно должны быть поставлены в непосредственную связь с допущенными в статистиках ошибками в ту или другую сторону. Опираясь, следовательно, на приводимые данные не приходится, тем более делать какие-либо выводы, но во всяком случае совпадение эклампсии с узким тазом заслуживает большего внимания и как видно из литературы далеко не единичные авторы заявляют, что узкий таз при эклампсии встречается чаще, чем об этом принято думать и что иной раз те или другие аномалии таза ускользают от наблюдения и констатируются только при аутопсии.

За все время нам попала по этому вопросу только одна работа, диссертация Staude (1869), который на основании клинического материала за 11 лет пришел к убеждению (1858—1869), что большая часть тазов при эклампсии должна быть отнесена к узким (66 случаев эклампсии, в 30 таза были измерены); отмечая частоту узкого таза при заболевании в 60%, Staude считает, что это не простое и случайное совпадение, а момент, способствующий возникновению эклампсии, так как при сужении таза должно наблюдаться более интенсивное раздражение нервов матки, а также и большее давление на симпатические и поясничные нервы.

HYDRAMNION.

Довольно распространенное мнение (распространено было давно, более полувека тому назад), что на ряду с другими предрасполагающими моментами к возникновению эклампсии, таковым является и многоводие, при более детальном изучении представляется не достаточно правильным; высказанный в свое время взгляд был, по всей вероятности, в самом начале мало обоснован и опирался на незначительные статистические данные, впоследствии не проверялся и передавался из года в год уже, как нечто определенное и неоспоримое и упоминался неоднократно, как в отдельных монографиях, так и в крупных руководствах.

Несмотря на то, что в нашей клинической летописи за истекшие 26 лет многоводие наблюдалось ежегодно не по одному разу, осложнение его эклампсией не отмечается совсем; суммируя наши данные с описанными статистиками других авторов, мы видим, что совместность многоводия и эклампсии встречается не так уже часто как это было принято думать раньше, так как в имеющемся в нашем

распоряжении материале не единичные акушеры указывают, что hydramnion не наблюдался ни разу, другие же отмечают весьма незначительное число встретившегося многоводия при эклампсии (напр., Примо 1,8% Хажанский 1,9%).

Считая, следовательно, что многоводие не так уже часто осложняется эклампсией и не так уже располагает к заболеванию, как это предполагалось до настоящего времени, мы все же полагаем, что вопрос этот требует для окончательного разрешения более подробной и обстоятельной разработки на совокупности данных большего числа случаев.

Ж Е Л Т У Х А.

Из других сопутствующих явлений при эклампсии укажем на желтуху, которая у нас встретилась только в шести случаях (может быть в более ранние годы разбираемого периода отсутствуют достаточные указания), что показывает, что наличие ее представляет довольно редкое явление и по нашим данным выражается всего в 3,1%.

В двух случаях желтушная окраска склеры, лица и вообще тела констатировалась до появления заболевания (больные выздоровели), в четырех же, вскоре после начавшихся инсультов (две больные умерли, одна из которых перенесла эклампсию без судорог). По малочисленности наблюдений мы с положительностью не можем сказать о % смертности в связи с наблюдающейся при заболевании желтухой, но с некоторой вероятностью, особенно принимая во внимание заявления не единичных авторов, можно пока предположить, что эклампсии, осложненные желтухой протекают тяжелее и позволяют говорить о худшем прогнозе.

Редкость желтухи отмечается и другими авторами и % осложнения ею эклампсии приблизительно совпадает и с нашим (Примо 3,9%, Olshausen 1,0% и Albeck только 0,6%).

Случаи же совместности эклампсии и острой желтой атрофии являются своего рода раритетом и в литературе мне встретилось только четыре случая—Schildknecht'a, Geuer'a, Alhfeld'a и Stumpf'a, (последние два автора цитированы по Geuer'y) и все окончились летально.

К О Ж А.

Последние годы нами обращалось особенное внимание на кожу и отмечались мельчайшие в ней изменения, так как этому выделительному органу мы придаем существенное значение, как при эклампсии, так и вообще при беременности.

Наблюдения эти показали, что в болезненный симптомокомплекс вовлекается и кожа, нарушения функции которой констати-

ровались еще в первой половине беременности или же появлялись впервые в связи с другими проявлениями эклампсизма. Сравнительно небольшое число случаев не позволяет нам окончательно говорить, как о соотношении к эклампсии тех или иных, иной раз невинных, поражений кожи, так и о той роли, которую может быть играть ее нарушенная функция, являясь иногда на ряду с другими симптомами в качестве предвестников заболевания. Литература по этому вопросу является крайне бедной, что легко объясняется тем, что заболеваниям кожи, как во время беременности, так и вообще при страданиях половой сферы стали уделять внимание только самое последнее время и вопрос этот требует для окончательного разрешения значительной обработки и большего числа наблюдений.

Reed (1909), описывая наблюдавшиеся им два случая гангрены после эклампсии и указывая, что кроме него подобный случай описан только Gutbrod'ом, рассматривает их возникновение, как следствие расстройства циркуляции крови и химического ее изменения и проводил аналогию между встречающимся подобным совпадением при диабете.

Anderodias (1901), сообщивший случай летально окончившейся эклампсии, осложненной ихтиозизом, считал, как это осложнение, так и другие наблюдающиеся нарушения кожи, как ближайшее последствие ее пониженного дыхания.

ОПЕРАТИВНОЕ ПОСОБИЕ.

На общее число случаев эклампсии—190—оперативное пособие применялось 95 раз, в 32 случаях отмечаются нормальные самопроизвольные роды (один раз дорожные), пять раз произвольные роды после предварительного расширения шейки матки путем метрейриза; послеродовая же эклампсия наступала 49 раз после нормальных родов, 2 раза после произвольных родов с метрейризмом и 7 раз после оперативного пособия.

Eclampsia sub graviditate et sub partu.

При эклампсии во время беременности и во время родов в 100 случаях было оказано то или другое оперативное пособие (в 75,7%), в 32 же случаях роды протекали нормально без всякого вмешательства с нашей стороны (24,2%). На оперативные роды приходится 19 летальных исходов (10 после предварительного метрейриза) 19,0% смертности, на нормальные же роды 5 смертей или 15,6% смертности.

Полученный в нашей статистике несколько меньший % смертности при нормальных самопроизвольных родах по сравнению с оперативным вмешательством отнюдь не может указывать и говорить в пользу того, что нормальные роды являются более благо-

Таблица № 30.

Оперативное пособие.

ТЕЧЕНИЕ РОДОВ.	Eclampsia sub graviditate.	Eclampsia sub partu.	Eclampsia post partum.	Умерло.
Оперативное пособие	32	63	7	20
Метрейриз + N — роды	3	2	2	0
N — роды	10	22	49	10
Выбыло не разрешившись	2	0	0	0
С М Е Р Т Ь.				
Оперативное пособие	4 (3 после метрейриза).	15 (1 без пульса, 3 сепсиса, 7 после метрейриза).	1 (тройни)	20
N — роды	2 (2 сепсиса).	3	5 (1 эклампсия без судорог).	10

приятными для эклампсии, а оперативное пособие нецелесообразным; совершенно естественно, что при той или иной предпринимаемой операции (особенно принимая во внимание, что в наш обзор входят случаи эклампсии с 1890 года, когда фактически нередко слишком поздно приступали к родоразрешению, да и способы родоразрешения были далеко не совершенными) исход должен был получаться хуже, так как нередко оперировать приходилось при исключительных условиях, нередко даже и на умирающей или же операция являлась, как ultimum refugium; течение же родов в подавляющем большинстве случаев предоставлялось собственным силам только

Таблица № 31.

Оперативные пособия при эклампсии.

ОПЕРАТИВНОЕ ПОСОБИЕ.	Сколько случаев.	Выздоровело.	Умерло.
Искусственные преждевремен. роды	4	3	1
Sectio caesarea classica	2	1	1
Sectio caesarea vaginalis	12	12	0
Кольпекристер	11	8	3
Метрекристер	25	18	7
Расширитель Barns'a	2	2	0
Расширители Hegar'a	2	1	1
Расширитель Bossi	1	1	0
Расширение по Bonnaire.	1	1	0
Наложение насечек	3	2	1
Введение бужа	1	1	0
Наложение щипцов	49 (46)	44	5
Поворот на ножку	41 (27)	30	11
Перфорация	12 (2)	8	4
Клейдотомия	1	1	0
Низведение ножки	5 (3)	3	2

Смертные случаи в таблице приведены по отношению к каждому оперативному пособию.

в тех эклампсиях, в которых при взвешивании наличных клинических симптомов констатировался относительно легкий характер заболевания. Помимо того, что несколько больший % смертности при оперативном пособии по сравнению с нормальными родами (большая смертность при оперативном вмешательстве отмечается и большинством других акушеров) легко объяснить тем, что операциям, в особенности более крупным, подвергаются наиболее тяжелые больные,

не надо упускать из виду также и того, что громадное значение имеет и самый метод оперирования, на что мы не раз указывали в нашей работе и что некоторые слишком форсированные способы родоразрешения могут иной раз скорее повредить, чем принести пользу и в этом отношении мы неизменно стоим на той точке зрения, что неуспех наш в том или ином случае эклампсии по большей части обратно пропорционален примененному методу.

Рассматривая смертные случаи при оперативном пособии в эклампсиях во время беременности и родов (19 летальных исходов) мы видим, что есть случаи, которые не могут быть принимаемы в расчет и по нижеследующим соображениям подлежат исключению.

Случаи подлежащие исключению относятся к eclampsia sub partu (числом шесть) и представляются в следующем виде: 1/1891—№ 607, привезена без пульса, смерть через пять минут по прибытии в клинику, поворот на мертвой; 2/1892—№ 318, поступила с повышенной температурой при явлениях Endometritis sub partu и погибла от септического перитонита; 3/1896—№ 698, привезена в безнадежном, крайне тяжелом состоянии и умерла через 2 часа 25 минут по прибытии в клинику после кольпейриза и поворота на ножку; 4/1900—№ 571—у больной был только один припадок эклампсии во время родов, после операции наложения щипцов припадки больше не повторялись, на шестой день после родов больная умерла от септического после родового заболевания; 5/1901—№ 216, больная скончалась от септического перитонита (peritonitis purulenta, oophoritis et salpingitis purulenta) 6/1906—№ 537, больная поступила при явлениях Endometritis sub partu (привезли заболевшую из дома, где она собиралась разрешиться при помощи своих товарок-банщиц и только начавшиеся припадки эклампсии принудили переправить ее в клинику) и вскоре погибла от септического страдания.

Редуцированный % смертности, следовательно, при оперативном пособии по исключении 6 вышеописанных случаев представится равным 13,8%.

При самопроизвольных родах у нас также наблюдалось (при eclampsia sub graviditate) два случая септического заболевания, от которого больные и погибли в послеродовом периоде.

Что касается остальных тринадцати летальных исходов при оперативном пособии при eclampsia sub graviditate et sub partu, то десять из них приходится на долю баллонов, но этого мы подробнее касаемся в этой же главе в отделе о припадках и кроме того в главе о хирургической терапии эклампсии.

ОСЛОЖНЕНИЯ РОДОВОГО АКТА.

Endometritis sub partu	2
Косое положение плода	1
Выпадение пуповины	2
Обвитие пуповины	1
Выпадение ручки	1
Приращение последа	8
Приращение оболочек	1
Послеродовая атония матки	3
Разрывы шейки матки	2
Разрывы влагалища	3
Разрывы промежности	14

ПОСОБИЯ ПРИ ОСЛОЖНЕНИЯХ РОДОВОГО АКТА.

Ручное отделение последа	11
Ручное отделение оболочек	1
Выделение последа по Crede	14
Тампонада матки	2
Зашивание разрывов шейки матки, влагалища и промежности	19
Зашивание срединного разреза промежности	1

(Осложнения родового акта приведены совместно при оперативных и самопроизвольных родах).

P u e r p e r i u m .

Послеродовой период осложнился тем или другим заболеванием в 29 случаях (в 2 случаях, как указывалось выше, был констатирован endometritis sub partu—одна смерть), из которых пять больных умерло от сепсиса.

% лихорадящих на общее число случаев, следовательно, выразится (за исключением 19 смертей от основного страдания) в 25,6%, что во всяком случае не представляется высоким % при эклампсии, так как средний % послеродовых заболеваний при ней судя по литературным данным, надо признать несколько выше, колеблющимся в пределах 30%; особенной разницы, как % лихорадящих, так и % смертности после нормальных родов и после оперативного пособия нами не отмечено.

Побочные заболевания, представленные в таблице 33-й, выражаются в 29,4%, при чем послеэкламpticеским расстройствам психики ниже мы посвящаем отдельную главу.

Таблица № 32.

Послеродовые заболевания.

НАЗВАНИЕ БОЛЕЗНИ.	Сколько случаев.	При eclampsia sub graviditate.	При eclampsia sub partu.	Умерло.
Однократное повышение t°	7	2	5	0
Двукратное повышение t°	2	2	0	0
Subinvolutio uteri	5	1	4	0
Ulcera puerperalia	4	3 (1 Mors).	1 (Mors).	2
Colpitis	3	1	2	0
Endometritis	14	2	12	0
Parametritis	2	0	2	0
Trombophlebitis	1	1	0	0
Peritonitis	1	0	1	1
Septicaemia	2	1	1	2

Означенное 41 заболевание наблюдалось у 29 больных.

Побочные заболевания.

НАЗВАНИЕ БОЛЕЗНИ.	Сколько случаев.	При eclampsia sub graviditate.	При eclampsia sub partu.	Умерло.
Nephritis	16	8	8	1 (septica).
Pyelo-nephritis . . .	1	1	0	0
Cystitis	3	1	2	0
Bronchopneumonia . .	7	5	2	0
Angina follicularis . .	1	1	0	0
Erysipelas faciei . . .	1	1	0	0
Амблиопия, ослабление зрения . .	3	3	0	0
Кожные заболевания	3	2	1	0
Mania puerperalis . . .	5	0	5	0
Маниакальное состояние	1	0	1	0
Галлюцинат. состояние	1	1	0	0
Амнезия	2	1	1	0

Eclampsia post partum.

Послеродовая эклампсия возникла в 49 случаях после нормальных родов и в 9 случаях после оперативного пособия (N-роды—49 раз, N-роды + метрейриз 2 раза и у 7 больших низведение ножки, щипцы и поворот). Как видно послеродовая эклампсия появилась в 84,4% после нормального родового акта и только в 15,6% после оперативного пособия. Просматривая данные и других авторов, мы видим, что и у подавляющего большинства из них eclampsia post partum чаще наблюдалась после нормальных родов; мы потому останавливаемся на этом факте, что Lichtenstein в свое время не

раз выступая в литературе против плацентарной теории и против быстрого родоразрешения при эклампсии, указывал, что послеродовые эклампсии все, преимущественно, ранне родоразрешенные; как видно, наши данные точно также, как и не единичных других акушеров, находятся в прямом противоречии, как с данными Lichtenstein'a, так и с высказанным им взглядом.

У нас не только нет в нашем материале каких-либо указаний на предрасположенность к заболеванию в послеродовом периоде раннеродоразрешенных, но наоборот послеродовая эклампсия почти в шесть раз чаще возникла после нормальных родов, чем после оперативного пособия.

ОСЛОЖНЕНИЯ РОДОВОГО АКТА.

Преждевременное отделение последа (частичное)	1
Приращение оболочек	1
Обвитие пуповины	3
Разрывы промежности	8

ПОСОБИЯ ПРИ НИХ.

Выделение последа по Credé	1
Ручное отделение оболочек	1
Зашивание промежности	8

P u e r p e r i u m.

Послеродовые заболевания отмечаются в 12 случаях (в 23,0%), побочные же заболевания в 15 случаях (в 28,8%).

ПОСЛЕРОДОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ.

Ulcer a puerperalia	2
Endometritis	4
Endometritis et subinvolutio uteri	1
Subinvolutio uteri	2
Однократное повышение t°	2
Двукратное повышение t°	1

ПОБОЧНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ.

Nephritis	2
Pyelo-nephritis	1
Pyelo-cystitis	2
Cystitis	1
Status typhoideus	1
Амблиопия, ослабление зрения	2
Mania transitoria	1
Маниакальное состояние	2
Меланхолия	1
Амнезия	3
Афазия	1

Ни одна больная, из перенесших то или другое заболевание после эклампсии, не умерла.

П Р И П А Д К И.

На общее число описываемых 190 случаев эклампсии припадки наблюдались в 189 случаях, в одном же случае была эклампсия без судорог, окончившаяся летально.

Количество припадков у отдельных больных колебалось от одного до пятидесяти одного и представляется в следующем виде (табл. 34).

Таблица № 34.

КОЛИЧЕСТВО ПРИПАДКОВ.	Число случаев.	Выздоровело.	Умерло
От 1—5	78	76	2
„ 5—10	34	31	3
„ 10—15	22	18	4
„ 15—20	21	15	6
„ 20—25	7	3	4
„ 25—30	12	8	4
„ 30—35	2	2	0
35	2	1	1
36	1	1	0
39	1	1	0
43	1	0	1
50	1	0	1
51	1	0	1

Количество припадков осталось невыясненным в шести случаях при *eclampsia externa* (не выяснено число бывших припадков на дому), из которых два окончились летально.

Как гласит вышеприведенная таблица 34-я (и в этом отношении совпадают почти все литературные данные, напр., у Лиховещера на 65 случаев эклампсии в 49 наблюдалось от 1—10 припадков, у Хажинского на 51 случай в 40 констатируется от 1—10 припадков) в большинстве случаев наблюдается небольшое число припадков и как будет видно несколько ниже число это в среднем на одну больную представляется незначительным.

В зависимости от количества припадков % смертности колебался следующим образом.

Хотя наблюдения последних лет и показывают, что случаи эклампсии без судорог представляются в клинической жизни наиболее тяжелыми, однако же припадки, являясь одним из главных проявлений и симптомов судорожных форм эклампсии, играют немало-

Таблица № 35.

СКОЛЬКО ПРИПАДКОВ.	Сколько случаев.	Сколько умерло.	% смертности.
От 1—10 припадков	112	5	4,4
» 10—25 »	50	14	28,0
» 25 и больше припадков	21	11	52,3

важную роль в процессе; если число бывших припадков имеет иной раз и относительное значение, но в конечном итоге остается все таки в силе старое наблюдение, что с каждым последующим припадком понижаются шансы на благоприятный исход. Но на ряду с ним выработалось и другое наблюдение, что не только играет роль и имеет значение количество бывших припадков (так как иной раз выздоровление может наступить после большого их числа— новейшие случаи Engelmann'a и Jardine с 200 припадками—и наоборот летальный исход наступает после ничтожного их количества, что может объясняться силой самого приступа и больших интерваллов с комой между отдельными припадками), но и промежуток времени от начала заболевания, от первых резко выраженных явлений эклампсизма или от первого припадка до момента окончания родов.

Приводимые ниже в этом отношении статистики Zyskowitz'a, Freund'a и Rohrbach'a с одной стороны наглядно показывают насколько, действительно, существенно важен указанный интервал времени и как прогрессивно увеличивается % смертности с увеличением промежутка времени от первого инсульта до окончания родового акта, с другой же стороны в значительной мере позволяют умалить значение количества самих припадков или же ослабить то значение, которое им придавалось.

Наша таблица 35-ая все же ясно показывает, как резко повышается % смертности при увеличении числа припадков, давая колебания от 4 до 50%; придавая количеству припадков не последнее место в заболевании и учитывая в значительной степени производимые ими последовательные и вторичные осложнения, мы все же в смысле прогностики и течения процесса не будем все дело сводить к припадкам и в этом отношении присоединимся к мнению не единичных авторов (напр. Kosinsky), что судить о тяжести или

легкости какого-либо отдельного случая по числу припадков далеко не всегда возможно.

Cürich, указывая, что припадки и схватки не находятся ни в каком прямом соотношении между собой, говорил, что припадки сами по себе не дают никакого верного прогноза (в таком же духе высказывался Лиховецкер и многие другие).

Olshausen (1892) в своем обзоре случаев эклампсии отмечал с другой стороны, что из его 36 больных, которые имели больше пятнадцати припадков, умерло двадцать и ссылался на Winckel'я, полагавшего, что после 18 припадков выздоровления почти никогда не бывает и что лучший прогноз дают заболевшие с хроническим течением припадков.

У Kerr'a мы также видим, что % смертности значительно возрастает с увеличением числа припадков и у больных, имевших более 12 припадков доходит до 55%.

Из просмотренных нами статистик и целого ряда других авторов мы неизменно видим, что в общем с ростом количества припадков возрастает также и % смертности. Эти наблюдения неволью заставляли акушеров различных годов стремиться к уменьшению их количества, а так как подмечено было, что после родов, если припадки и не прекращаются окончательно, то характер их делается мягче и в силу этого стремились возможными путями к ускорению родового акта. Наблюдение же о значении интервала между начавшимся заболеванием и окончанием родового акта и приведшее в конце концов к идее быстрого раннего родоразрешения основывалось также отчасти и на том, что имеет значение количество бывших припадков до родоразрешения; иначе говоря в прямом соотношении стоит указанный интервал, как с % смертности, так и с количеством припадков, так как чем дольше тянется время от начала эклампсии до окончания родов, тем совершенно естественно можно ожидать большего числа и припадков. Следовательно, в данный момент главное наше стремление должно быть направлено на возможное сокращение промежутка времени от первого припадков или даже от первых резких явлений эклампсизма до родоразрешения, сокращение непосредственно влекущее к уменьшению общего количества припадков и к падению общего % смертности.

Кроме того в дальнейших таблицах Fromme, Freund'a и Rohrbach'a (таблицы 37-ая, 38-ая и 39-ая) видно какую роль играет производство родоразрешения после определенного числа припадков и что с увеличением их числа заметно ухудшается также и статистика, как при быстром родоразрешении, так вообще при родоразрешении или при оперативном пособии.

Из приводимых таблиц новейших статистических данных явствует также и то, что указанный промежуток времени и количество припадков играет такую же важную роль и в отношении детей и что с увеличением интервала пропорционально возрастает и их смертность.

Таблица № 36.

Данные Zyskowitz'a (1909).

Время прошедшее после. 1-го припадка.	Матери.			Д е т и.		
	Сколько женщин.	Умерло.	% смертности.	Сколько детей.	Умерло.	% смертности.
До 1 часа	24	0	0	24	1	4,1
От 1— 2 часов	19	2	10,5	20	4	20,0
„ 2— 6 „	47	6	12,7	50	15	30,0
„ 6—12 „	48	12	25,0	51	17	33,4
„ 12—18 „	20	4	20,0	20	8	40,0
„ 18—24 „	5	2	40,0	6	2	33,3
„ 24—36 „	4	1	25,0	4	3	75,0
Неизвестно	60	13	21,6			

Таблица № 37.

Данные Fromme (1910).

Родоразрешение после	Всего.	Выздор- овело.	Умерло.	% смерт- ности.
1— 5 припадков .	46	42	4	8,7
5—10 „	10	8	2	20,0
15—40 „	2	1	1	40,0
В общем	58	51	7	12,0

Д а н н ы е Г р е и н д ' а (1912).

А (старая). Родоразрешение после ? припадков.				В (новая). Родоразрешение после ? часов.			
Припадки до родоразрешения.	Сколько случаев.	Припадки после родов не пре- кратились.	Смертность.	Время в часах между 1 припад- ком и полным освобождением матки.	Сколько случаев.	Припадки после родов не пре- кратились.	Смертность.
		В процентах.				В процентах.	
1	68	45,6	7,5	До 1 часа.	47	44,7	0
2	56	37,5	5,4	„ 4 часов.	88	47,7	12,5
3—5	120	38,3	15,8	„ 8 „	87	31,0	14,9
6—10	75	57,3	22,4	„ 12 „	53	52,8	18,9
11—20	34	61,8	29,4	„ 24 „	26	38,5	23,1
21—56	32	59,3	28,5	„ 5½ дней.	10	60,0	30,0
Неизвестно . . .	14	—	4	Неизвестно.	88	—	—
В с е г о	399	—	67—16,8	В с е г о	399	—	67—16,8

Данные Rohrbach'a (1913).

Время в часах от первого припадка до полного родоразрешения.	Сколько случаев.	Припадки после родов не прекратились.	Смертность в проц.
До 1 часа	16	9	0
„ 4 часов	24	12	4,16
„ 8 „	12	7	16,66
„ 12 „	2	0	50,0
„ 24 „	3	1	66,66
> 2-х дней и больше	—	—	—
Неизвестно	7	5	57,14
В с е г о	64	34	15,62

Все эти таблицы рельефно демонстрируют насколько, следовательно, важен промежуток времени с первого припадка до окончательного и полного освобождения матки и что при производстве быстрого родоразрешения и вычисления % смертности при нем, особенно при сравнении с данными консервативной терапии, необходимо учитывать и его.

Продолжительность припадков колебалась у нас от 30 секунд до 15 минут, средняя же продолжительность равна 2 минутам. Интервалы между припадками были очень различны и продолжались от нескольких минут до 2—3 суток, нередко же можно отметить и определенную закономерность наступления припадков, в отдельных случаях припадки следовали друг за другом через 15, 20, 30, 60 минут и т. д.

Коматозное состояние после окончания припадков проходило обычно в первые же часы, бессознательное же состояние нередко держалось и более суток; состояние же женщины в промежутках между припадками можно до известной степени поставить в связь с длительностью интервала; чем больше они были, тем менее резко

проявлялась кома и тем чаще наблюдалось относительно полное сознание. Клиническая картина процесса в межприпадочной стадии была тяжелее в случаях с короткими интервалами, где припадки быстро следовали один за другим; эти последние случаи по некоторым авторам (напр., Кнарр) дают наилучшее предсказание.

В статистиках других акушеров мы также видим и колебания продолжительности припадка и различное время в промежутках между ними, а также неодинаковое состояние экламптики в них и разное время возвращения сознания по миновании инсультов.

Кнарр, отмечая среднюю продолжительность припадка в одну минуту (от 55 до 90 секунд), говорит, также и о силе инсультов в смысле их действия на деятельность сердца, на дыхание, цианоз, плохое состояние пульса, поднятие t^0 до 39^0 ; продолжительные и бурные быстро следующие припадки служат, по мнению автора, лучшим показателем тяжести заболевания.

Hensel отмечает среднюю продолжительность припадка в 1—2 мин., Кнаре, указывая продолжительность от $1\frac{1}{2}$ до 5 минут, писал, что по окончании припадков бессознательное состояние в нескольких случаях держалось в течение 3—4 суток.

Eclampsia sub graviditate.

(46 случаев—выздоровело 40, умерло 6).

Не выяснено общее количество припадков в трех случаях эклампсии, начавшейся вне учреждения (одна из этого числа умерла).

В одном случае заболевшая (три припадка дома, три в клинике) выписалась домой не разрешившись через два дня по прекращении припадков; в двух же случаях припадки прекратились и впоследствии (через шесть и через восемь суток) наблюдались нормальные самопроизвольные роды в клинике.

Таблица № 40.

КОЛИЧЕСТВО ПРИ- ПАДКОВ.	Всего слу- чаев.	Выздоро- вело.	Умерло.	% смерт- ности.
От 2—10	21	21	0	0
„ 10—20	14	11	3	21,4
„ 20—31	8	6	2	25,0

После родоразрешения тем или иным оперативным путем и после нормальных родов вообще припадки прекратились в 23 случаях и продолжались в 20 случаях, иначе говоря % прекращения припадков в наших случаях eclampsia sub graviditate отмечается в 53,4%; как будет видно из нижеприводимых таблиц и о чем мы неоднократно говорили в нашей работе, что на прекращение припадков в послеродовом периоде немаловажное влияние оказывает самый метод и характер оперативного вмешательства.

% прекращения припадков после родов при eclampsia sub graviditate при оперативном пособии представляется равным 53,1%, при нормальных же родах—54,5%.

Таблица № 41.

РОДЫ И ОПЕРАТИВНОЕ ПОСОБИЕ.	Припадки продолжались.	Припадки прекратились.
Влагалищное кесар. сечение	1	10
Классич. кесар. сечение	2	0
Щипцы	4 (4 баллоны).	1 (баллон).
Поворот	7 (4 баллоны).	6 (3 баллона).
Перфорация	1 (баллон).	0
N-роды	5 (2 баллона).	6 (1 баллон).
Всего	20	23

При влагалищном кесарском сечении припадки прекратились в 90,9%, при других же операциях только в 36,8%, что объясняется, по нашему мнению, тем, что при других оперативных пособиях предварительно вводился тот или иной баллон (за исключением двух случаев sectio caesarea classica), который, как будет видно, (а также и в главе о хирургической терапии эклампсии) ниже, редко вел к прекращению припадков в послеродовом периоде.

Если же не принимать в соображение (как это делают не единичные акушеры) одного припадка post partum, который наступал вскоре после родов (или оперативного пособия), то общий % прекращения припадков после родоразрешения выразится в 69,7% (по одному припадку после родов отмечается два раза после нормальных родов, раз после sectio caesarea vaginalis, два раза после пово-

рота и по одному разу после щипцов и перфорации), при влажном же кесарском сечении % прекращения инсультов после освобождения матки будет равен 100%.

Баллоны при eclampsia sub graviditate применялись 16 раз и в представленной таблице 42-й наглядно видно их влияние на дальнейшее течение заболевания, как в смысле прекращения припадков post partum, так и в смысле исходов; % прекращения припадков при баллонах равен только 25,0%, за исключением же случаев с одним припадком post partum он выразится в 56,2%.

Таблица № 42.

БАЛЛОНЫ.	Сколько случаев.	Припадки прекратились.	Припадки продолжались.	Один припадок post partum.	Умерло.
Кольпейринтер	5	1	4	1	1
Метрейринтер	11	3	8	4	2

Относительно небольшой % прекращения припадков после нашего оперативного вмешательства в случаях eclampsia sub gravidate мы можем объяснить тем, что в 19 оперативных родах в 13 предварительно вводился баллон.

Eclampsia sub partu.

(86 случаев—выздоровело 68, умерло 18).

Не выяснено число припадков в трех случаях eclampsiae externae, при чем в одном из этих случаев больная была доставлена в клинику без пульса и поворот был произведен уже на мертвой (1891—№ 607).

После окончания родов припадки прекратились в 35 случаях, в 49 же продолжались (41,6%—58,4%). И здесь наибольший % возобновления припадков post partum приходится на долю баллонов и этим мы объясняем, как вообще незначительный % прекращения припадков по окончании родов, так и меньший % их прекращения при оперативном пособии по сравнению с нормальными родами.

% прекращения припадков после родов при eclampsia sub partu выражается в 41,6% после оперативного пособия и в 43,4% после нормальных родов.

Таблица № 43.

КОЛИЧЕСТВО ПРИПАДКОВ:	Всего случаев.	Выздоровело.	Умерло.	% смертности.
От 1—10	48	43	5	10,4
„ 10—20	20	15	5	25,0
„ 20—30	9	4	5	55,5
„ 30—40	5	4	1	20,0
43	1	0	1	100,0

Таблица № 44.

РОДЫ И ОПЕРАТИВНОЕ ПОСОБИЕ.	Припадки продолжались.	Припадки прекратились.
Влагалищное кесарск. сечение	0	1
Щипцы	25 (6 баллоны).	17
Поворот	9 (7 баллоны).	5 (3 баллоны).
Перфорация	0	1
Низведение ножки	2 (1 баллон).	1
N—роды	13 (2 баллона).	10
Всего	49	35

Не принимая же в соображение случаев, где post partum был один припадок (4 раза после нормальных родов, 5 раз после щипцов и 1 раз после поворота) мы получим прекращение припадков по окончании родового акта вообще в 48,1%, после оперативного же вмешательства в 50%.

Таблица № 45.

БАЛЛОНЫ.	Сколько слу- чаев.	Припадки прекра- тились.	Припадки продолжа- лись.	Один при- падок post partum.	Умерло.
Кольпейринтер	6	2 (1 Mors)	4	0	2
Метрейринтер	14	2 (1 Mors)	12	1	5

Баллоны применялись 20 раз, за исключением одного случая, где больная погибла вскоре после припадка, через 2 часа 25 минут после поступления в клинику.

% прекращения припадков при eclampsia sub partu при употреблении баллонов (19 раз) выражается только в 15,7%, присоединяя же один случай с одним припадком % прекращения припадков будет равным 21,1%.

Упомянем здесь также, что в трех случаях припадки начались при вызывании искусственных преждевременных родов по поводу нефрита (при помощи метрейринтера), при чем один случай окончился летально.

Eclampsia sub graviditate et sub partu.

Разобрав в отдельности % прекращения припадков при eclampsia sub graviditate и eclampsia sub partu, как вообще после окончания родов, так и в зависимости от того или другого акушерского пособия, мы в таблице 46-й для большей наглядности представляем совместно все случаи эклампсии во время беременности и во время родов и приводим % прекращения припадков после нормальных родов и после той или другой операции.

Итак в конечном итоге мы получим % прекращения припадков на общее число случаев eclampsia sub graviditate et sub partu после окончания родов равным 44,4%, не считая же одного припадка post partum % выразится в 57,9%.

Как мы указали и выше % прекращения припадков после оперативного вмешательства получается несколько меньший — 43,4% — 55,4% — % прекращения после самопроизвольных родов, но это объясняется тем, что при оперативных пособиях 28 раз применялись баллоны, которые, как гласят все приведенные нами таблицы, дают наименьший % прекращения припадков в послеродовом периоде, а именно только 20,0% — 34,2%; совершенно естественно, что за

Таблица № 46.

Н—роды или оперативное пособие.	Всего.	Припадки прекратились.	Один припадок post partum.	Припадки продолжались.	% прекращения припадков.	Умерло.
Влагалищ. кесар. сечение	12	11	1	0	91,6—100,0	0
Классич. кесар. сечение	2	0	0	2	0	1
Щипцы (49)—47						5
Поворот (41)—27						11
Перфорация (12)—2.	79	30	10	39	37,2 — 50,0	1
Низведение ножки (5)—3						1
Н—роды	34	16	6	12	47,0 — 64,7	5
Б А Л Л О Н Ы.						
Кольпейринтер (один случай исключен) .	11	3 (1 Mors)	1	7	$\frac{18,1 — 27,2}{36,3}$	3
Метрейринтер	25	5 (1 Mors)	5	15	$\frac{20,0 — 40,0}{16,0}$	7
ДРУГИЕ СПОСОБЫ РАСШИРЕНИЯ ШЕЙКИ.						
Расширитель Barnhs'a	2	1	0	1		0
Расширение по Bonnaire	1	1	0	0	50,0%	0
Метод Bossi	1	0	0	1		0
ВЫЗЫВАНИЕ ИСКУССТВЕН. ПРЕЖДЕВРЕМЕН. РОДОВ.						
Метрейринтер + 1 щипцы и 2 поворота	4	0	1	3	—	1

вычетом случаев с метрейризом и кольпейризом % прекращения припадков post partum после оперативного пособия значительно возрастает и будет выше такового после нормальных, самопроизвольных родов.

Литературные данные, давая незначительные колебания в сторону большего или меньшего % прекращения припадков post partum, в общем приближаются к цифрам, получившимся в нашей клинике.

Таблица № 47.

А В Т О Р.	% прекращения припадков.	А В Т О Р.	% прекращения припадков.
Dürhssen	89—90	Примо	в 2/3 случаев
Olshausen	85	Zyskowitz	69,9
Goedecke	81	Kosinsky	49,2
Geuer	70	Glockner	40
Хажинский	61,5	Кнапп	36,3—47,0 % (операт.)

Наши данные — 44,4% — 57,9%.

Таблица № 48.

Eclampsia post partum.

Количество припадков.	Всего случаев.	Выздоровело	Умерло.	% смертности.
От 1 — 10	43	43	0	0
» 12 — 18	9	7	2	22,2
26	1	0	1	60
27	2	2	0	
50	1	0	1	
51	1	0	1	

В одном из случаев послеродовой эклампсии наблюдалась эклампсия без судорог, более подробно описанная в специальной главе под тем же названием.

Начало припадков после окончания родов не указано в трех случаях, в остальных же эклампсия возникла вслед за выхожде-

нием плаценты, несколько спустя и даже в одном случае через 46 час. 30 мин. (табл. 49-я), в большинстве же случаев послеродовой эклампсии появление впервые припадков падает на первые часы, возникновение же инсультов через несколько дней является редко, через несколько же недель представляется даже своего рода раритетом.

Таблица № 49.

Через сколько времени после родов.	Сколько случаев.	Выздоровело.	Умерло.
Вслед за выхождением последа	2	2	0
Через 5—55 минут	8	8	0
„ 1—5 часов	17	17	0
„ 5—9 „	19	4	5
„ 9—16 „	6	6	0
„ 30 часов.	1	1	0
„ 46 час. 30 минут	1	1	0

На основании наших случаев послеродовой эклампсии мы не можем сказать, какое значение имеет в смысле прогноза и суждения о тяжести вспыхнувшего заболевания, возникновение ли припадков в ближайшее время по окончании родового акта или в более позднее, так и в том и в другом случае эклампсии окончились выздоровлением. В виду того мы не можем ни подтвердить, ни опровергнуть мнения не единичных акушеров (напр. Fletcher Schaw'a), что будто бы эклампсия, возникающая спустя долгое время после родов, протекает тяжелее и почти всегда позволяет ставить более худшую прогностику.

У большинства авторов, приводивших статистики эклампсии мы видим, что чаще всего эклампсия *post partum* возникала в первые часы после родов и случаи появления ее через 2—3—4 дня почти что составляют исключение (напр., Rohrbach, Hensel, Лиховецкер, Хажинский и мн. др.—Лиховецкер на основании своих случаев говорит, что в среднем она появлялась через 2—4 часа после родов).

Возникновение припадков в послеродовой эклампсии отмечается нами в 48 случаях после нормальных родов и только в 9 после

оперативного пособия, иначе говоря eclampsia post partum возникла в 83,9% после самопроизвольных родов и только в 16,1% после оперативных, при чем в трех случаях после баллонов (что на общее число случаев возникновения eclampsiae post partum после оперативного пособия составит 42,8% — баллоны).

Таблица № 50.

Возникновение эклампсии.	Сколько случаев.	Выздоровело.	Умерло.
После N — родов	49	44	5
После самопроизвольных родов + метрейриз	2	2	0
После поворота	4 (метрейриз).	3	1
После щипцов	3	3	1

В литературе мы находим полное подтверждение нашему обзору послеродовой эклампсии и у подавляющего большинства акушеров мы видим, что наибольший % возникновения послеродовой эклампсии падает на случаи, в которых были совершенно нормальные роды и не удается по изученным нами статистикам подметить хотя бы какого-либо косвенного соотношения между появлением эклампсии в послеродовом периоде и бывшим тем или другим оперативным пособием при родах.

ОСОБЕННОСТИ НЕКОТОРЫХ СЛУЧАЕВ.

а) Eclampsia sub graviditate—1903 г., № 421, всего два припадков, первый 8.IX, второй через сутки, роды окончены поворотом, после окончания родов припадков не наблюдалось.

б) Eclampsia sub partu—1903 г., № 306, всего 39 припадков, 38 в течение двух дней, 39-ый через четверо суток после 38-го.

в) Eclampsia post partum—1/1891 г., № 13, N—роды, первый припадок через 7 часов 20 минут после родов, второй через 11 часов 20 минут, третий через 22 часа 20 минут; интервалы между 7 и 8 припадками 13 часов 40 минут, между 11 и 12—39 часов, между 13 и 14—22 час. 20 мин. Всего припадков было 14, общая же продолжительность заболевания от начала первого припадков до последнего 5 суток и 1 час.—Выздоровление.

2) 1900 г., № 282, N—роды, через 29 час. 30 мин. первый припадок, второй через 55 час. 55 мин. после первого, вскоре за ним третий, на котором и окончилось заболевание.

3) 1901 г., № 401, N—роды (метрейринтер) через 3 часа 10 минут после родов начались припадки, всего было шесть, затем прекратились и снова возобновились через двое суток после последнего шестого припадка и продолжались в течение трех дней. Всего припадков было 16, больная выздоровела, общая же продолжительность заболевания около пяти дней.

КОЛИЧЕСТВО ПРИПАДКОВ И ВЛИЯНИЕ ЕГО НА % СМЕРТНОСТИ.

Всего припадков на долю 183 заболевших (за исключением шести случаев, где не выяснено число наблюдавшихся припадков и случая эклампсии без судорог) приходится 1850, иначе говоря на одну больную приходится в среднем 10,1 припадков.

У других авторов мы встречаем в этом отношении некоторые колебания и вообще надо признать, что среднее число припадков, приходящихся на одну больную по литературным данным представляется несколько ниже цифр, полученных нами (напр., у Кларр'a среднее число припадков на одну больную равно 5,7, для I—para 4,8, для M—para—7,8; у Роту в среднем не более 5), но попадаются статистики с данными аналогичными нашим, например, у Мауер'a оно выражается в 11,8.

Относительно влияния количества припадков на плод, то и здесь мы не находим полного единогласия; хотя некоторые авторы и утверждают, что припадки не оказывают никакого влияния на плод, мы же все-таки скорее склонны признавать обратное и считаем, что опасность для матери и плода, если и не может быть равнозначущей, то, по крайней мере, может рассматриваться в одной плоскости: мы лично в этом отношении присоединяемся к взгляду тех акушеров, которые полагают, что с увеличением количества припадков возрастает опасность и для плода.

Goldberg вычислил на своих случаях, что на одного живого ребенка приходится 5,3 припадка, на мертвого же 11,9 следовательно, в два раза больше, Zyskowitz же писал, что дети обыкновенно умирают после 12—15 припадков, но часто и гораздо раньше.

Наши же данные (таблица 51-ая) не представляют такой резкой разницы, но все же число припадков получилось несколько больше у мертвых детей.

В таблицах 53-ей, 54-ой, 55-ой нами представлено колебание количества припадков при эклампсии, возникшей во время беременности, родов или в послеродовом периоде, а также и представлена разница количества припадков в случаях, окончившихся летально и в выздоровевших случаях и кроме того выведен % припадков, приходящихся в среднем на одну больную в случаях, где был применен кольпейринтер или метрейринтер.

На общее число всех случаев в среднем приходится на долю выздоровевших 8,3 припадков, на долю же умерших больных больше чем в два раза припадков, а именно 20,4.

Таблица № 51.

Количество припадков у живых и мертвых детей.

ДЕТИ.	Eclampsia sub graviditate.			Eclampsia sub partu.		
	Сколько всего случаев	Сколько всего припадков.	Сколько на одного ребенка.	Сколько всего случаев.	Сколько всего припадков.	Сколько на одного ребенка.
Живые	21	241	11,5	61	582	9,5
Мертвые	20	267	13,3	22	314	14,2
При eclampsia sub graviditate et sub partu	на живого ребенка 10.1			„ мертвого „ 13.8		

Таблица № 52.

Всего припадков.	Всего больных.	Вообще в среднем на одну больную.	В среднем в выздоровевших случаях.	В среднем на одну умершую.
1850	183	10.1	8.3	20.4

Таблица № 53.

	Сколько всего случаев.	Сколько всего припадков.	Сколько припадков в среднем приходится на одну больную.
Всего случаев	43	522	12,1
Баллоны	16	266	16,6
Смерти	5	100	20,0

Таблица № 54.

	Сколько всего слу- чаев.	Сколько всего при- падков.	Сколько припадков в среднем приходится на одну больную
Всего случаев	83	898	10,8
Баллоны	20	279	13,9
Смерти	17	294	17,2

Таблица № 55.

Eclampsia post partum.

	Сколько всего слу- чаев.	Сколько всего при- падков.	Сколько припадков в среднем приходится на одну больную.
Всего случаев	57	430	7,5
Баллоны	3	33	11,0
Смерти	5	157	31,4

При отдельном разборе соотношения припадков при eclampsia sub graviditate, sub partu et post partum в выздоровевших и смертельно окончившихся случаях получают такие же данные, при чем число припадков, приходящихся на одну больную в случаях с применением баллонов, будучи менее такового при смертях, в то же время в значительной степени превышает среднее число припадков в благоприятно протекших эклампсиях.

Кроме того в этих таблицах можно оттенить еще тот факт, что в среднем количество припадков, приходящихся на одну больную больше всего при eclampsia sub graviditate—12,4, уменьшается при eclampsia sub partu и наименьшим представляется при eclampsia post partum—7,5, то есть иными словами количество припадков наблюдалось в наших случаях тем меньше, чем ближе было к концу родового акта, в послеродовой же эклампсии количество это является чуть ли не в два раза меньше, чем при эклампсии во время беременности (7,5—12,1).

В статистиках других авторов (таблица 56-ая) мы также видим, что число припадков значительно выше в эклампсиях, окончившихся летально и суммируя данные цитируемых акушеров мы получим в среднем на одну выздоровевшую экламптичку 6,5 припадков, на умершую же 16,7.

Таблица № 56.

А В Т О Р Ы.	Число припадков на одну больную в выздоровевших случаях.	Число припадков на одну больную в смертельных случаях.
Geuer	5,4	20
Kerr	5	10,5
Лиховецкер	6	17
Рабинович	7,8	13,7
Селицкий	8,3	20,4

Geuer кроме того в своем обзоре отмечал, что у умерших больных наибольшее число припадков было 50, наименьшее 4; у выздоровевших же наибольшее—17, наименьшее—один припадок.

Д Е Т И.

Всего детей родилось 207 (мальчиков—115, девочек - 92), причём живых 156, в асфиксии не оживленных 4, мертвых 40 и мацерированных 7 с общим % смертности в 24,6%.

Таблица № 57.

СКОЛЬКО ВСЕГО.	ЖИВЫХ.	М Е Р Т В Ы Х — 51.			Общий % смерт- ности.
		В асфикс. не оживлен.	Мертвых.	Мацериро- ван.	
207	156	4	40	7	24,6

При eclampsia sub graviditate et sub partu % детской смертности будет несколько выше, а именно 34,0%, при eclampsia же post partum значительно ниже и выразится только в 4,5%.

В виду такой разницы (да и вообще мы считаем более целесообразным, как это делают и некоторые другие авторы, разбирать отдельно исходы детской смертности при эклампсии во время беременности и родов и при послеродовой эклампсии) мы в дальнейшем будем придерживаться отдельного разбора, полагая, что это явится более правильным.

Значительно меньший % детской смертности при послеродовой эклампсии по сравнению с eclampsia sub graviditate et sub partu можно легко объяснить, во-первых, тем, что в наших случаях eclampsia post partum возникала в 78,9% после срочных родов и дети являлись в силу этого доношенными и вполне жизнеспособными, да кроме того при эклампсии, возникшей во время беременности или родов участь плодов, находящихся еще in utero подвергается большей опасности, так как инсульты, происходящие у матери, должны, хотя бы косвенным образом, отражаться и на плоде и получение в том или ином случае мертвого плода при эклампсии зависит, по нашему мнению, не от какого-либо предпринятого оперативного пособия (за исключением, понятно, случаев перфорации головки живого плода при соответствующих показаниях) или самопроизвольного его рождения, а находится, главным образом, в зависимости от тяжести заболевания у данной матери, от количества инсультов до рождения, а также и от степени его доношенности.

Что же касается % смертности детей при самопроизвольных родах и при оперативном пособии, то, конечно, а priori надо предполагать, что чем скорее мы получим ребенка из отравленного организма, тем больше шансов будет у нас видеть его живым (особенно в случаях не запущенных), даже присоединяя сюда могущие получиться травмы при оперативном родовом акте, при eclampsia же sub graviditate, учитывая кроме того и возможности нежизнеспособности плода.

В наших случаях % детской смертности при оперативных родах получился несколько ниже % таковой при нормальных родах (от дальнейших выводов мы воздержимся, памятуя, что у не единичных акушеров, придерживающихся быстрого родоразрешения при эклампсии % смертности больше при оперативном вмешательстве, но что вполне понятно, если учесть все высказанные нами выше соображения), а именно 32,3%—30,3% (редуцированный % за исключением двух случаев—поворота на мертвой и Hydrocephalus) при оперативном и 34,2% при нормальном родовом акте.

При вычислении % смертности при оперативном вмешательстве не надо упускать из виду того, что очень часто той или другой операции подлежат наиболее тяжелые случаи, случаи, требующие нередко немедленного родоразрешения, при котором иногда жизнь плода, в целях спасения матери, может отходить на задний план или же плод появляется на свет не жизнеспособным, что в особен-

ности наблюдается при eclampsia sub graviditate, требует наиболее оперативного вмешательства с нашей стороны и возникающей по произведенным нами вычислениям в 83,8% при недоношенном гесп. не жизнеспособном плоде.

% смертности детей при эклампсии во время беременности равен 46,1% при самопроизвольных и 41,6% при оперативных родах, общий же % детской смертности представляется равным 42,8% (таблица 58-ая).

Таблица № 58.

Eclampsia sub graviditate

(21 мальчик, 28 девочек = общий % смертности—42,8%).

	Живые.	Живые не жизнеспособные.	В асфиксии не оживленные	Мертвые.	Мацерированные.
Мальчики	11	3	0	10	0
Девочки	17	8	2	7	2
N—роды	7	3	0	4	2
Оперативное пособие	21	8	2	13	0

Таблица № 59.

Eclampsia sub partu.

(51 мальчик, 41 девочка = общий % смертности—29,3%).

	Живые.	Живые, не жизнеспособные.	В асфиксии не оживленные.	Мертвые.	Мацерированные.
Мальчики	42	1	0	9	0
Девочки	23	1	2	12	4
N—роды	18	1	0	6	2
Оперативное пособие	47	1	2	15	2

% смертности детей при eclampsia sub partu при самопроизвольных родах будет также несколько выше % при оперативном пособии, а именно 30,7% смертности при нормальных и 29,2%—26,6% при оперативных родах (26,6%—редуцированный % по исключении двух случаев—поворота на мертвой и hydrocephalus).

Таблица № 60.

Eclampsia post partum.

(43 мальчика, 23 девочки = % смертности—4,5%).

	Живые.	Живые, не жизнеспособные.	В асфиксии не оживленные.	Мертвые.	Мацерированные.
Мальчики	40	1	0	2	1
Девочки	23	1	0	0	0
N—роды	55	1	0	2	1
Оперативное пособие	8	1	0	0	0

МНОГОПЛОДНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ.

Двойни. Осложнение эклампсии многоплодной беременностью за рассматриваемый период времени отмечается 18 раз, при чем в 17 случаях были двойни и 1 раз встретились тройни.

Тройни при эклампсии наблюдаются крайне редко и из нескольких тысяч эклампсий, заключающихся в имеющихся в нашем распоряжении статистиках нам удалось найти всего несколько случаев, что отчасти объяснимо и тем, что тройни и вообще представляют редкое явление в обыденной акушерской жизни.

В наших случаях (на 190—18 двойни) двойни при эклампсии наблюдались в 9,4%, в два раза чаще, чем при нормальной беременности.

Другие авторы также указывают, что двойни гораздо чаще встречаются при эклампсии, чем обычно и даже Примо полагает, что они наблюдаются при эклампсии в 4 раза чаще обыкновенного.

Времте в своей специальной диссертации (1903) по вопросу об эклампсии при многоплодной беременности на основании материала Лейпцигской клиники (1887—1901) отмечает значительно большую частоту совпадения эклампсии с двойнями—7,4% (16121

родов, 311 эклампсии, 201 многоплодных беременностей, из них 24 при эклампсии), чем их обычное появление на общее число родов (1,15%).

Опираясь на разобранный материал Bremme пришел к заключению, что особенно предрасположенными к заболеванию являются старые первородящие с двойнями и что вообще прогноз хуже для матерей с многоплодной беременностью, так как нередко встречаются случаи с большим количеством припадков и что при двойнях рефлекторная раздражимость матки представляется значительно выше.

В девяти случаях отмечены однойцевые двойни (умерло 1) и в девяти—двуйцевые (умерло 2); три случая окончились (для матерей) летально (один раз при тройнях), что в общем составит 16,6% смертности, %, как видно, немного превышающий таковой при всех случаях эклампсии (таблица 8-ая, 15,7—12,3% смертности).

Отмечая несколько большую смертность матерей при двойнях, мы должны упомянуть, что некоторые авторы последних десятилетий прошлого века считали двойни особенно плохим признаком в смысле прогностики и отмечали при них смертность, значительно превышающую обычную и доходящую до 67—80%.

Bremme также отмечает, что смертность при двойнях, приводимая отдельными авторами резко колеблется и выражается в цифрах от 10 до 80%.

П Л А Ц Е Н Т А.

Относительно плаценты мы не можем отметить ничего характерного, вес же ее в среднем по отношению к весу плода равняется $1/5$ (2500 : 500), в отдельных же случаях колебался от $1/3$ до $1/7$ по отношению к весу плода.

Из казуистических случаев (случай окончился летально) мы можем указать на описанную Коениг'ом (1903) эклампсию, где вес плода был только в два раза больше веса плаценты (плацента 1620 gr., плод 3360); сообщая наблюдавшийся случай автор указывал на редкость такого веса плаценты и такого соотношения между ее весом и весом плода.

С м е р т н ы е с л у ч а и.

E clampsia sub graviditate.

1) 1895—№ 113. 1-пара, 20 лет, беременность на VIII-ом месяце. Привезена в бессознательном состоянии в клинику (дома 2 припадков). Самопроизвольные роды, мертвый мальчик, еще 26 припадков в клинике (4 после родов). T° все время высокая (38.3—39,7); на третий день констатирован налет во влагалище и гангренозность левой стенки его.

При повышающейся T° (до 41,1) смерть на 5-ый день после родов.

Протокол вскрытия: Nephritis parenchymatosa. Uraemia? Hypertrophia cordis excentrica. Degeneratio parenchymatosa myocardii et hepatis. Tumor lienis acutus. Colpitis et endocervicitis acuta septica. Dissolutio sanguinis.

2) 1897—№ 139. 1-para, 21 года, беременность на VIII-ом месяце. Кольпейриэ. Двойни Поворот на ножку обоих плодов. 14 припадков во время родов и 4 после родов. Смерть на 5-ый день после родов, все время бессознательное состояние, в моче белок, по Esbach'y 10^{0/00}, форменных элементов не обнаружено.

После последнего припадков больная же приходила в сознание и умерла на четвертые сутки после него. T° колебалась от 38,0 до 39,2.

Протокол вскрытия: Synechia durae matris et sclerosis. Oedema meningum et cerebri. Bronchopneumonia catarrhalis. Emphysema endocardii et pleurae pulmonalis. Hyperplasia lienis acuta. Pyelonephritis. Icterus hepatis cum haemorrhagiis. Emphysema submucosae vesicae urinariae. Uterus volumine post partum adauctus.

3) 1903—№ 524, 1-para, 23 лет, беременность на VIII-ом месяце. Поступила после нескольких бывших дома припадков; в моче белок, по Esbach'y 1^{0/00}, форменные элементы.

В день поступления в клинику еще 7 припадков, затем припадки прекратились и на 4-ые сутки после последнего припадков самопроизвольные роды мертвым мальчиком.

При нарастающей t° (41,0) смерть на 5-ый день после родов.

Протокол вскрытия: Endocarditis verrucosa valvulae mitralis. Infarctus renis sinistri. Endometritis dyphterica. Nephritis septica acuta. Degeneratio parenchymatosa hepatis, myocardii. Hyperplasia pulpaе lienis septica.

4) 1906—№ 71. 4-para, 28 лет, беременность на IX-ом месяце. 8 припадков до и во время родов, 3 припадков после родов Рвота после припадков.

Метрейриэ, поворот на ножку, перфорация последующей головки. Смерть через 2 часа после родов.

В моче белок, 5^{0/00}, форменные элементы.

Uraemia?

Терапия заключалась в обертываниях. повторных инъекциях морфия, в клизмах с аспирином, в инъекциях кофеина.

Протокол вскрытия: Oedema pulmonum, uraemia, eclampsia. Uterus volumine adauctus post partum. Nephritis acuta parenchymatosa bilateralis. Hypertrophia cordis excentrica. Haemorrhagiae endocardii, subserosae hepatis. Adhaesiones pleurales dextrae. Hyperplasia pulpaе lienis. Degeneratio parenchymatosa et icterus levis hepatis. Oedema cutis.

5) 1907—№ 481. 1-para, 19 лет, доставлена в клинику в бессознательном состоянии. Анурия. t° 38,3, пульс учащенный, слабого наполнения. В виду тяжелого состояния, быстрого следования припадков одного за другим и принимая во внимание полную неподготовленность мягких родовых путей и сужение таза, решено произвести классическое кесарское сечение. (До операции в течение 11^{1/2} часов—8 припадков—больная была пользована медикаментозно). После операции припадки продолжались (было 11), затем прекратились, в сознание же больная не приходила и умерла к концу 2-ых суток в коматозном состоянии при явлениях уремии.

Протокол вскрытия: Nephritis acuta, infarctus necroticus miliaris hepatis. Hyperaemia venosa et hyperplasia lienis acuta. Uterus volumine adauctus puerperalis. Haemorrhagiae petechiales subpleurales et parenchymatosae pulmonum utriusque lateris. Hyperaemia venosa et oedema cerebri. Icterus. Peribronchitis tuberculosa.

6) 1908—№ 423. 1-para, 21 года, беременность на IX-ом месяце, доставлена в клинику в 12 часов ночи в карете Скорой Медицинской Помощи в бессознательном, глубоком коматозном состоянии. По заявлению лиц, привезших ее, весь день она себя чувствовала хорошо, только временами жаловалась на боли в подложечной области, довольно мучительные. Первый припадок в 8 часов вечера, всего дома было 8 припадков. Дома вспыскивали морфий, давали какие-то капли. В виду того, что припадки быстро следовали друг за другом, в виду все ухудшающегося состояния решено приступить к родоразрешению, под наркозом. После предварительного расширения Недар'ами введен метрейринтер и затем при достаточном открытии произведен поворот на ножку и перфорация последующей головки мацерированного плода. Рвота после припадков. После окончания родов был только один припадок, коматозное состояние все продолжалось и через 2 ч. 30 минут

после родоразрешения наступила смерть. (За 5 часов до смерти желтушная окраска склеры, лица и всего тела) при явлениях отека легких. (Морфий, сухие банки).

Протокол вскрытия: *Nephritis parenchymatosa acuta. Hepatitis parenchymatosa acuta haemorrhagica. Degeneratio parenchymatosa myocardii. Haemorrhagiae multiplices. Subpleurales, pulmonis, sub endocardio, mucosae ventriculi et vesicae urinae et ligamenti lati sinistri. Struma parenchymatosum. Hyperaemia venosa lienis cum hyperplasia folliculorum. Hypertropia excentrica cordis ventriculi sinistri. Hyperaemia venosa et oedema cerebri meningumque.*

Вскрытие ребенка показало кровоизлияния в легких и в печени.

Eclampsia Sub partu.

1) 1891 - № 607. Судебно-медицинский случай, 1-para, 23 лет, доставлена в клинику без пульса, смерть через 5 минут после припадка. Поворот на мертвой (с предварительными насаечками) при открытии шейки матки на два пальца, извлечен мертвый мальчик (сердцебиение плода не прослушивалось).

2) 1892 № 318. 1-para, 37 лет, срочная беременность. Доставлена от бабки. Один припадок эклампсии дома, один в клинике во время родов. *Endometritis sub partu. Hydrocephalus. Перфорация. Приращение последа, ручное его отделение.*

Белка $17\frac{0}{100}$, форменные элементы.

Смерть на 4-ый день от септического перитонита.

Протокол вскрытия: *Oedema pulmonum. Белковое перерождение сердца. Tumor lienis acutus. Degeneratio parenchymatosa hepatis. Nephritis parenchymatosa. Endometritis, salpingitis et peritonitis septica.*

3) 1893 № 391. 1-para, 18 лет, срочная беременность. Через некоторое время по поступлении больной в клинику начались припадки эклампсии, от которых она через сутки скончалась, не приходя в сознание. Роды окончены наложением щипцов, ребенок живой. Всего припадков было 22 (после родов 19).

Отеков нет, белка в моче не обнаружено.

До припадков жалобы на боли в области печени.

Случай подробно описанный проф М. Н Никифоровым с патолого-анатомической точки зрения и упоминаемый нами в главе о патологической анатомии эклампсии.

4) 1896—№ 27. 1-para, 17 лет, срочная беременность. Дома 7 припадков. В клинике до окончания родов 6 и после родов еще 3 припадка. Роды окончены наложением щипцов, ребенок извлечен живым. На третий день при все повышающейся t° больная скончалась не приходя в сознание.

Терапия: влажные обертывания, морфий, клизмы из хлораль-гидрата и бензойного натра.

Протокол вскрытия: *Hydronephrosis e compressione duplex acuta. Degeneratio parenchymatosa renum, hepatis, myocardii. Anaemia et oedema cerebri. Haemorrhagia pulmonis dextrae. Oedema pulmonum levis. Uterus volumine post partum adauctus.*

5) 1896—№ 698. 9-para, 47 лет, беременность на VIII-ом месяце. Привезена в тяжелом бессознательном, коматозном состоянии после двух бывших припадков, одного дома, одного по дороге в клинику. Кольпейризм. Поворот на ножку, мертвый ребенок, ручное отделение последа. Во время родоразрешения припадок, вскоре после которого наступила смерть

Летальный исход через 2 ч. 25 м. по поступлении. Судебно-медицинский случай.

6) 1897—№ 249. 1-para, 19 лет, срочная беременность. Дома 4 припадка, в клинике до родов 14 и после родов 17 припадков.

Самопроизвольные роды мертвой девочкой. На следующий день в ночь не приходя в сознание при нарастающей t° наступила смерть.

Терапия, что и в случае 4-ом.

Протокол вскрытия: *Oedema cerebri. Haemorrhagiae punctatae in capsula interna sinistra. Oedema et hyperaemia pulmonum. Hypertrophia ventriculi sinistri cordis. Haemorrhagia subperitonealis hepatis. Degeneratio parenchymatosa renum et hepatis. Uterus volumine adauctus post partum.*

7) 1899—№ 243. 2-para, 18 лет, беременность на IX-ом месяце. Самопроизвольные роды, живой мальчик. Во время родов 9, после родов 17 припадков.

В моче белок, по Esbach'y $2\frac{0}{100}$.

Терапия: наркотики, обертывания.

Смерть на следующие сутки после родов.

Протокол вскрытия: *Synaechiae durae matris cum cranio. Hydrops pericardii. Pneumonia pulmonis utriusque. Intumescencia opaca hepatis et renum. Hyperplasia follicularis lienis. Uterus post partum.*

8) 1900—№ 571. 1-para, 26 лет, срочная беременность. Наложение высоких щипцов по поводу узкого таза. Перфорация. *Ruptura rotundi*. Через 7 минут после перфорации припадок эклампсии. Через 15 минут отошел послед. Припадки больше не возобновлялись.

Отеки, в моче белок— $2\frac{1}{2}^{0/100}$.

Puerperium-Colpitis et ulcera puerperalia.

Внезапная смерть на 6-ой день после родов.

Протокол вскрытия: *Endometritis septica. Tumor lienis acutus. Degeneratio parenchymatosa hepatis, renum et cordis. Synaechiae pleur. dextrae. Gonitis tuberculosa sinistra. Septicaemia.*

9) 1910—№ 216. 2-para, 29 лет, беременность на VIII-ом месяце; доставлена в полубессознательном состоянии, *anasarca*. Дома 7 припадок эклампсии. Кольцевидный поворот на ножку. Припадки продолжались после родоразрешения в течение трех дней — всего было 43 припадков. На 4-ые сутки смерть при $t^{\circ} 41.4$ при явлениях ишурии и альбуминурии.

Протокол вскрытия: *Uterus puerperalis. Oophoritis et salpingitis sinistra purulenta. Peritonitis purulenta.*

10) 1901—№ 302. 1-para, 32 лет, срочная беременность двойнями. Поворот на ножку второго плода. 4 припадков дома и 4 в клинике, 2 во время и 2 после родов. Анурия.

Терапия: наркотики.

Смерть через 7 ч. 55 мин. по поступлении и через 6 ч. 15 мин. после родов.

Протокол вскрытия: *Hyperaemia venosa durae matris. Oedema cerebri. Hydrocephalus externus et internus. Haemorrhagiae peritonei. Nephritis. Haemorrhagiae in hepate. Haemorrhagiae in endocardio et in pleuris. Uterus post partum.*

11) 1903—№ 791. 1-para, 20 лет, беременность на X-ом месяце. Поступила с отеками; в моче масса белка, форменные элементы. В приемной первый припадок эклампсии. Метрейризм. Поворот на ножку. После родов припадки не возобновлялись, всего же их во время родов было 17. Быстро развивающийся отек легких и смерть через 9 ч. 15 мин. после родов.

Терапия: наркотики, обертывания, сухие банки, кофеин.

Судебно-медицинский случай.

12) 1904—№ 525. 3-para, 21 года, беременность на IX-ом месяце, доставлена в клинику после одного припадков эклампсии, бывшего дома. Отеки, в моче белок, по *Esbach'y* $12^{0/100}$.

Метрейризм. Поворот на ножку. Во время родов было 21 припадок и после родов 2 припадков. Все время бессознательное состояние, кома и смерть через 28 часов после родов при явлениях отека легких.

Терапия: наркотики, аспирин, кофеин, обертывания, сухие банки.

Протокол вскрытия: *Nephritis chronica interstitialis. Degeneratio parenchymatosa myocardii. Hypertrophia cordis. Ecchymoses sub epicardio et sub pleurales. Bronchopneumonia disseminata utriusque pulmonis. Bronchitis diffusa. Infiltratio adiposa hepatis. Hepatitis haemorrhagica gradus levioris. Hyperplasia pulpaе lienis.*

13) 1914—№ 798. 1-para, 20 лет, срочная беременность

Отеки, белок, по *Esbach'y* $12^{0/100}$, форменные элементы.

Дома 7 припадков эклампсии Метрейризм. Поворот на ножку, перфорация последующей головки. Припадки после родоразрешения продолжались—всего их было в клинике 8, 5 во время и 3 после родов. Смерть через 19 часов при явлениях отека легких.

Терапия: наркотики, аспирин, кофеин, обертывания, сухие банки.

Протокол вскрытия: *Nephritis parenchymatosa subacuta. Pneumonia catarrhalis pulmonis utriusque. Hyperaemia venosa et oedema pulmonis utriusque. Synaechiae pleurales lateris sinistri. Degeneratio parenchymatosa myocardii et hepatis. Hepar moschatum. Tumor lienis subacutus. Hyperaemia venosa et oedema meningum et cerebri. Anasarca. Hydrothorax. Hydropericardium.*

14) 1906—№ 537. 1-para, 22 лет, беременность на IX-ом месяце. Отеки, белок $5^{0/100}$, форменные элементы.

Дома 3 припадка эклампсии. Роды окончены наложением выходных щипцов. В клинике всего 24 припадка, 7 во время родов и 17 после родов.

На 6-ой день после родов смерть от сепсиса. При поступлении t° 38,6; больная будучи сторожихой в бане, начала рожать при помощи банщиц.

Протокол вскрытия: Uterus volumine post partum adauctus. Endometritis post partum. Hyperplasia pulpaе lienis septica. Ecchimoses subpleurales. Nephritis parenchymatosa acuta bilateralis. Pleuritis fibrinosa purulenta exsudativa sinistra. Collapsus pulmonis sinistri. Oedema pulmonis dextri. Degeneratio adiposa myocardii. Septi-coryuaemia.

15) 1908 № 262. 1—пара, 26 лет, беременность на X-ом месяце.

Искусственные преждевременные роды по поводу нефрита. Метрейриз. Поворот на ножку. Во время родов 3 припадка и после родов 2, смерть при явлениях отека легких и упадка сердечной деятельности.

Терапия: наркотики, кофеин, вливание физиолог. раствора NaCl, сухие банки.

Протокол вскрытия: Uterus volumine post partum adauctus. Nephritis chronica parenchymatosa. Ecchimoses submucosae vesicae urinariae. Hypertrophia ventriculi sinistri cordis. Degeneratio parenchymatosa myocardii. Haemorrhagia subendocardialis diffusa. Oedema pulmonum. Haemorrhagia subcapsulare hepatis. Degeneratio parenchymatosa et infiltratio adiposa hepatis. Arteriosclerosis levis. Hydrops, ascites. Hydropericardium. Anasarca. Hyperaemia venosa et oedema leve cerebri et meningum. Haemorrhagia subcutanea cranii in regione ossis parietalis sinistri. Anaemia. Hydrothorax bilateralis. Ecchimoses subpleurales dextrae.

16) 1908 № 400. 1—пара, 21 года, беременность на X-ом месяце. 2 припадка эклампсии во время родов, по поводу которых наложены выходные щипцы. После родов припадки возобновились, всего было 22; сознание не возвращалось и на следующий день в коматозном состоянии больная умерла при явлениях отека легких и паралича сердца.

Отеков нет, в моче белка нет, форменных элементов не обнаружено.

Терапия: наркотики, аспирин, кофеин, обертывания, сухие банки, venaesectio (выпущено 200,0 к. ц.).

Протокол вскрытия: Degeneratio adiposa et hyperaemia venosa hepatis cum haemorrhagiis punctatis sub capsula. Cyanosis renum. Dilatatio ureteris dextri. Oedema pulmonum. Synecchiaе pleurales. Hyperaemia meningum. Oedema cerebri.

17) 1910—№ 17. 5/1 в 2 часа дня поступила больная 1—пара, 30 лет, после бывших дома припадков эклампсии (один дома, один дорогой в клинику). При поступлении t° 36,6, в моче белок, по Esbach'y 1½/100, форменные элементы.

Через три часа по поступлении самопроизвольные роды, после родов t° 38,7. За этот период времени наблюдалось два припадка, затем припадки продолжались и после родов, общим числом было 7 припадков. После последнего припадка состояние больной резко ухудшилось, стали развиваться явления быстро прогрессирующего отека легких, припадки больше не возобновлялись и на утро следующего дня больная скончалась при явлениях отека легких и упадка сердечной деятельности.

Аутопсия (по не выясненным причинам) не была произведена.

18) 1912—№ 371. 16/IV в 10 ч. 40 м. вечера привезена в клинику больная 1—пара, 19 лет, на X-ом месяце беременности. Дома было два припадка эклампсии. Сильные отеки ног, живота появились месяц назад.

В моче белок—по Esbach'y 170/100 (следующие анализы 180/100, 170/100, 240/100).

Вскоре по поступлении в клинику припадок. Метрейриз. Низведение ножки. Во время родов еще один припадок. После окончания родов припадки возобновились (было 8) и несмотря на принимаемые меры больная скончалась через 15 ч. 40 м. после последнего припадка при явлениях отека легких и упадка сердечной деятельности (t° достигала 40,2).

Терапия: наркотики, вдыхание кислорода, сухие банки, Venaesectio.

Протокол вскрытия: Nephritis acuta. Oedema cerebri et pulmonum. Degeneratio parenchymatosa hepatis et hepar moschatum gradus levioris. Hyperplasia pulpaе lienis. Pyelitis chronica bilateralis. Uterus post partum. Degeneratio cystica ovariorum. Corpus luteum verum ovarii dextri.

Eclampsia post partum.

1) 1896—№ 71. 3—para, 27 лет. Многоплодная беременность тройнями, поворот на ножку второго плода вследствие поперечного положения. В моче масса белка, форменные элементы. Припадки начались через 6 ч. 10 м. после родов и продолжались в течение 4-х суток — всего припадков было 18. На 5-ые сутки больная пришла в сознание, потом на следующий день постепенно теряла сознание и при полном бессознательном состоянии, при отсутствии припадков скончалась на 8-ой день после родов, t° все время повышалась, 40,8 в день смерти.

Протокол вскрытия: Nephritis chronica parenchymatosa. Nepar moschatum. Uterus volumine adauctus post partum. Degeneratio myocardii parenchymatosa.

2) 1897—№ 250. 39 лет. 10—para, срочная беременность, нормальные роды, живой мальчик. Через 5 ч. 20 м. после родов начались припадки и после 12 припадков больная умерла на следующий день, не приходя все время в сознание.

Терапия: обертывание, наркотики.

Протокол вскрытия: Hypertrophia ventriculi sinistri cordis. Degeneratio parenchymatosa myocardii, renum et hepatis. Почечные и пятнистые кровоизлияния в мозгу в capsula interna, под четверохолмием и в Варолиевом мосту.

3) 1907—№ 806. 2—para, 22 лет, срочная беременность, нормальные роды. Через 8 ч. 50 мин. после родов начались припадки и на следующий день смерть при t° 41,4 и при явлениях отека легких. Всего припадков было 26, с первого припадка без сознания.

Терапия: наркотики, аспирин, кофеин, обертывания, сухие банки.

Протокол вскрытия: Degeneratio parenchymatosa renum et myocardii. Uterus volumine adauctus post partum. Cystis ovarii dextri e retentione. Haemorrhagia hepatis disseminata (hepatitis haemorrhagica). Icterus levis. Ecchimoses subpleurales. Hyperaemia venosa et oedema pulmonum.

Synechiae pleurales dextrae. Ecchimoses submucosae ventriculi. Hyperaemia venosa et oedema leve cerebri et meningum. Hyperaemia venosa lienis. Eclampsia.

4) 1908—№ 489. 1—para, 17 лет, срочная беременность, нормальные роды. Через 5 ч. 40 мин. после родов начались припадки, продолжавшиеся двое суток. Временами первые сутки, была в полусознании, но затем пала в бессознательное состояние и умерла при явлениях отека легких и паралича сердца. Всего припадков было 51.

Терапия: наркотики, аспирин, обертывания, сухие банки, venaesectio.

Протокол вскрытия: Uterus volumine adauctus post partum. Degeneratio parenchymatosa renis. Infiltratio parenchymatosa hepatis. Oedema pulmonum. Hypertrophia cordis levis. Dilatatio ureterum et hydronephrosis levis. Hyperaemia venosa et oedema cerebri et meningum. Hypertrophia gl. thyreoideae.

5) 1909—№ 155. 6—para, 30 лет, многоплодная беременность. Поступила с полным открытием, через 10 минут родила первого ребенка, еще через 15—второго, через 5 мин. отошел послед.

Отеки ног. В моче (как выяснилось впоследствии) обнаружен белок, по Esbach'у $3\frac{0}{100}$ —и форменные элементы.

Через 6 ч. 15 мин. после родов начались припадки эclamпсии, которые продолжались до 2 ч. 20 мин. ночи и за этот промежуток времени отмечено 50 припадков (за 10 ч. 50 мин.), при чем одно время они усилились, наблюдались каждые 6 минут, затем стали реже, прекратились совсем и через 23 часа по поступлении больная скончалась при явлениях отека легких. С первого же припадка больная впала в бессознательное коматозное и состояние и сознание к ней не возвращалось.

T° вскоре после родов 36,5, затем постепенно нарастала и достигла 39,9—9—40,8—41,2

Терапия: наркотики обертывание, venaesectio.

Протокол вскрытия: Nephritis parenchymatosa. Hepatitis haemorrhagica acuta. Haemorrhagiae punctatae substantiae corticalis et piae matris cerebri. Ecchimoses haemorrhagicae in pontem Varolii. Haemorrhagiae petechiae subpleurales, subepicardium, mucosam ventriculi et intestini. Hyperaemia venosa lienis. Hyperaemia venosa et oedema cerebri. Adenoma gl. thyreoideae. Oedema pulmonum.

Надпочечники — мозговой слой дряблой консистенции, местами распавшийся.
6) 1912—№ 306. Случай эклампсии без судорог. 25/III в 7 часов

вечера поступила больная, б-рага, 35 лет.

При поступлении жалобы на затрудненное дыхание, головную боль и сильные боли в подложечной области.

Т° при поступлении 37,1, пульс нормальный, среднего напряжения, около 90.

Предыдущих беременностей 5, родов срочных 5, дети все мертвые.

Размеры таза: 32, 27^{1/2}, 23, 17, 9^{1/2}.

Во время родов, все время в сознании, временами жалуется на сильную боль в подложечной области.

Изредка небольшое кровотечение.

25/III в 11 час. вечера родился ребенок мертвый, вслед за которым вышло много сгустков, а за ними послед. Большая часть послета занята кровоизлияниями старого происхождения.

После родов матка хорошо сократилась, последовательного кровотечения не было; пульс 90, т° 37,1, общий вид удовлетворительный, жалуется на боль в подложечной области, видит хорошо.

26 III в 2 ночи, через три часа после родов, общее состояние без перемен и больная была переправлена из родильни в палату.

26/III с трех часов ночи, через 4 часа после родов, больная начала жаловаться на сильную головную боль, говорит, что сходит с ума, плохо видит, временами незначительные судорожные подергивания отдельных лицевых мускульных групп. Беспокойное состояние.

1. 26/III в 6 часов утра (в течение пяти минут) бессознательное коматозное состояние, сопорозное дыхание, зрачки кверху. Р. 108, напряженный, т°. 36,6. Morphium 0,015 под кожу.

Через нек тороз время, хотя дыхание и пульс улучшились, но в сознание больная не пришла.

Общее состояние напоминало состояние после экламптического приступа.

2. В 7 ч. 30 м. утра вторичное коматозное состояние в течение 5 минут. Р. 140.

Через некоторое время пульс, дыхание улучшились, но в сознание больная не пришла. Т° 38,0.

В 8 час. утра, в виду сильного беспокойного состояния больной вторичная инъекция Morphii 0,015.

В 8 ч. 23 м. у. Р. 100, дыхание ровное, без сознания.

В 9 час. утра желтушная окраска лица, склеры. Больная понемногу приходит в себя, полного сознания нет, при обращении к ней открывает глаза, Р. 84, напряженный. Реакции зрачков нет, ничего не видит.

В 9 ч. 45 м. у. полного сознания нет.

3. В 10 ч. 5 м. у. — кома, сопорозное дыхание, судорожные сокращения, подергивания лицевых мышц (в течение 6 минут) Р. 110.

В 10 ч. 15 м. у. дыхание чище, без сознания, т° 38,0.

В 11 ч. 45 м. клизма из желтков + Ol Ricini в количестве 5 стаканов в 28°.

В 1 ч. 20 м. дня больная в полусознании. Резкая чувствительность в подложечной области.

Резко выраженная желтуха лица и всего тела. С трудом и смутно отвечает на предлагаемые ей вопросы. Ничего не видит.

В 2 ч. 5 м. в полузабытии. Р. 121.

В 3 ч. 45 м. Р. 130, т° 38,7.

Весь день в полное сознание не приходила.

В моче белок, по Esbach'у 18^{0/100}, форменные элементы.

В 8 ч. 5 м. вечера т° 37,6, почти в сознании. Даны средние соли. Р. 108. Жалуется на головную боль. Резкая чувствительность и болезненность при незначительном, нежном надавливании на подложечную область. Печень значительно выступает из под края ребер.

Зрение лучше, хотя видит в тумане, различает цвета.

В 9 ч. 15 м. веч.—общее состояние без перемен, пульс немного чаще—124.

В 9 ч. 30 м. веч. в виду полного отсутствия мочи diuretin 0,3.

В 12 ч. 42 м. ночи больная сразу стала впадать в бессознательное состояние, говорить отдельные отрывочные фразы, бессвязные слова, пульс сразу стал слабее,

Эклампсия в клинич. отношении.

временами совсем пропадал и не прощупывался и через 33 минуты после начала этого состояния, несмотря на принимаемые меры (Coffein, Ol. Camphor. под кожу) сердечная деятельность прогрессивно падала и больная скончалась при явлениях паралича сердца и отека легких.

Клинический диагноз—эклампсия без судорог.

Данные аутопсии: Макроскопически найдено: Мозг малокровный; отечный, кровоизлияния в мозговые оболочки нет, точечное кровоизлияние в corpus striatum, в nucleus lenticularis правого полушария.

Сердце—паренхиматозное перерождение, дряблость и мутность мускулатуры, в полости много кровяных сгустков.

В легких—застойные явления, небольшой отек.

Печень—значительно увеличена (почти все размеры на 3 cm), на наружной поверхности некротические участки на разрезе—венозный застой, отек, некроз ткани.

Почки—значительно увеличены, отечны, венозный застой, местами некроз ткани, изменены в цвете (грязно-красного цвета).

Мочевой пузырь пуст, кровоизлияния нет.

При вскрытии обнаружено много кровянистой жидкости, как в грудной, так и в брюшной полости; значительное кровоизлияние в жировую околопочечную клетчатку, кровоизлияние в шейную клетчатку и небольшое кровоизлияние в широкую связку с левой стороны.

Разрывов нигде нет.

Брюшина везде гладкая, блестящая.

Микроскопическое исследование: Мозг—отдельные некротические участки, нервная ткань в общем красится плохо, нервные клетки плохо контурируются, клетки глии сравнительно сохранены. В общем ткань мозга мутна. местами зерниста.

Кровоизлияние трудно отметить ввиду некроза ткани.

Сердце—обильное, диффузное кровоизлияние в сердечную мышцу, ткань некротизирована.

Почки—общий некроз ткани, распад эпителия прямых и извитых мочевых канальцев.

Печень—некроз ткани.

В легких—явления резкой эмфиземы, значительно выраженный Anthracosis, местами (хронический процесс) некроз ткани.

Селезенка—сплошной некроз ткани.

Грудная железа, pancreas-idem. glandula thyreoidea, нерезко выраженный коллоид, некроз ткани.

В матке особых изменений нет, некроз, главным образом, межлужочной ткани.

Анатомический диагноз—Necrosis viscerum.

ГЛАВА 8.

Послеэкламптические психозы.

Психические расстройства после эклампсии на ряду с другими ее возможными последствиями и осложнениями были известны давно и отмечались акушерами прошлых столетий.

Мы можем указать на Mauriceau (1715), De la Motte (1726), M-me Lachapelle (1825) и др., которые наблюдали не один случай послеэкламптической мании, а также говорили о других возможных отклонениях нервной системы и душевной сферы женщины в связи с перенесенным заболеванием.

К сожалению указания эти только крайне отрывочны, также, как и у акушеров последующих десятилетий мы встречаем краткие отдельные упоминания о состоянии больной после эклампсии в том или другом отношении (Spiegelberg, Schröder, Zweifel, Marcé, Winkel, Braun и др.).

Churchill (1874) несколько подробнее останавливался на этом вопросе, указывая, что окончание припадков у экламптичек бывает различно, так больные могут оставаться в апоплектиформном состоянии, делаются глухими, слепыми, теряют способность речи или же заболевают тем или другим ясно выраженным психозом, после которого они все-таки, почти как правило, выздоравливают.

Первые же обстоятельные работы о послеродовых расстройствах психики после перенесенной эклампсии относятся к 1892 году и принадлежат Olshausen'у, выступившему с специальной статьей, Lallier и Touchard'у, говорившему о послеэкламптической амнезии.

К этому же времени надо отнести и диссертацию Жданова (1896), разбиравшего на ряду с послеродовыми психозами также и послеэкламптические и останавливавшегося, как на клинической их картине, так и на этиологических моментах.

Причины возникновения послеэкламптических психозов приурочивались к тем же факторам, которыми объяснялись и вообще психозы, появляющиеся, как во-время беременности, родового акта, так и в послеродовом периоде.

Одним из наиболее распространенных мнений о происхождении пuerцеральных психозов, как известно, было то, что ближайшей их причиной считалась задержка послеродовых очищений или ско-

пление молока и упоминания об этом встречаются еще у Гиппократа и Галена.

Надо признать, что в течение довольно продолжительного времени взгляд этот разделялся большинством акушеров, теперь же, если влияние инфекции и не исключается абсолютно, то, во всяком случае, ей не придается первенствующего значения и далеко не всегда в ней видят причину возникшего психоза (хотя некоторые авторы, например, Privat de Fortuné до самого последнего времени считают главной и чуть ли не единственной причиной пуперальных психозов септические процессы—большая же часть полагает, что влияние их сказывается не более, чем в 20 - 25%).

На ряду с целым рядом других предрасполагающих влияний, указывавшихся отдельными авторами, как например, пожилой возраст, социальное положение, плохие условия жизни, беременность мальчиками, душевные переживания, значительные потери крови, боязнь осложнений и вообще будущих родов, не последняя роль отводилась и наследственности, которой также стремились объяснить появление и послееклямптических психических расстройств.

Жданов в свое время считал очень возможным, что наследственность и соединенная с ней аномалия в строении лимфатической системы могут служить препятствием к более быстрому и достаточно необходимому выделению ядовитых продуктов из полости черепа, могут способствовать циркулированию в крови ядовитых начал, вызывающих не только припадки эклампсии, но и психозы.

Fehling, останавливаясь на вопросе о влиянии наследственности и уделяя ей значительную роль, все же полагал, что эклампсия может сопровождаться последующим душевным заболеванием и без всякой наследственности или какого-либо наследственного предрасположения.

Наследственности в общем в данный момент не придается особого существенного значения, хотя все же не исключается окончательно возможность ее в этиологии отдельных случаев, некоторыми же авторами она, как этиологический фактор, выдвигается на первое место.

Так Senlecq, рассматривая психозы, как одно из проявлений аутоинтоксикации, считал, что, как эклампсия чаще наблюдается у здоровых, упитанных женщин, так и послееклямптические психозы встречаются у женщин с особенным психопатическим предрасположением.

Carthy также несколько позднее, высказываясь в том смысле, что моменты вызывающие психические заболевания во время беременности те же, что и в не беременном состоянии, в числе главных и первых моментов считал наследственность (в 35%), затем перенесенные в прошлом нервные и душевные болезни, уделяя в то же время внимание и хроническим процессам (Lues, tbc, anaemia).

Suaig же наоборот касаясь попутно вопроса о прогнозе отдельных форм психических расстройств и полагая на основании десяти-

летней практики, что лучший прогноз дают и легче уступают лечению пuerперальные мании, говорил, что нервное предрасположение также, как и наследственность не играют абсолютно никакой роли и не влияют на прогноз.

В связи с появлением и последующим развитием учения об аутоинтоксикациях беременной женщины, в связи с более детальным и обстоятельным обоснованием первых высказанных предположений о таковом же происхождении и припадков эклампсии, мы видим тенденцию у некоторых акушеров приурочивать возникший пuerперальный психоз к аутоинтоксикации организма, послеэкламписический же ставить в непосредственную и тесную связь с перенесенной эклампсией.

Еще Schröder разделял психозы беременности на три группы — идиопатические, инфекционные и токсические, считая, что последние обыкновенно наблюдаются после эклампсии и что означенные токсические психозы происходят на почве нарушенной функции почек (впервые же связь между альбуминурией и пuerперальными психозами была отмечена Simpson'ом и в этом толковании можно безусловно видеть отраженное влияние господствующего взгляда на эклампсию, как возникающую вследствие поражения почек).

Впоследствии, когда было обращено особое внимание на печень и все аутоинтоксикации беременности начали объясняться с точки зрения печеночной токсемии, то и группу психозов, приуроченных к беременности, стремились объяснить этими же причинами.

Так один из видных представителей этого воззрения французский акушер Bouffe de St-Blaise в своей специальной монографии об аутоинтоксикациях беременности указывал, что функциональная недостаточность печени, вызывая целый ряд последующих расстройств в организме женщины, как например, зуд, слюнотечение, рвоту, воспаления нервов, эклампсию, может также быть и причиной мании.

Alaize, десять лет спустя придавая также немаловажное значение расстройствам печени в процессах беременности, считал возможным появление их и на почве нарушенной функции внутрисекреторных желез, а именно щитовидной железы и яичника. В своей диссертации (1907) автор говорит, что существует целый ряд нервных явлений, психических заболеваний, приуроченных к психическим процессам женщины (период полового созревания и половой зрелости, менструация, беременность, менопауза), происхождение которых может быть рассматриваемо, как одно из проявлений самоотравления организма.

Laulu писал, что существует две совершенно обособленных группы психозов, психозы инфекционные и токсические, при чем последние обычно начинаются с головной боли, состояния возбуждения и раздражения, с галлюцинаций и заканчиваются амнезией.

Huggins рассматривал психические процессы, как вторичные, последовательные и полагал, что под влиянием токсемии, потери крови, связанного с ними (или независимо от них) истощения могут

развиваться серьезные расстройства, при чем при заболеваниях в более поздней стадии беременности в большинстве в начальных ее ступенях наблюдались те или другие патологические отклонения — рвота, отеки, изменения мочи и др.

Взгляд Huggins'a, а также его наблюдения относительно пуэрперальных заболеваний психики женщины интересны в том отношении, что лишний раз подчеркивают тот факт, что эти расстройства находятся в связи с целым рядом других токсических процессов, встречающихся при беременности. Это наблюдение Huggins'a кроме того может служить лишним доказательством и тому, что и между другими токсемиями существует какая-то непосредственная связь, пока еще недостаточно выясненная и как нередко может встретиться сочетание двух токсикозов, возникающих один, как следствие другого на почве ослабленного организма и развившейся его большей неустойчивости, так нередко и при токсемии, впервые появившейся в последних месяцах беременности, в начале ее констатировались или тягостные токсические симптомы или же только относительно легкие патологические явления, служащие показателем начинающегося самоотравления.

В данный момент можно рассматривать психозы, наблюдающиеся во время беременности и в послеродовом периоде, как самостоятельную, обособленную группу токсикозов беременности, группу, находящуюся в то же время и в известной связи с другими токсическими группами болезненных процессов, встречающихся у беременной женщины.

Действуя разнообразно, крайне индивидуально и будучи по природе своей, может быть, не всегда одинаковыми, неизвестные нам еще токсины беременности, в иных случаях, возможно, и продукты их распада, поражают все без исключения ткани, клетки и органы, поражают также и существо мозга и отзываются на его деятельности, как в смысле понижения или даже выпадения какой-либо функции.

И в тех или иных случаях, где рельефно выступает та или другая ясно выраженная причина, вызвавшая данное душевное заболевание, нельзя абсолютно исключить влияния аутоинтоксикации, точно также, как и в послеродовом периоде мы при наличии инфекции можем иметь комбинированное действие на психику женщины и самоотравления и инфекции.

Высказывавшиеся отдельными авторами предположения (Жданов, Bouffe de St.-Blaise и нек. др.) о возможности аутоинтоксикационного происхождения некоторых психических заболеваний у женщины, так или иначе связанных с актом беременности, с течением времени получали все более и более подтверждений, основывавшихся как на клинических наблюдениях, так и на биологических и серологических экспериментальных изысканиях.

В общую группу токсических психозов беременности входят также и психические заболевания, возникающие вслед за перенесенной эклампсией и являющиеся в той или другой степени последо-

вательной стадией, дальнейшим проявлением отравления организма; нередко при относительных проблесках сознания и в интервалах между припадками можно отметить начинающуюся или даже ясно выраженную форму того или иного психоза, иной же раз расстройства психики женщины могут встречаться и в продромальном периоде эклампсии и в таких случаях грае-экламптические психические отклонения суть типические проявления эклампсизма.

Следовательно, грае-экламптические психические расстройства могут трактоваться и могут быть внесены в группу продромальных предвестников эклампсии, так называемых явлений эклампсизма, которые на ряду с другими симптомами могут наблюдаться в течение продолжительного времени до возникновения заболевания.

Если в источниках акушеров последних десятилетий прошлого столетия мы и не встречаемся с прямыми указаниями на возможность появления того или другого психоза в чистом виде в продромальном периоде, то, во всяком случае, мы находим не единичные упоминания на наблюдавшиеся отдельные признаки, знаменовавшие собой в большей или меньшей степени расстройство психики, вслед за которыми в дальнейшем возникала эклампсия.

Так например, еще Braun указывал, что на ряду с другими экламптическими предвестниками нередко можно наблюдать упадок духа, плохое настроение, общее нерасположение, дикий взгляд, сильное беспокойство.

Winckel в числе других заметных продромальных явлений упоминал о возбужденном или угнетенном состоянии, о болтливости, плаче и беспричинном смехе и полагал, что, как по окончании эклампсии, так и во время ее может развиться маниакальное состояние, которое обычно проявляется в форме неистовства.

В общем в данный момент относительно предэкламптического психического расстройства определено и точно высказаться невозможно, так как они представляются не достаточно выясненными, не вполне освещенными и прослеженными, да и вообще на них обращалось как-то мало внимания. Наблюдения авторов ограничиваются общими и краткими замечаниями; отмечалась (да и нам приходилось встречать аналогичные проявления не в одном случае эклампсии) полная потеря памяти или только ее ослабление или частичное выпадение, запутанная речь, забывчивость, состояние возбуждения в различных степенях, беспокойство, не координированные движения, слуховые, видовые галлюцинации и, наконец, потеря сознания; на основании этих приведенных проявлений не представляется только возможным судить о том, какой из симптомов наблюдается чаще, какое вообще они имеют значение и какие из них будучи продромальными явлениями переходят в эклампсию, служа на ряду с другими продромами признаками начавшегося отравления организма.

Иногда же отдельные грае-экламптические психические расстройства могут принимать какую-либо определенную законченную

форму психоза и еще Fritz считал, что мания может наблюдаться, как продромальная стадия эклампсии.

Отдельные психические проявления, наблюдаясь в качестве предвестников, являясь известным показателем самоотравления, или проходят бесследно или же впоследствии переходят в типический вид психоза; могут встретиться и такие случаи, в которых процесс ограничивается только суммой явлений эклампсизма без последующих припадков, но в которых уже во время родов или в послеродовом периоде развивается характерный психоз.

При большем внимании в таких случаях, при накоплении большего их числа в будущем интересно будет провести параллель между психозами означенного вида и психозами, возникающими после припадков эклампсии—пока остается только констатировать возможность подобного вида психических расстройств.

Точно также и в интервалах между припадками на ряду с глубоким коматозным, помраченным состоянием или же относительно полным сознанием могут встречаться как отдельные психические проявления, так и определенные формы психозов.

Все не ясно или же наоборот резко выраженные расстройства психики, включаемые нами в группу явлений эклампсизма, представляются переходными и последовательными стадиями в заболевании и наалюдаются не только перед его возникновением, но и во время его между судорогами и по окончании их; иначе говоря как прае-экламптическая психика женщины, так и вообще эклампсизм является и как продромальная стадия и как последующая *inter convulsiones et post eclampsiam*.

Служить критерием для прогностики в дальнейшем течении заболевания они, конечно, не могут, как в смысле конечного исхода самой эклампсии, так и в смысле развития психоза по ее миновании, так как проявляясь в виде продромальной стадии и в стадии заключительной по прекращении припадков, психические отдельные проявления или же расстройства могут встречаться вполне естественно и в промежуточной стадии, в интервалах между припадками, в которых они могут проявляться с наибольшей интенсивностью, так как в промежутках между инсультами несомненно должна существовать наивысшая реакция, наивысшее раздражение мозговых центров.

Из наблюдавшихся нами психозов мы можем отметить один случай мании (больная М. С. № 50, 1911 г.), появившийся впервые незадолго до припадков эклампсии, выраженный в довольно сильной степени и протекавший с такой же интенсивностью и в интервалах между припадками и прекратившийся после пробуждения больной от коматозного состояния.

В литературе также попадаются указания на состояние психики экламптики и в продромальном и в промежуточном периодах и, так например, Жданов в своей диссертации описал семь случаев психозов, из которых четыре возникли до эклампсии, три же впервые развились в промежутках между припадками.

ПРИПАДОК	ПРИПАДОК	ПРИПАДОК	ПРИПАДОК
<p>ИНТЕРВАЛЛ</p> <p>1) отдельно выраженные симптомы без всякого определенного вида психоза.</p> <p>2) ясно выраженная та или другая форма психоза.</p>	<p>ИНТЕРВАЛЛ</p> <p>или</p> <p>1) кома, коматозное состояние или</p> <p>2) бессознательное помраченное состояние или</p> <p>3) относительно полное сознание или</p> <p>4) полное сознание или</p> <p>5) отдельные симптомы, указывающие на расстройство психики или</p> <p>6) то или другое психическое заболевание.</p>	<p>ИНТЕРВАЛЛ</p>	<p>ИНТЕРВАЛЛ</p> <p>1) единичные проявления психического расстройства в виде отдельных симптомов.</p> <p>2) Психоз:</p> <p>а) мания,</p> <p>б) меланхолия,</p> <p>в) галлюцинаторное помешательство.</p> <p>3) Амнезия.</p> <p>4) явления post-эклампсизма со стороны других органов.</p>
<p>Группа явлений эклампсизма; среди них прае-экламptические расстройства психоза:</p>			<p>В случае прекращения припадков постепенное возвращение сознания и явления post-эклампсизма.</p>

Rouvier, говоря вообще о расстройствах психики после эклампсии, указывает, что психоз может еще развиться между припадками, обыкновенно проходит с окончанием припадков, в иных же случаях послеекламптический психоз есть ни что иное, как продолжение междуприпадочного психоза. В тяжелых случаях, по мнению автора, при не проходящей коме, он, конечно, затушевывается и проявляется только по окончании припадков.

Voynaire, принимая участие в прениях в одном из парижских обществ, высказывался в том смысле, что транзиторная мания, наблюдаемая изредка между припадками, может быть находится в связи с возникающей впоследствии пуэрперальной манией.

Кнарр в своем обзоре случаев эклампсии писал, что на ряду с послеекламптическими психозами ему также приходилось наблюдать расстройства в психике женщины и в промежутках между припадками, но более подробного описания встретившихся расстройств автор не приводил.

Hensel, разбирая вопрос о междуприпадочном состоянии и отмечая, что оно в большинстве случаев зависит от силы, частоты и числа припадков, упоминает также и о том, что иной раз в интервале констатируется бред или мания, изредка женщины жалуются на амауроз, наичаще же наблюдается полное бессознательное состояние.

Следовательно, психозы эклампсии могут начаться за некоторое время до возникновения припадков, являясь, как бы ее предвестниками, могут наблюдаться и в интервалах между инсультами и бесследно проходить после пробуждения больной от коматозного состояния и возвращения сознания. Экламптический психоз и припадки эклампсии проходят одновременно.

Психические расстройства, будучи продромами грядущей эклампсии и проявляясь в виде отдельных ясно выраженных симптомов перед припадками и в интервалах между ними, принимают ту или другую определенную форму психоза по окончании судорожного периода болезни.

Психоз может начаться в интервалах между припадками, развившись или после первого или после последующих приступов, с окончанием которых он может пройти или же продолжаться в том или другом типическом виде.

И, наконец, психоз может начаться впервые только после окончания припадков, при чем возникновение его в большинстве случаев приурочивается или к моменту прохождения комы и пробуждению экламптики из бессознательного состояния или же он появляется в первые ближайшие дни после перенесенного заболевания.

Кроме того психозу нередко могут предшествовать ясно выраженные расстройства памяти, которые вообще являются частым спутником эклампсии и связанных с нею психических заболеваний и могут наблюдаться также и как последовательная стадия психического расстройства или же встречаться и совершенно самостоятельно в большей или меньшей степени. Расстройства памяти

обыкновенно заключаются в выпадении событий ближайшего времени и относятся, главным образом, к последним месяцам беременности, к акту родов, иной же раз, но гораздо реже, констатируются и более глубокие, серьезные расстройства памяти.

Быстрое течение психического процесса, прерывание его нередко одновременно с окончанием припадков, благоприятный прогноз психоза, основывающийся на статистиках целого ряда авторов невольно заставляет предполагать с большой вероятностью, что эволюция пост-экламптических психозов обуславливается теми же причинами, которые вызвали и саму эклампсию. Токсины, продуцируемые беременностью и циркулирующие в организме женщины, еще более ядовиты при эклампсии и других токсикозах, поражают ткани и органы и *eo ipso* поражают в различных степенях и мозговые клетки.

Послеэкламптические психозы, по всей вероятности, встречаются значительно чаще, чем об этом гласят опубликованные статистические материалы и наблюдения авторов, так как очень часто те или другие болезненные проявления быстро проходят и в силу этого ускользают от наблюдения или же им не отводится должного внимания по причине той же кратковременности заболевания.

Но все-таки и учитывая не отмечаемые мимолетные психические проявления и расстройства приходится констатировать относительно незначительный % этих отклонений и вполне присоединиться к Zyskowitz'у, говорившему, что бросается в глаза редкость встречающихся расстройств мозговой деятельности после эклампсии, после заболевания, в котором наблюдается тяжелое отравление центральной нервной системы и где мозг, по мнению Engelhard'a, так глубоко поврежден экламптическим ядом, что вполне достаточно какого-нибудь незначительного толчка, в числе которых может быть и инфекция, чтобы вызвать определенное и типическое психическое расстройство.

За разбираемый период времени (1890—1915) послеэкламптические психические расстройства наблюдались у нас 12 раз, что на 167 случаев (по исключении 23 экламптичек, вскоре умерших после начала заболевания, не приходя в сознание) составит 7,1% (на общее число всех описываемых нами случаев—190—% этот выразится в 6,3%).

Приблизительно такой же % с небольшими колебаниями в ту или другую сторону мы встречаем у большинства и других авторов, как это видно в приводимой нами таблице 62-й.

В сборной статистике 23 авторов мы имеем на 2986 случаев эклампсии 151 психических расстройств, что в % отношении составит 5,0%, иначе говоря % близко подходящий и к нашим данным.

В сводных статистиках других авторов (таких статистик в общем имеется очень мало, да и по собранному материалу они значительно уступают нашей) мы встречаем приблизительно такой же % частоты наблюдающихся в связи с эклампсией психозов (Жданов 6,2%,

Таблица № 62.

% встречающихся после соедин. экламптических психозов.

А В Т О Р Ы.	Годы.	Общее число случаев эклампсии.	Число психозов.	% встретившихся психозов.
Цвирко	1905	252	26	10,3
Граймер	1907	164	9	5,4
Рабинович	1910	146	3	2,0
Судаков	1910	47	6	12,7
Примо	1911	120	4	3,3
Хажинский	1912	51	1	1,97
Столыпинский	1914	151	5	3,3
Селицкий	1919	190	12	6,3
Dührssen	1892	200	7	3,5
Goedecke.	1894	403	10	2,4
Knapp	1896	22	3	13,6
Hensel	1901	40	2	5,0
Кнапе	1904	24	2	8,3
Osterloh	1905	40	5	12,5
Рому	1906	40	2	5,0
Kosinsky	1908	144	5	4,4
Zyskowitz	1909	330	11	3,3
Albeck	1910	160	10	6,2
Engelhard	1912	47	5	10,6
Lichtenstein.	1913	94	2	2,1
Mayer	1913	65	9	12,8
Rohrbach.	1913	158	7	4,4
Schmidt	1913	98	5	5,1
ВСЕГО.	—	2.986	151	5,0

Löhlein 4,3%, Olshausen 6,0%, Engelhard 5,9%), так что в данный момент % послеэкламптических психозов можно считать в пределах 6%.

Что же касается % отношения рассматриваемых психозов к вообще встречающимся психозам, приуроченным к беременности, к акту рождения человека (Broich считает, что последние встречаются в 14%, при чем 3 % приурочивается к беременности, 6,5% к послеродовому периоду и 4,5% к кормлению грудью), а также и к послеродовому периоду, то отношение это по имеющимся данным колеблется от 5% до 13% (Жданов 5,8%, Quensel 8,9%, Semmerling 13,0%).

В виду того, что эти статистические цифры приводятся психиатрами, которым, по вполне понятным причинам, не удастся наблюдать большей части психозов после эклампсии, нельзя считать эти данные точными и вполне установленными.

Наблюдавшиеся нами психические расстройства по характеру своему представляются в следующем виде:

Таблица № 63.

Психозы после эклампсии.

Форма психоза.	После eclampsia sub graviditate.	После eclampsia sub partu.	После eclampsia post partum.
Мания	0	5	1
Маниакальное состояние . . .	0	1	2
Меланхолия	0	0	1
Галлюцинаторное состояние . .	1	0	1
ВСЕГО	1	6	5

Кроме этого в шести случаях наблюдалась амнезия, при чем один раз она встретилась совершенно самостоятельно, пять же раз совместно с развившимся психозом три раза до его возникновения и два раза после психоза; в одном случае после эклампсии наблюдалась афазия, продолжавшаяся сравнительно недолгое время и вскоре прошедшая.

Из таблицы 63 явствует, что меньше всего психозы возникали после eclampsia sub graviditate и чаще всего при eclampsia post partum, а именно после эклампсии, возникшей во время беременности в 2,1% (исключая смертные случаи в 2,5%), после eclampsia sub partu в 6,9% (в 8,8%) и после eclampsia post partum в 8,5% (в 9,6%).

Хотя по нашим данным и составляет такое впечатление, что послеродовая эклампсия наиболее предрасполагает к последующим психическим заболеваниям, но мы все-таки воздержимся от окончательного суждения о том, какая из эклампсий, возникшая ли во время беременности или по окончании родового акта, наиболее благоприятствует появлению психоза, так как полагаем, что в эволюции послеэкламптических расстройств психики не столько играют роль эти факторы (также как и другие, например, припадки, продолжительность коматозного состояния и др.), сколько сама конституция заболевшей, степень сопротивляемости ее мозговой ткани и вообще нервных центров, а также и характер течения самой эклампсии на ряду с вирулентностью токсинов.

Жданов по этому поводу высказывался в том смысле, основываясь на статистическом материале, что в случаях поздно развившейся эклампсии % встречающихся психозов возрастает до 20%. Этот интересный подмеченный Ждановым факт требует однако дальнейшего подтверждения, базируясь на котором впоследствии можно будет сделать соответствующие выводы.

При изучении литературных источников, а также и на основании собственного материала и наблюдений мы не могли отметить какого-либо особого влияния активной терапии на возникновение психоза точно так-же, как и не могли констатировать большую частоту психических заболеваний при *eclampsia externa*.

Влияние активной терапии было впервые указано одним из самых горячих противников быстрого родоразрешения Lichtenstein'ом, говорившим, что послеэкламптические психозы значительно чаще наблюдаются после активной терапии (6,75%), чем после нормальных самопроизвольных родов (2,1%); высказанное по этому поводу мнение Lichtenstein'ом можно назвать до некоторой степени тенденциозным, для окончательного же его опровержения необходимы дальнейшие наблюдения и соответствующие исчерпывающие статистики.

Что же касается взгляда о том, что будто бы при эклампсии, развившейся вне учреждения психозы наблюдаются чаще и что будто бы *eclampsia externa* наиболее предрасполагает к означенным заболеваниям (Примо), то с этой мыслью мы совершенно не согласны, так как считаем, что играет роль в возникновении психозов, так и последующих осложнений, не появление эклампсии вне учреждения или в нем, а главным образом (если не исключительно), степень аутоинтоксикации и степень сопротивляемости и устойчивости организма (в наших случаях психозы чаще отмечаются при *eclampsia interna*, но базируемся мы не на этих, может быть, и случайных цифрах).

Относительно сущности самого послеэкламптического психоза, а именно представляет ли он по своей форме и течению что-либо обособленное характерное и отличное от других пуэрперальных заболеваний, то в этом отношении разногласия нет и почти все авторы, как предыдущих лет, так и современные, касавшиеся этого

вопроса, полагают, что психоз после эклампсии в общем есть нечто иное, как обыкновенный послеродовой психоз, встречающийся и без припадков эклампсии.

Так, например, Жданов писал, что психозы после эклампсии в большинстве случаев представляют собой характерные пост-экламптические психозы по кратковременности процесса и по благоприятным исходам, по течению же (и в затяжных случаях) ничем не отличаются от обычных послеродовых психозов, за исключением этиологического момента.

Quensel и многие другие полагают, что эклампсия по большей части ведет к характерному не долго продолжающемуся психозу.

Из отмечаемых послеэкламптических расстройств психики, как-то мании, меланхолии и галлюцинаторного помешательства, наиболее встречается, по признанию большинства акушеров, мания, меланхолия же наблюдается относительно редко.

Кларр указывает, что послеэкламптические психозы проявляются обычно в виде галлюцинаторного помешательства, быстро проходят и нередко после них наступают явления амнезии.

Некоторые авторы полагают, что психозы после эклампсии почти всегда проявляются в форме острой мании (напр. Fehling, Fritsch и др.), другие же (Olshausen, Semmerling и др.) наиболее встречающимся видом послеэкламптического психоза считают галлюцинаторное помешательство и Semmerling отмечает его частоту в 71,1% (в 32 психозах из общего числа—45—всех наблюдавшихся).

Zyskowitz же на основании клинических данных полагает, что психозы post eclampsiam в большинстве случаев маниакального характера и кроме того очень часто мании сопровождаются слуховыми и видовыми галлюцинациями.

Rouvier в сравнительно новейшее время (1914) на основании продолжительного изучения расстройств психики после эклампсии рассматривает два вида заболевания манию и амнезию, галлюцинаторное же помешательство, по мнению автора, проявляется в виде галлюцинаций и очень часто наблюдаются идеи преследования.

Появление психоза чаще всего (в 61,5%) приурочивалось к окончанию судорожного периода и прохождению коматозного, бессознательного состояния; самое позднее возникновение заболевания по нашим данным отмечается через шесть дней, в среднем же он развивался через 25,8 часов по миновании основного страдания.

Bar и Kaufmann, говоря больше десяти лет тому назад о том, что патогенез послеэкламптической мании еще не выяснен окончательно, указывали, что психические расстройства обычно начинаются через 36—48 часов после последнего припадка и в смысле продолжительности бывают очень различны; причину последующего заболевания авторы рассматривали, как следствие нарушенной циркуляции в мозгу.

Rouvier писал, что момент появления психоза после эклампсии в типической форме бывает крайне различен, но первые проявления его бывают ясно заметны сейчас же после прохождения комы.

В этом вопросе среди большинства акушеров нет особых разногласий и почти все разделяют тот взгляд, что психозы обычно развиваются вскоре после последнего припадка эклампсии (Vinay, Olshausen, Frommer, Rouvier и мн. др.), не исключая, понятно, и той фактической возможности, что психоз может непосредственно развиться вслед за пробуждением от комы и возвращением сознания.

Как мы уже упомянули несколько выше послеэкламптические психозы продолжают недолго и в большинстве случаев протекают благоприятно.

В наших случаях средняя продолжительность психоза равняется 11 дням, при чем самое меньшее он продолжался 2 дня и самое большее 6 недель.

Литературные данные в общем в этом вопросе представляются одинаковыми и даже некоторые авторы (напр. Albeck), указывая на быстрое течение процесса, отмечают, что нередко они проходят в течение одного дня.

Sehlecq писал, что продолжительность психических расстройств неодинакова и по его наблюдениям колеблется от нескольких часов до одного месяца максимумом.

Rouvier считал, что продолжительность процесса находится в зависимости от наличных симптомов, от его тяжести, от терапии, проводимой во время припадков, а также и от терапии самого психоза.

Rouvier полагал, что выздоровление наблюдается, как правило и что тихие психозы заканчиваются в несколько часов, в среднем же продолжают три-четыре дня.

Жданов отмечал, что послеэкламптические психозы в 70,4% протекают непродолжительное время (чаще всего три-четыре дня) и что летально оканчивается небольшая их часть.

Почти все авторы, касавшиеся этих отклонений психики, определенно заявляют, что прогноз почти всегда представляется благоприятным, если только попутно или впоследствии не присоединяются какие-либо сопутствующие болезненные явления (как например, инфекция) или если в анамнезе не отмечается наследственности, дегенерации и алкоголя (Chambrement).

Какая эклампсия наиболее способствует возникновению последующего психоза до сих пор еще не выяснено и вопрос этот трактуется неодинаково различными авторами.

Так одни считают, что заболевание чаще наблюдается после тех случаев, в которых отмечался долгий сорог, после эклампсий с затяжным характером, другие же придают главное значение припадкам, третьи же преимущественно относят процесс на аутоинтоксикацию, считая его последовательной стадией отравления организма.

Мы считаем с своей стороны, что припадки не играют какого-либо особенного значения, как в смысле главного агента, играющего роль в развитии психоза, так и в смысле дальнейшего течения возникшего психического расстройства.

Не исключая совершенно возможности влияния припадков на появление впоследствии психоза, мы все таки должны указать, что при современном положении наших знаний припадки, являясь в течении эклампсии до известной степени внешним проявлением заболевания, не играют такой доминирующей роли и что в клинической жизни случаи эклампсии без судорог представляются наиболее тяжелыми, с громадным % смертности, доходящим по нашим вычислениям, на основании собранных в литературе случаев, до 71,0%. Все дело, конечно, сводится к вирулентности циркулирующих токсинов, а также к сопротивляемости данной мозговой ткани и к устойчивости психических центров.

Количество припадков, а также их сила и продолжительность, повидимому, не играют той доминирующей роли в эволюции расстройства психики, какую им приписывают некоторые авторы, полагающие, что возникновение психоза обязано исключительно припадкам, вызывающим то или другое нарушение или понижение функции мозга. Да, действительно, если считать появление психоза, главным образом, благодаря бывшим припадкам, то трудно представить себе, чтобы вызываемые те или другие изменения в существе мозга и отразившиеся на его функции всегда отличались бы таким благоприятным характером и проходили бы так скоро и бесследно.

Некоторые авторы и до сих пор эволюцию психоза видят главным образом в припадках, так Fritz полагал в свое время, что чем слабее и реже припадки, тем менее интенсивно проявление самой мании, Chambrelent же в сравнительно новейшее время высказывается в том смысле, что заболевания психической сферы зависят от нарушенной функции мозга, благодаря бывшим припадкам; Рабинович также считал, что чем больше наблюдалось припадков, тем интенсивнее должен поражаться мозг.

Жданов же, как известно, не придавал особого значения влиянию бывших припадков и в приводимых им случаях психозов в 59,1% отмечал небольшое количество припадков.

В наших случаях психических расстройств после эклампсии среднее число припадков, приходящихся на одну заболевшую, представляется в 15,6, при чем самое меньшее было 2 припадков, самое большее 36 припадков и в этом последнем случае заболевание длилось 6 недель. Число припадков, приходящихся на одну больную вообще при всех случаях эклампсии за истекшие года представляется в 10,1, что, как видно, несколько меньше среднего числа припадков на одну больную в случаях, где впоследствии развился психоз. На основании этих данных мы, если и не признаем за припадками первенствующей роли в развитии послеекламптического психического расстройства, то, во всяком случае, не можем исключить ее совершенно.

В конечном итоге приходится согласиться с Olshausen'ом, говорившим еще в 1892 году, что трудно сказать, какие случаи наиболее располагают к психозу; в будущем, конечно, при более детальном

ПОСЛЕ ЭКЛАМПСИИ

№№ по порядку.	Год, месяц, число. № приемного журнала.	Наследственность.	Которая пара?	Срок беременности.	Течение родов. Осложнения родового акта.	Возникновение эклампсии.	Характер эклампсий, припадков, их сила, продолжительность.	Общее число припадков.	Через сколько времени после припадков развилось душевное заболевание.
1	1894 № 27 7/1.	—	1 27 л.	VIII мес.	N—роды Мацерирован- ный плод.	?	15	Вскоре после последнего припадка.	
2	1911 № 803 26 XII.	—	2 33 г.	IX мес.	Двойни. Поворога на ножку 2-го плода. Профилакт. лечение по Стротанову.	Припадки сильные один за другим, продолжительность 3—4 мин.	2	Через 36 час	
3	1891 № 570	—	1 18 л.	?	Наложение щипцов (ребенок мертвый).	—	36	Бессонная, сильное состояние persisted в маниакальное через неделю амнезия.	
4	1893 № 488 5/X.	—	4 28 л.	Сроч- ная.	N—роды.	Продолжительность 1—3 мин.	23	Бессонная, сильное состояние persisted в маниакальное.	
5	1900 № 838 21/XII.	—	1 18 л.	—	Наложение щипцов.	Продолжительность 1—1½ мин. Частице.	29	Idem.	

Sub partu (eclampsia externa).

Sub graviditate (eclampsia interna).

Таблица № 64.

БЕСКНЕ ПСИХОЗЫ.

Колько времени продолжалось.	Особенности заболевания.	Название заболевания.	Puerperium.		Терапия.	Когда и в каком состоянии выписалась из клиники?	Дальнейшая судьба.
			Послеродовые заболевания.	Побочные заболевания.			
клинике 3 дня.	—	Амнезия.	Не было.	Не было. Альбуминурия.	?	Память почти возвратилась, но больная не помнит последних дней перед родами, не могла восстановить в памяти дома, где жила несколько месяцев	Неизвестно.
дня.	—	Бред, галлюцинозное состояние, амнезия.	Не было.	Альбуминурия. Ослабление зрения.	Молочная диета.	Полное восстановление памяти на 6-ой день; выписалась на 24-й день вполне здоровой.	Показывалась впоследствии, вполне здорова.
3 недель.	—	Маниакальное состояние, амнезия.	Parametritis.	Альбуминурия.	?	На 58-й день выписалась психически вполне здоровой.	?
1 дня.	—	Мания.	Parametritis.	Альбуминурия.	Chl. Hydrat T-ra Castorei T-ra Valerian.	Выписалась через 5 недель; психически здорова.	?
дней.	—	Мания.	—	Pneumonia catarrhalis. Альбуминурия.	Молочная диета. Хлоралгидрат.	Выписалась через 3 недели вполне здоровой.	?

№№ по порядку.	Год, месяц, число. № приемного журнала.	Наследственность.	Которая рана?	Срок беременности.	Течение родов. Осложнения родового акта.	Возникновение эклампсии.	Характер эклампсии, припадков, их сила, продолжительность.	Общее число припадков.	Через сколько времени после припадков развились душевные заболевания.
6	1904 № 727 21/XI.	—	1 17 л.	IX мес.	Наложение щипцов.	Sub partu (eclampsia externa).	Продолжительность 1—2 мин. И интенсивные.	21	Через 2 дня.
7	1908 № 553 28/X.	—	2 25 л.	X мес.	Двойни. Щипцы на ягодицы. Поворот на ножку.	Sub partu (eclampsia interna).	Продолжительность припадка 2 м.	16	Вскоре после припадка.
8	1909 № 729 22/XII.	—	9 30 л.	Срочная.	Двойни. Расширение по Воннаре. Низведение ножек обеих плодов.	Sub partu (eclampsia externa).	Jdem.	4	На 7-ой день; до этого норма.
9	1897 № 54 12/I.	—	1 20 л.	VIII мес.	N—роды.		Продолжительность 2—3½ м. Частые, сильные.	27	Через 2½ дня
10	1900 № 401 18/IV.	—	6 33 г.	IX мес.	N—роды. (Кольпейри).	Post partum eclampsia interna.	Продолжительность 2—3 мин.	16	Бессозн. состояние перешло в маниакальное.
11	1910 № 9 3/I.	—	1 22 г.	X мес.	N—роды.		Продолжительность 1 мин.	2	Через 2 дня резкое маниакальное состояние.
12	1911 № 144 9/II.	Все нервные в роду.	1 30 л.	Срочная.	N—роды.		Продолжительность 1½ мин. Сильные.	4	Вслед за припадками развились амнезия,
13	1912 № 433 26/IX.	—	1 28 л.	Срочная.	N—роды.		Продолжительность 1½—2 мин. Сильное резко выраженное сопорозное дыхание.	9	Вскоре после припадка.

Сколько времени продолжалось.	Особенности заболевания.	Название заболевания.	Puerperium		Терапия.	Когда и в каком состоянии выписалась из клиники?	Дальнейшая судьба.
			Послеродовые заболевания.	Побочные заболевания.			
4 дня	Депрессивное состоян.	Мания.	Однократное повышение t°.	Альбуминурия.	Молочная диета N. brom.	Выписана по настоятельной просьбе родителей на 9-й день.	Неизвестно.
1 дней.	—	Мания, галлюцинации.	Не было.	Следы белка.	Veronal N. bromat.	Через 2 недели по просьбе мужа; психически здорова.	?
1 дней.	—	Мания.	Endometritis.	Nephritis acuta.	T-ra Valer. N. bromat. Молочная диета.	Выписана на 36 день; психически здорова.	?
1 дней.	—	Маниакальное состояние	N	N	N. bromat.	Выписана через 2 недели; психически здорова.	?
1 клиника 11 дней.	Сознание глупо помрачено, тремор.	Маниакальное состояние, амнезия.	Subinvolutio uteri.	Понос. Альбуминурия.	N. bromat. T-ra Opii simplex.	Выписана по случаю закрытию клиники на 11 день; психически не вполне здорова. (В стар. Екатер. Б-цу).	Неизвестно.
1 клиника 1 дня.	—	Mania transitoria.	N	Следы белка.	Один раз инъекция Morphii.	Выписана на 5-й день по настоятельному требованию мужа.	Неизвестно.
19 дней.	—	Амнезия, меланхолия.	Subinvolutio uteri, t° не повышалась.	Альбуминурия.	N. bromat.	Выписалась на 5 неделе, вполне оправившись.	Через 3 г. N—роды.
1 дня.	—	Амнезия, галлюцинации.	* Ulcera puerperalia.	Альбуминурия.	—	Выписана на 13 день вполне здоровой.	Показывалась психически вполне здоровой.

клиническом обследовании и разборе каждого отдельного случая удастся выяснить ближайшую причину единичных случаев и, на основании больших наблюдений, составить представление о влиянии наследственности, роли припадков и других сопутствующих и могущих вредно действовать агентов.

За неизменением исчерпывающих данных остается пока открытым точно также вопрос и о том, у кого чаще наблюдаются пост-экламптические психозы у первородящих или у многородящих (Cova также говорил, что мнение гласящее о том, что будто бы M-para имеют особенное предрасположение к психическому расстройству, требует дальнейшей разработки и подтверждения).

В наших случаях психозы после эклампсии несколько чаще встретились у многородящих (у 1-para в 5,5 %, у M-para в 7,8 %, но в виду недостаточного общего числа случаев мы воздержимся от окончательных выводов и не сделаем пока того заключения, что психозы чаще наблюдаются у многородящих.

Относительно возраста заболевших психозами можно сказать, что у нас наичаще они встретились в возрасте от 20 до 30 лет (в 80,3 %) и такие же данные мы встречаем почти у всех авторов и еще Winkel в своем руководстве писал, что эти года являются наиболее предрасполагающими.

Одним из частых осложнений эклампсии является также и расстройство памяти; амнезия в меньшей или большей степени почти постоянный спутник экламптических припадков.

Амнезия наблюдается или вполне самостоятельно или совместно с психозом и может развиваться или по окончании судорог или же в промежутках между ними, а также и в продромальном периоде на ряду с другими явлениями эклампсизма. Если амнезия встречается в сочетании с каким-либо психическим заболеванием, то обычно она развивается, как последующая стадия пост-экламптического психоза.

В литературных источниках мы находим только краткие указания на возможность появления послеэкламптической амнезии, да и то у очень небольшого числа акушеров и между прочим еще Kiwisch писал, что амнезия обычно наблюдается после пробуждения экламптички от комы и матери не помнят о том, что у них были роды, не признают новорожденного за своего ребенка и на задаваемые вопросы отвечают невпопад; иногда же, по мнению Kiwisch'a, эта послеэкламптическая стадия амнезии может непосредственно переходить в маниакальное возбуждение или же вообще в психоз.

Bidon на основании наблюдений разделял встречаемые после эклампсии расстройства памяти на четыре категории и деление это приурочивал к характеру амнезии, заключающемуся в поражениях сравнительно небольших областей до более обширных выпадений.

Bidon описал случай амнезии, которая продолжалась в течение целого года и, говоря об этиологических факторах, далеко не последнее место отводил бывшим припадкам, считая, что они производят

значительные расстройства в кровообращении мозга и в силу этого непосредственно отзываются на его функциях.

Роль припадков в возникновении амнезии до нашего времени еще не выяснена достаточно и окончательно, но все же раздаются не единичные голоса (напр. Aschner), считающие, что количество припадков не имеет в этом отношении особого значения (последнее мнение разделяем и мы).

Rouvier указывает, что амнезия может быть частной и общей и что первая часто наблюдается при эклямпсии и протекает при более чем благоприятных условиях. Амнезия, говорит дальше тот же автор, иной раз предшествует психозу, в большинстве же случаев она следует за ним; ни разу Rouvier не пришлось отметить амнезии красок и афазии в буквальном смысле этого слова.

Что касается продолжительности течения амнезии, то из имеющихся данных видно, что она продолжается недолго и случай затяжной постэкламптической амнезии можно насчитать только несколько (к числу таких относится случай Lang'a, где амнезия, возникшая непосредственно после пробуждения от комы, держалась в течение многих недель и заключалась в выпадении событий всего прошедшего).

Albeck, полагая, что амнезия является очень частым феноменом при эклямпсии, говорит, что она также скоро проходит, как и наступает.

Rouvier считает, что продолжительность течения расстройств памяти не имеет определенного правила, но все же обыкновенно проходит очень скоро.

Во всяком случае надо признать, что встречающиеся после эклямпсии расстройства памяти, преимущественно функционального характера, заключаются в выпадениях событий ближайшего времени, редко более обширных областей и подобно возникающим вслед за эклямпсией психозам позволяют в подавляющем большинстве случаев ставить благоприятный прогноз.

Считая, что амнезия нередко наблюдается после эклямпсии, мы в наших случаях отмечали только ту, где она принимала сравнительно более затяжной характер, случаи же меньшей продолжительности (приблизительно в среднем менее 12 часов) мы относили на ближайший отголосок перенесенного страдания и бессознательного состояния.

Что касается вопроса о терапии постэкламптических психозов, то в общем можно сказать, что она не представляет чего-либо особенного и заключается преимущественно в назначении в умеренном количестве тех или других наркотических, нередко же терапия ограничивается только надлежащим уходом за больной и соответствующей диетой.

Rouvier придает большое значение профилактическому лечению морфия, который он дает с первого припадка, при развившемся же психозе он вводит кроме того веронал, хлораль-гидрат и другие наркотики.

Rouvier считает, что обильные кровопотери во время родов точно также, как и обильные кровопускания, применяемые систематически в терапии эклампсии, кажутся благоприятствующим моментом для появления психоза вследствие увеличения анемии мозга; автор на своем материале констатирует уменьшение послеэкламптических психозов после того, как стал избегать кровопускания и прибегать в лечении самой эклампсии к морфию и его дериватам.

Из других средств, не получившим однако и относительного распространения, рекомендовавшихся для лечения разбираемых психозов, укажем на препараты щитовидной железы (Fothergill) и яичника (Alaize); Fothergill в 1907 году описал случай меланхолии, успешно извлеченный при помощи тиреоидина.

Г Л А В А 9 - а я.

Профилактика эклампсии в связи с профилактикой вообще беременной женщины.

Профилактика эклампсии находится в непосредственной связи с профилактикой вообще беременной женщины и внимательное отношение врача с одной стороны и с другой соблюдение и выполнение всех предписаний самой больной, если не всегда, то нередко может предохранить женщину от многих патологических отклонений вплоть до избежания эклампсии.

Профилактика эклампсии:

А. Профилактика вообще беременной женщины.

Гигиена и диететика.

Б. Профилактика при патологических отклонениях беременности.

1) при ясно выраженных в той или другой степени явлениях отравления.

2) при продромальных симптомах—при эклампсизме.

В. Профилактика уже разразившегося заболевания.

1) кровопускание.

2) родоразрешение.

3) сыворотка.

Профилактике беременной женщины всегда придавалось акушерами (особенно французскими) большое значение и мы в числе профилактических мер видим почти все медикаментозные средства, обычно употреблявшиеся при эклампсии, дававшиеся при тех или иных показаниях и профилактически при едва заметных продромах на ряду с одновременно предпринимаемыми и диететическими мерами.

Несмотря на довольно значительный арсенал рекомендованных профилактических средств, нельзя назвать среди них ни одного действительного в смысле профилактики и в силу этого, понятно, предпринимаемая при посредстве того или иного мероприятия профилактика являлась далеко и не всегда достаточной и достигающей цели, так как под его влиянием не только не проходили те или другие патологические признаки, но даже и ухудшались и в конечном итоге прогрессирующие признаки самоотравления организма непосредственно завершались эклампсией.

В силу этого не единичные авторы стали усиленно рекомендовать (и проводя в жизнь свои советы отмечали благоприятные результаты), что надо не только тогда предпринимать те или другие предупреждающие меры, когда на лицо имеются выраженные в значительной степени патологические явления, но и тогда, когда их совершенно нет или же они выражены в минимальных размерах; последние же годы рекомендовалось, как профилактическое средство против эклампсии и вообще других токсикозов пищи, лишенная NaCl (Dienst) или же пища с ограниченным содержанием белковых веществ, особенно мяса (Diesing).

Эти предупреждающие меры заключались главным образом в более внимательном отношении к беременным вообще, особенно во вторую половину беременности, в принятии гигиенических и диетических мер и в назначении при начинающихся отклонениях строгой соответствующей диеты.

Еще Tarnier в свое время определенно заявлял, что если беременную женщину при явлениях альбуминурии выдерживать на строгой молочной диете только в течение одной недели, то можно почти всегда избежать эклампсии; на ряду с диетой Tarnier указывалось также и на покой, на назначение минеральных вод и применение слабительных.

Vinau также очень подробно останавливался на профилактике беременности, при появлении альбуминурии следовал советам Tarnier и считал кроме того настоятельно необходимым следить за правильностью почечной деятельности, функции кожи и отпавлений кишечника. Vinau в этом же смысле являлся большим сторонником и хлораль-гидрата, давать который рекомендовал, на ряду с делаемыми ваннами для устранения повышенной чувствительности и раздражимости в дозе, 3 gr в день и даже в одном случае с большим количеством белка в моче у одной первородящей в течение месяца ввел 120 gr хлораль-гидрата без видимого вреда для больной.

Pinard (1910) придает не меньшее значение молочной диете и из предлагавшихся и применявшихся профилактических средств считает только ее одну действительной; в случаях же, где она не производит желаемого результата, большие услуги, по мнению автора, может оказать кровопускание.

Commandeur (1911) видимо также все медикаментозные, якобы профилактические средства ставит на второй план, на первом же месте у него почечная диета, растительная пища с малым содержанием солей, иногда же и абсолютная молочная диета.

Lepage (1912) советует быть особенно внимательным к тем женщинам, у которых в прошлом была альбуминурия и помимо самого строгого контроля и регулярного количественного и качественного анализа мочи, особенно в последние три месяца беременности, придерживаться и диеты, предпочитая молочную так называемой белой диете.

Hardie (1907) писал, что избежать эклампсии можно только при правильном исследовании мочи каждой беременной и назначении

при появлении белка строгой диеты; Hardie в 12 % исследованных им беременных нашел альбуминурию, но ни в одном из случаев впоследствии не наблюдалось эклампсии, так как своевременно принимались соответствующие меры.

Edgar придавал большое значение профилактике и кроме того настойчиво рекомендовал уделять особое внимание тем женщинам, у которых при прошлых беременностях отмечались те или другие явления аутоинтоксикации.

Профилактика беременной женщины, являясь одной из первых забот акушера, несмотря на применение и соблюдение целого ряда профилактических мер, включая и диететические и гигиенические, не дает никакой определенной гарантии и далеко не всегда избавляет женщину, как от эклампсии, так и многих других токсемий и вообще отклонений от нормального, правильного течения беременности.

Если в известном числе случаев и наблюдается успешность и рациональность проводимой терапии, то с другой стороны можно указать на не единичные случаи из клинической жизни (и далеко не составляющие в этом отношении какого-либо исключения), в которых никакими усилиями, несмотря на ряд строго выполняемых мероприятий в течение продолжительного времени, не только не удавалось предотвратить заболевание, но и уменьшить болезненные проявления, понизить альбуминурию, что определенно говорит за недостаточность принимаемых нами мер, за отсутствие действительных из всех существующих в настоящее время и указывает кроме того на наше полное бессилие сделать что-либо больной в подобных случаях.

Такие встречающиеся время от времени случаи в практике каждого акушера указывают на то, что в какие бы благоприятные условия врач не ставил бы организм беременной, никакие доступные и известные нам профилактические меры не действительны, не приносят и относительно реальной пользы и выражают собой или интенсивно проявляющееся хроническое, постепенно развивающееся отравление или же острую аутоинтоксикацию на почве массового, может быть и внезапного поступления ядовитых веществ в материнскую кровь.

Такие случаи, кроме того, нередко принуждают акушера спешить и с родоразрешением, независимо от срока беременности, являющимся, в подавляющем большинстве случаев, если и крайним, то спасительным средством; так что в разряд предпринимаемых профилактических мер при тех или токсических явлениях или процессах, по нашему мнению, должно быть включено и родоразрешение, которое почему-то до настоящего времени не вносилось в эту рубрику.

Эти же факты показывают, что профилактика, предпринимаемая при начинающемся или уже начавшемся аутоинтоксикационном процессе всего организма не действительна и потому, что не стремится, строго говоря, воздействовать на весь организм, а напра-

вляется на подавление каких-либо отдельных симптомов, как например, на понижение или уничтожение альбуминурии и др.

Как для того, чтобы лечение эклампсии, представляющей обильный болезненный симптомокомплекс, было бы действительным, оно должно заключаться в лечении всего организма, а не отдельных болезненных проявлений, так и профилактика для получения видимого и надежного успеха должна преследовать те же цели при назначении тех или других диететических и гигиенических мер; при применении того или другого медикаментозного средства никогда не надо забывать, что, все-таки, в сущности говоря, это только паллиативы и что далеко не всегда при помощи их можно добиться прохождения токсических явлений при беременности и ее дальнейшего нормального течения и развития.

Теоретические воззрения, подкрепленные за последнее время и практическими данными, выдвигают новую профилактическую меру против эклампсии и вообще против общей группы токсикозов беременности; эта новая профилактическая мера, впервые предложенная нами в 1917 году и заключающаяся в введении одной из уже применявшихся или вновь рекомендованных нами сывороток, для окончательного суждения требует еще дальнейших наблюдений и, главным образом, выработки рациональной и специфической сыворотки. С своей стороны мы надеемся, что в будущем можно будет прибегать при соответствующих показаниях к профилактической инъекции сыворотки, которая представляется, судя по имеющимся уже данным, действительнее всех употреблявшихся профилактических средств.

Мы придаем большое значение профилактике женщине и предприняем с этой целью мерам и считаем также, как и другие не единичные авторы, что если бы каждая беременная находилась под наблюдением врача или же своевременно попадала к нему, то это вызвало бы значительное понижение % заболеваемости, как эклампсией, так и другими токсикозами и дерматозами беременности.

Но в число других профилактических средств и мероприятий, предприняемых и даваемых женщине, мы не можем включить наркотических, так как их введение считаем показанным только при известных симптомах и, следовательно, введение их рассматриваем только, как симптоматическое, профилактическое же применение наркотических, на наш взгляд, лишено целесообразности и даже относительно достаточного обоснования, как при уже разразившейся эклампсии, так и при ее предвестниках.

Во многом присоединяясь к великому французскому клиницисту Vinay и разделяя многие его взгляды, мы не можем встать на его точку зрения в смысле применения профилактически хлораль-гидрата, хотя бы и ниже указанных автором доз по соображениям только что высказанным и упоминаемым в главе о медикаментозно-консервативной терапии.

Как известно, хлораль-гидрат рекомендовался и применялся еще раньше Vinay и в целом ряде диссертаций и монографий фран-

цузских акушеров шестидесятых и семидесятых годов прошлого столетия мы встречаем на ряду с другими профилактическими мерами при продромах эклампсии и употребление хлораль-гидрата в самых широких размерах, хотя все-таки не в таких больших дозах, какие предлагались Vinau (например, Froger, Fauny и мн. др.).

Несмотря на увлечение хлораль-гидратом и значительное увеличение его действия и значения, тем более, как профилактического средства, он всё же не завоевал себе особенных симпатий и в наше время, если он и рекомендуется некоторыми авторами, главным образом представителями французской школы, то более сдержанно и в значительно меньших дозах.

Предлагавшийся отдельными акушерами морфий, а также и хлороформ, не получили особого распространения при продромальных явлениях и насколько нам удалось выяснить применялись только единичными авторами. Повидимому, этим средствам также, как и хлораль-гидрату в профилактическом смысле большинство отводило далеко не первенствующее место и значение и считало наиболее действительным строгую молочную диету или какие-либо другие профилактические меры.

Наиболее старым и больше всего употребляемым prophylacticum надо безусловно признать кровопускание, которое почти во всех странах, не исключая и России, было распространено не только при эклампсии или ее предвестниках, но и при вообще нормальной беременности и часто производилось и без всяких показаний и без всякой нужды (более подробно вопроса о кровопускании мы касаемся ниже в главе о хирургической терапии эклампсии).

Из других профилактических средств, применявшихся при явлениях эклампсизма, укажем на целый ряд слабительных (первые указания встречаются у Frerichs'a, Litzmann'a, Scanzoni и др.), на антипирин (Claiborne), на *veratrum viride* (Edgar, Sloan и вообще преимущественно акушеры американской отчасти английской школы), на препараты щитовидной железы (Dunbar, Abrams—последний автор советовал, вводя профилактически вытяжку *gland. thyreoideae*, сочетать ее с кровопусканием и солевыми вливаниями), но в общем надо признать, что употреблялись они не часто и в литературе иной раз других сообщений, кроме лично предложенных авторами, не встречается.

Miranda (1901) лучшей профилактикой эклампсии считал тщательный контроль выделительных органов и предотвращение запоров регулярным и периодическим опорожнением кишечника.

Bernheim (1894), разделяя эклампсию на два периода, предлагал в первом *grae*-экламптическом периоде, на ряду с абсолютной молочной диетой, давать внутрь нафтол, служащий хорошим антисептическим агентом, а также и производить ингаляции кислорода.

Gutbrod, на основании одного удачно проведенного случая (40 л., 4—рага, при первых и вторых родах эклампсия) с применением в регулярных и периодических дозах иодистого калия в тече-

ние всей беременности, рекомендует испытать его, считая с своей стороны за лучшее профилактическое против эклампсии.

Не имея собственных наблюдений точно также и вследствие отсутствия наблюдений других авторов, мы не можем разделить точки зрения Gutbrod'a, так как мнение его о значении иодистого калия, как профилактического средства, считаем более чем недостаточным и выводы, основанные на одном случае, слишком поспешными.

Кривский (1903) советовал обращать внимание на пульс, на количество мочи и содержание в нем белка и профилактически вводить *iodothyrin* по 0,3 два-три раза в день (автор предлагал также давать иод в малых дозах и запрещать мясо), при чем главный эффект от такой профилактики должен проявляться, главным образом, в увеличении суточного количества мочи.

Diesing профилактически предлагал ограничивать беременных питательными белковыми веществами и давать железо (автор обычно употребляет смесь *ferr. oxyd. sacch. solut* и *calcaria phosph.*, а также и *splenochrom* в виде впрыскиваний или таблеток).

Введение железа Diesing основывал на том, что в организме наблюдается его недостаток, происходящий на почве того, что часть железа матери идет на построение тканей плода; рвоту автор объясняет тем, что кишечник не в состоянии воспринимать белковых веществ в силу того, что сернистые соединения оказываются не связанными с железом и переполняют его, причину же эклампсии он видит в обеднении крови железом.

Упомянем еще Dienst'a, который в целях предупреждения возникновения эклампсии предлагал давать больным беременным с явлениями альбуминурии или вообще почки беременных различные фруктовые кислые соки, действующие, кроме того, предохраняющим образом и против повышенного свертывания крови, наблюдаемого при эклампсии и при некоторых других патологических отклонениях беременности.

Ruge в 1918 году на очень большом материале (574 случая за 12 лет), подводя итоги той или другой терапии на основании полученных данных и наблюдений, совершенно справедливо высказывается, в виду очевидной недостаточности всех имеющихся в данное время средств, включая и активные методы терапии, что необходимо на первое место поставить профилактику заболевания, усилить ее, а также изыскать способы дифференциального диагноза поражения и расстройств отдельных органов в самом начале заболевания (особенно печени) для возможности и достижения лучших результатов при пользовании экламптичек.

Суммируя все имеющиеся сведения о профилактике эклампсии и вообще беременной женщины, можно сделать тот вывод, что из всех известных профилактических средств действительными считалась и считается только молочная диета, все другие же мероприятия рассматривались большинством только, как паллиативы и самые распространенные среди них кровопускание и хлораль-гидрат всегда

находили значительное число противников, последние же годы применение их, как вообще профилактически при беременности, так и при продромах эклампсии, сократилось особенно по сравнению с предыдущими десятилетиями.

Профилактика уже развившегося заболевания, как мы об этом писали уже и раньше, отнюдь не может заключаться в введении заболевшим наркотических порознь или в каких-либо сочетаниях, а в настоящее время заключается в кровопускании, родоразрешении и в интравенозной инъекции сыворотки.

Быстрое родоразрешение мы тоже рассматриваем, как своего рода профилактику, заключающуюся в том, что окончанием родового акта мы предохраняем организм от нового поступления ядов, от перегрузения ими и дальнейшего переотравления организма женщины; считая, что главная профилактика в родоразрешении основывается на том, что мы удаляем источник яда и этим способствуем экламптичке в борьбе с наличными и циркулирующими токсинами, мы все же не можем отнести эту профилактику к величине постоянной и определенной, так как почти никогда не удастся учесть наличность уже накопившихся токсинов, их вирулентности, а также устойчивости и защитительной способности данного организма; не всегда удачно проводимые случаи с профилактическим ранним быстрым родоразрешением, по нашему мнению, могут быть, как раз объяснены этими соображениями или же тем, что профилактика в указанном смысле была осуществлена слишком поздно.

Кровопускание, как профилактическую меру, при уже вспыхнувшем процессе, мы считаем с одной стороны менее обширным, чем родоразрешение, с другой же полагаем, что по времени производства (а именно при эклампсии во время беременности или при послеродовой эклампсии) оно может быть более или менее действительным.

Менее действительным в профилактическом смысле оно будет при *eclampsia sub graviditate*, так как таким кровопусканием мы далеко не всегда и не во всех случаях можем обеспечить и предохранить организм от нового поступления в материнскую кровь токсинов, да и кроме того не всегда оно может оказаться достаточным или даже уместным, не говоря про то, что нередко профилактически эффект от кровопускания, выражающийся в улучшении некоторых симптомов, бывает только временным и краткосрочным.

Более обширная профилактика родоразрешения по сравнению с кровопусканием (опуская даже тот факт, что при родоразрешении мы имеем то же своего рода относительное кровопускание) заключается только в том, что при окончании родового акта мы освобождаем экламптичку от главного источника ядов.

Наиболее радикальной профилактикой, профилактикой в буквальном смысле этого слова, мы считаем серотерапию и несмотря на отсутствие в данный момент рациональной сыворотки мы полагаем, что и существующие теперь сыворотки могут явиться более

действительными, чем другие профилактические мероприятия при возникшей уже эклампсии.

Вводя сыворотку при *eclampsia sub graviditate*, мы ставим организм в более благоприятные условия, делаем его более устойчивым, кровь же более способной к выработке антитоксинов. Но мы допускаем вполне понятную возможность, что и *serum* не всегда достигнет цели, что возможны случаи с резким переполнением кровяного русла ядами и что введенная при таких условиях сыворотка и даже повторно не окажет никакого действия. Такие случаи не исключаются, всегда возможны и даже самая идеальная терапия бессильна что-либо сделать. Конечно, по выработке рациональной терапии, при более тщательной профилактике во время беременности, при более детальном наблюдении продромальных симптомов, такие тяжелые случаи будут встречаться реже, но все таки мы никогда не скажем, что при такой болезни, как эклампсия, % смертности может быть низведен до такого-то %, так как полагаем, что такие случаи в одних учреждениях могут встретиться чаще, в других реже, в третьих же совсем не наблюдаться.

С другой стороны при известном перегружении организма ядами, при резко и интенсивно выраженных явлениях отравления, рационально на ряду с введением интравенозно сыворотки произвести и быстрое родоразрешение. Быстрое родоразрешение и серотерапия—путь ведения эклампсии в данный момент, как мы уже не раз упоминали об этом.

Г Л А В А 10.

Терапия эклампсии.

А) Хирургическое лечение эклампсии.

Знакомясь с источниками старых акушеров прошлого столетия, просматривая и изучая их, мы видим, что они на основании клинических наблюдений у постели больной пришли к убеждению, что с окончанием родового акта течение эклампсии принимает более благоприятный характер и очень часто, если припадки и не прекращаются, то по своей силе становятся менее интенсивными.

И действительно на ряду с бесконечной вереницей предлагавшихся и применявшихся средств при эклампсии—красной нитью пробегает стремление доступными в различные времена способами опорожнить матку и окончить роды.

В наше время хирургическую терапию эклампсии, развившуюся, главным образом, в силу вообще развития хирургической эры в акушерстве, можно разбить на четыре вполне самостоятельных, обособленных группы (таблица 65-ая).

К первой группе мы относим хирургическое вмешательство при эклампсии *sub graviditate et sub partu* и где конечной целью наших мероприятий является опорожнение полости матки теми или другими способами, как *per vias naturales*, так и *per abdomen*.

Ко второй группе относятся мероприятия местного характера, как при продолжающейся эклампсии по рождении плода, так и при возникающей непосредственно после родов.

К третьей группе мы причисляем пособия общего характера, имеющие целью повлиять на весь организм, способствовать прекращению припадков и предохранению организма от дальнейшего отравления и прогрессивного развития заболевания. Пособия означенной группы применяются, как при *eclampsia sub graviditate*, так и *sub et post partum*.

И, наконец, четвертая группа представляет собой пособия частного, но в то же время и общего характера и применяется, за редкими исключениями, только при эклампсии послеродовой или же при эклампсии, продолжающейся и по изгнании плода.

Заранее спешим оговориться, что в вышеперечисленные группы нами внесены все предлагавшиеся пособия, независимо от их целесообразности и обоснованности, которой мы коснемся несколько ниже в связи с историей развития и распространения хирургического направления при эклампсии.

В таблицу 65-ую нами не включено новое предложение Gessner'a (1915)—(по понятным соображениям отчасти и по причине того, что едва ли оно кем-либо из акушеров будет осуществлено на практике), заключающееся во временном рассечении с профилактической целью у беременной правого мочеточника со вшиванием проксимального конца в червеобразный отросток (эта предупредительная эклампсию мера была предложена автором на основании того, что он причину самоотравления видит в механическом влиянии на мочеточники и на кровообращение в почках)—правый мочеточник перерезается, почечный его конец пересаживается в брюшную рану, вшивается затем сюда червеобразный отросток и между мочеточником и отростком производится искусственное соединение (инвагинация). Впоследствии при помощи новой операции (при условии установления функции полученного анастомоза) анастомоз между отростком и мочеточником помещается в брюшину и рана зашивается;—операцию эту Gessner рекомендует производить в тех случаях, в которых после прокола плодного пузыря роды не происходят, припадки же эклампсии продолжают.

Перед разбором отдельных методов хирургического вмешательства, входящих в одну из перечисленных групп, мы в кратких чертах остановимся на постепенном хирургическом развитии нашего образа действий при эклампсии от прокола плодного пузыря до различных видоизменений кесарского сечения.

Подмеченный нашими предшественниками (еще в XVIII столетии, а может быть и раньше) факт, получавший все больше подтверждений по мере накопления клинического материала и выяснения деталей в ходе процесса, факт о прекращении припадков по окончании родового акта в значительном числе случаев или улучшении течения болезни невольно побуждал акушеров разрабатывать методы расширения шейки для раскрытия ее в более короткий срок при неподготовленных мягких родовых путях; одним из таких толчков являлась также и недостаточность выжидательной терапии в узком смысле этого слова и позднее производство чисто акушерских родоразрешающих операций (щипцы, поворот, перфорация).

Это стремление к окончанию родового акта, начавшееся проколом плодного пузыря, завершилось быстрым родоразрешением, которое в течение довольно продолжительного времени фигурировало под именем „accouchement forcé“. В сравнительно новейшее время, с введением *sectio caesarea vaginalis* в число операций при эклампсии, многие стали расчленять понятия „быстрое форсированное“ и „быстрое бережное“ родоразрешение, считая, что эффект первого значительно слабее и даже, что форсированное родоразрешение должно быть совсем оставлено особенно у первородящих.

На ряду с этим надо также отметить, что с расчленением понятий форсированного и бережного родоразрешения был введен еще дополнительный термин „раннее родоразрешение“, знаменующий собой производство той или другой операции после первых бывших припадков по поступлении больной в клинику.

Термин „раннее родоразрешение“ возник отчасти благодаря переходу к быстрому бережному родоразрешению, отчасти же и благодаря наблюдениям, показавшим всю целесообразность операции, производимой в начальных ступенях заболевания.

Если и раньше (у акушеров более раннего периода) можно констатировать в единичных случаях эклампсии раннее родоразрешение, то во всяком случае оно должно быть отнесено не на принципиальные соображения того или другого автора, а исключительно рассматривается нами, как вмешательство, произведенное, как *ultimum refugium*.

Эра „*accouchement forcé*“ характеризуется рядом предложенных мероприятий, имевших ближайшей и конечной целью раскрытие шейки матки для возможного извлечения плода. К их числу надо отнести ручное расширение в различных вариациях (наиболее распространенный способ *Vonpaire*), бужи, вводимые в полость матки, всевозможные модификации резиновых баллонов, глубокие насечки *Dührssen*'а и, наконец, ряд металлических дилататоров, из которых на первом месте по большей употребляемости должен быть поставлен расширитель *Bossi*.

Каждый из этих вышеперечисленных методов, входящих в понятие „*accouchement forcé*“, находил довольно значительное число сторонников и противников и суммируя отрицательные стороны того или другого метода, можно сделать то заключение, что они являлись недостаточными или по причине медлительности действия и вызывания усиленных рефлекторных раздражений или же по причине серьезных последующих повреждений мягких родовых тканей.

Форсированное родоразрешение, как таковое, конечно, не могло удовлетворять сторонников активной терапии, видевших многие нежелательные сопутствующие явления при его применении, хотя и ставили его выше выжидательной терапии и отмечали понижение % смертности, особенно при своевременном его производстве.

В эпоху *accouchement forcé* мы видим впервые проблески бережного родоразрешения и, как известно, *Halberstma* еще в 1889 году предложил производить *sectio caesarea classica* при эклампсии, но первые статистики, относящиеся к 1897 и к 1899 годам (*Kettliz* и *Hilmann*) с 47,3—50% смертности оставляли желать много лучшего, хотя и при просмотре описанных случаев убеждаешься, что операция производилась в безнадежных эклампсиях, а иной раз и на умирающей.

Точно также и тенденции *accouchement forcé* мы замечаем еще в начале прошлого столетия (напр., *Godemer* 1841—цитир. по *Bé-liere* 1876)—у некоторых акушеров, производивших инцизии шейки

при эклямпсии, впоследствии детально разработанные Dührssen'ом и вошедшие в один из способов форсированного родоразрешения.

Не касаясь вопроса о применении щипцов и производства поворота при эклямпсии и не разбирая показаний к ним, так как считаем их более чем известными, мы только укажем на перфорацию, показания к которой при эклямпсии представляются шире обычных. Перфорация не только мертвого плода, но и живого (проф. Побединский и др.) является показанной, как при каких-либо сужениях таза, так и препятствиях со стороны шейки матки.

Группа 1-ая. Прокол плодного пузыря.

Самым ранним способом оперативного вмешательства при эклямпсии с целью способствовать ускорению родового акта является прокол плодных оболочек. К сожалению мы только не могли точно установить исторической даты, а также и найти имя акушера, впервые применившего прокол пузыря при эклямпсии.

На основании изученного и просмотренного материала, мы вынесли такое впечатление, что операция эта не пользовалась большим распространением, что легко объяснимо, как потому, что она далеко не всегда приводила к цели, так и потому, что нередко встречала и ряд противопоказаний к ее производству, из которых на первом месте надо поставить узкий таз.

И в наше время на ряду с более усовершенствованными методами быстрого родоразрешения она, конечно, не может пользоваться большим успехом и по сравнению с ними может быть справедливо названа паллиативным хирургическим вмешательством. В литературе мы можем указать только на единичных авторов, прибегающих к проколу плодного пузыря и, видимо, считающих удовлетворительными получаемые при его помощи результаты (Olshausen, Goedecke, Geuer 1894, Lutz 1913, Essen-Möller 1917 (и нек. др.), при чем одни производят его только при начавшейся родовой деятельности (Geuer), другие же после предварительного расширения шейки матки (Essen-Möller), не исключая в случае необходимости и более активных методов быстрого родоразрешения.

Ручное расширение. Ручное расширение шейки матки также не может быть отнесено к ряду часто применяемых операций при эклямпсии и не насчитывает большого числа сторонников.

Большинство акушеров пользуется мануальным расширением в ограниченном размере, считая, что оно не всегда легко выполнимо и не всегда имеются на лицо соответствующие условия (податливость шейки, достаточное открытие зева) особенно у первородящих, а некоторые же кроме того полагают, что оно опаснее других методов в смысле инфекции.

Из имеющих модификаций ручного расширения наиболее употребительным является расширение шейки по Vonnaire, применяющееся чаще других французскими и английскими акушерами из числа тех, которые придерживаются вообще более активного образа действий при эклямпсии.

В России, если ручное расширение и применяется при эклямпсии при наличии необходимых условий, то во всяком случае не в таком широком масштабе, в каком оно производится хотя бы некоторыми французскими авторами.

Проф. Побединский (1908), разбирая методы быстрого родоразрешения при эклямпсии, отмечал, что ручное расширение неоднократно давало ему хорошие результаты и что он предпочитает его металлическим дилаторам. Не приводя отдельных мнений русских акушеров, мы только укажем, что не единичные авторы получали благоприятное впечатление от его применения при соответствующих условиях и не видели никаких вредных последствий (Грауэрман, Иванов, Юрасовский и нек. др.) на почве ручного расширения.

У французских и английских приверженцев мануального расширения можно прежде всего указать на его предпочтение перед металлическими расширителями в том или ином предложенном виде.

Так например, Maury (1904), Cabanes (1907), придерживаясь быстрого родоразрешения при эклямпсии и считая, что эклямптика должна быть разрешена, как можно скорее, так как родоразрешение оказывает хорошее влияние на припадки, рекомендуют ручное расширение, благодаря которому можно в короткий срок открыть матку и более щадящим образом, чем инструментальным расширением.

Felice (1902), являясь сторонником быстрого опорожнения матки при эклямпсии во время беременности и констатируя значительное понижение % смертности по сравнению с выжидательной терапией (выжид. терапия % см. мат. 30,7, детей 60,65% — быстрое родоразрешение % см. мат. 11,25%, детей 44,5%), признает только ручное расширение и при его недостаточности Hysterotomia vaginalis anterior (в таком же смысле высказывался впоследствии (1910) и Van de Velde).

Avarffy, Harris, Bar (1909) высказываются за не кровавые способы расширения (баллоны, ручное расширение), считают их менее опасными, чем дилаторы Bossi и что при их употреблении можно избежать плохих последствий, Edgar же (1909) обычно употребляет при сохраненной шейке метод Bossi, но только не доводит расширение им до конца, предпочитая окончательное расширение производить рукой.

Newell (1912) стоя на точке быстрого родоразширения эклямптичек, рекомендует в числе способов расширения и ручной метод, но только не советует применять его у первородящих, особенно при сохраненной шейке.

Не цитируя других авторов, мы можем вывести то заключение, что ручное расширение, являясь вполне показанной операцией при эклямпсии, при известных условиях может принести некоторую пользу, но в общем должно применяться с осторожностью и всегда должны учитываться все противопоказания к его применению, из которых на первом месте являются первородящие с сохраненной шейкой, при которой в случае необходимости наиболее рациональным вмешательством будет влагалищное кесарское сечение.

Метод Krause. Предложение Krause вводить бужи в область матки для вызывания искусственных преждевременных родов или вообще для ускорения родового акта было также вскоре применено и при эклампсии. Неудовлетворительные результаты от их применения, заключающиеся в крайне медленном действии и в резком повышении рефлекторных раздражений заставили совершенно отказаться от них и мы не можем указать в последние годы ни одного автора, прибегающего к ним с целью способствовать опорожнению матки.

Баллоны. Совершенно естественно, что с введением в акушерский обиход какого-либо нового способа, способствующего открытию шейки и тем самым ускорению родов при тех или иных показаниях,—этот метод применялся и при эклампсии.

Введение баллонов в акушерскую практику знаменовало собой точно также известную эру в развитии хирургической терапии эклампсии, которую принято называть *accouchement forcé* на-ряду с другими методами расширения шейки.

Действительно, согласно опубликованным наблюдениям, способ этот давал значительно лучшие результаты, меньший % смертности по сравнению с прежними статистиками с выжидательной терапией.

Однако с течением времени получавшийся при применении баллонов меньший % смертности (но все еще значительный) не мог больше удовлетворять акушеров и они так или иначе стремились усовершенствовать вопрос о прерывании беременности или ускорении родов при уже начавшейся родовой деятельности, как при угрожающей или уже разразившейся эклампсии, так и при некоторых других заболеваниях беременной женщины, требующих возможно скорого и бережного родоразрешения.

Понятно, что с введением нового метода, дававшего относительно благоприятные результаты и сокращавшего % летальных исходов, замечалось некоторое увлечение и переоценка его, которая проявилась в том или другом виде, что стали полагать, что баллоны являются способом наиболее достигающим цели, наиболее бережным и т. д.

Последующие клинические наблюдения показали, что баллоны не только не являются идеальным способом, но нередко не достигают намеченной цели, а подчас даже и гибельно отзываются, как на течении процесса, так и на состоянии больной.

Не вдаваясь в историю появления и развития баллонов и их различных модификаций, мы только коснемся здесь разбора клинического их действия и разберем их положительные и отрицательные стороны, подмеченные в практической жизни, как многими авторами, так и на протекшем материале Московской Акушерской клиники со времени их применения, как при эклампсии, так и при других показаниях.

Укажем здесь попутно, что несмотря на некоторое понижение % смертности с введением баллонов в терапию эклампсии, не единичные авторы на первых же порах указывали, что одним из недостатков способа является его продолжительность, которая, понятно,

могла быть очень растяжимой и условной. Но имея положительные данные и меньший % смертности по сравнению с прошлыми статистиками при других методах ведения эклампсии способ этот получил довольно большое распространение.

В жизни нашей клиники мы также можем отметить некоторое понижение % смертности с введением баллонов в терапию эклампсии и наши статистические данные показывают, что общий % смертности с 1874 по 1910 год отмечен в 21 1%, в случаях же эклампсии с 1902 года, в которых способствовали более быстрому окончанию родов, смертность выразится в 14,3%; впоследствии в свою очередь с расширением понятия быстрого родоразрешения и ограничением применения метрейриза % смертности понизился еще больше.

Введение резиновых баллонов в акушерский обиход явилось безусловно большим и ценным приобретением и благодаря этому, конечно, легко объяснить то, что показания к их применению были слишком расширены, да кроме того в первый момент не были учтены многие могущие вредно действовать побочные причины, выяснившиеся только впоследствии при накоплении достаточного фактического материала.

Баллоны в той или другой предложенной модификации являются в данный момент необходимой принадлежностью в инструментарии современного акушера, как для вызывания искусственных преждевременных родов, так и при некоторых других отклонениях родового акта и являются способом безопасным и могущим нередко принести значительную пользу.

В случаях же таких заболеваний, где под влиянием насильственно усиливаемой родовой деятельности возможно ухудшение болезненного процесса, там применение метрейринтера должно быть в значительной мере ограничено и при его употреблении необходимо установить самое тщательное наблюдение за общим состоянием больной. К числу таких заболеваний (за исключением целого ряда других, как например, пороки сердца, общее истощение, различные токсикозы и др.) на первом месте надо поставить эклампсию. Насколько вообще бывает полезно применение метрейринтера при случаях, не требующих быстрого родоразрешения, настолько не применим он при эклампсии, где мы довольно долго, а иногда и бесплодно, ожидаем желаемого эффекта—расширения шейки для окончания родов; кроме того он вызывает и целый ряд рефлекторных раздражений, представляющихся крайне индивидуальными и условными для каждого отдельного случая.

Zangemeister (1914) в своей терапии практического врача, разбирая показания и противопоказания к введению метрейриза, в числе главных противопоказаний рассматривает эклампсию, течение которой может ухудшиться под влиянием метрейринтера.

Что же касается продолжительности действия метрейриза, то из данных проф. Побединского мы видим, что средняя продолжительность представляется равной 14 часам 20 минутам (Müller

же (1905) вычислил, что в среднем роды наступают через 17 часов после введения метрейринтера). Если взять данные Побединского, то срок времени в 14 с лишним часов является при эклампсии значительным промежутком времени, в течение которого может значительно ухудшиться процесс, могут участиться припадки, наступить явления отека легких или расстройства сердечной деятельности. Представленная средняя продолжительность времени, необходимая для раскрытия шейки путем метрейриза выведена совместно, как для первородящих, так и для повторно и многородящих. Само собой разумеется, что для первородящих эта цифра повысится до известной степени, а так как эклампсия встречается в среднем в 70—80% у primipara и, следовательно, чаще применяется у них, то надо определенно считать, что средняя продолжительность действия метрейринтера при эклампсии представится больше. С другой стороны у женщины уже рожавшей метрейринтер не будет производить настолько резких рефлекторных раздражений (возможны, конечно, и индивидуальные колебания) при насильственном расширении шейки, как у I-para вследствие чего мы высказывались раньше, повторяем и теперь о возможном ограничении метрейриза у первородящих и о необходимости удвоенного внимания к больной и оставление его при первых признаках, указывающих на ухудшение общего состояния или на учащение припадков.

При ускорении родового акта, особенно при таких сложных процессах, как эклампсия, имеет большое значение метод расширения и успех нашего вмешательства находится в прямой зависимости от того пособия, к которому мы прибегаем, неуспех же по большей части обратно пропорционален примененному методу.

Первым девизом в этом отношении является (да на это указывают и все авторы) устранение всевозможных рефлекторных влияний, откуда бы они не исходили, тем более мы должны быть осторожны с методами родоразрешения. Мы полагаем, что такое вмешательство, как метрейриз должен быть совсем оставлен у первородящих при эклампсии, у многородящих же должен применяться с большой осторожностью в виду тех могущих впоследствии произойти серьезных осложнений, вызывая, усиливая насильственно рефлекторные раздражения и тем ухудшая общее состояние и прогноз для больной.

Мы полагаем, что помимо свойства метрейринтера к затягиванию родов благодаря его медленному, иной раз крайне индивидуальному действию, он вызывает целый ряд рефлекторных явлений, значительно усиливает и без того повышенную раздражимость экламптики, ухудшает тем самым ее состояние и благоприятно действует в смысле дальнейшего, более ожесточенного продолжения припадков.

Литературные данные нам также говорят, что метрейринтер нельзя рассматривать, как способ быстрого родоразрешения в виду его медленного действия, а также и указывают, что нередко после его введения припадки становятся чаще и много тяжелее (Севергов

1909, Rosenfeld 1910, Бекман, Iung 1910, Калмыков, Newell 1912 и мн. др.).

Проф. Побединский не раз (1908, 1911) отмечал, что метрейриз не всегда может вести к быстрому расширению шейки матки и что вообще он недоволен получающимися результатами от его применения.

Kosinsky (1908) считает метрейриз, как медленным, так и не безопасным способом и говорит, что нередко проходят многие часы, даже день или два, пока откроется матка и можно будет произвести операцию. Поэтому, совершенно справедливо замечает тот же автор, вполне возможно, что благодаря такому вмешательству не всегда получаются хорошие результаты, в особенности в случаях, в которых поступление ядовитых веществ идет быстрым темпом.

Наши клинические данные, приведенные выше в главе о статистике эклампсии, показывают, что на общее число произведенных оперативных пособий баллоны употреблялись 36 раз (кольпейриз—11 раз, метрейриз—25 раз) и по большей части они применялись до 1910 года.

Таблица № 66.

Баллоны.

Сколько случаев.	Выздоровело.	Умерло.	% смертности.
36	26	10	27,7%

Смертные случаи при eclampsia sub graviditate et sub partu.	Смертные случаи вообще.	Смертные случаи при баллонах.	% смертности при баллонах на общее число смертей.
24	14	10	41,2%

Представленные цифры в таблице 66-й наглядно показывают значительное повышение % смертности при употреблении баллонов, как по сравнению с общим % смертности на все описываемые 190 случаев эклампсии, так и по сравнению такового при другом оперативном пособии. Общий % смертности на 100 произведенных

операций при *eclampsia sub graviditate et sub partu* равняется 19%, по исключении же экламптичек, родоразрешенных при помощи кольпеллеиза или метрейриза он несколько понизится и представится равным 14%, а следовательно и ниже % смертности при произвольных родах, что в свою очередь указывает на колебания % смертности в зависимости от того или другого примененного пособия.

Знаменательным также представляется и то, что (см. выше припадки) при баллонах мы имеем наименьший % прекращения припадков и тогда, как при *sectio caesarea vaginalis* он доходит до 91,6—100%, при баллонах колеблется в пределах 16—40%; то же самое можно отметить и в отношении количества припадков, приходящихся в среднем на одну больную, во всех случаях эклампсии, независимо от времени ее появления среднее число припадков будет выше при метрейризе и занимает середину между выздоровевшими экламптичками и умершими.

В заключение, перечисляя все отрицательные стороны применения метрейринтера при эклампсии, на основании клинических данных и личных наблюдений, мы считаем нужным еще раз указать на крайнюю осторожность в его употреблении и на переход при известных условиях к более радикальному вмешательству для получения успеха и для спасения жизни больной.

Отрицательные стороны метрейриза.

- 1) крайне индивидуальное действие,
- 2) медлительность действия—средняя продолжительность 14—17 часов,
- 3) усиление рефлекторных раздражений,
- 4) учащение припадков,
- 5) бóльший % смертности по сравнению с другими методами быстрого родоразрешения,
- б) влияние на дальнейшее течение заболевания, отчасти и на припадки в количественном и в качественном отношениях.

Глубокие насечки по *Dührssen*'у. Глубокие насечки, предложенные *Dührssen*'ом и заключающиеся в глубоких разрезах шейки матки, совершенно не находят теперь применения при эклампсии вследствие наблюдавшихся серьезных, иногда и смертельных, кровотечений, а также и вследствие плохого заживления ткани и получающихся на этой почве плохих рубцов. Если мы и упоминаем о них, то только потому, что в течение известного времени они усиленно рекомендовались отдельными авторами и представляют интерес в историческом отношении, как предварительная стадия влагалищного кесарского сечения, как один из промежуточных способов форсированного родоразрешения.

Металлические дилататоры. Метод *Bossi*. Из всех видов форсированного родоразрешения при помощи металлических дилататоров *Bossi*, *Frommer*'а, *Meninga* и др. наибольшим

распространением, как при эклампсии, так и при других показаниях пользуется расширитель Bossi.

Хотя отдельные авторы и считают, что метод Bossi является более бережным вмешательством, чем влагалищное кесарское сечение и более щадящим, чем другие расширения шейки и что он является незаменимым для практического врача при эклампсии, однако он не особенно распространен, многими совершенно не употребляется по причине наблюдавшихся тяжелых повреждений и проникающих разрывов шейки матки.

Из сторонников метода мы упомянем прежде всего самого автора проф. Bossi, который главным показанием к применению изобретенного им инструмента считает эклампсию, добавляя, что для успеха необходимо знание техники, деталей инструмента, а также и соответствующее положение женщины. Bossi неоднократно выступал с сообщениями случаев, проведенных по его методу, при чем самая большая статистика (1909) охватывает 480 случаев (148 эклампсия и альбуминурия), из которых в 454 им отмечается успешное действие расширителя.

Одним из видных последователей метода являлся в свое время Leopold (1902), высказывавшийся на основании личного опыта за применение инструмента и не видевший при осторожном расширении тех вредных последствий, которые указывались не единичными авторами (Leopold'у кроме того удавалось раскрывать матку в короткое время—в 20—30 минут).

Наиболее крайним сторонником метода Bossi был de Seigneux (1903), который благодаря полученным хорошим результатам собирался применять расширитель и при нормальных родах для ускорения их с целью уменьшить боли у женщины!

Lederer (1903), Muus (1904) описали ряд случаев, проведенных при помощи Bossi, считают, что при медленном, методичном расширении можно избежать глубокопроникающих разрывов, а также и последующих кровотечений (в таком же смысле писали и другие авторы, напр., Louros (1906), Toht (1909), полагавшие, что в короткое время можно получить полное раскрытие зева и при медленном обращении от миллиметра к миллиметру не будет опасности получить разрывы,—Louros же—Греция—даже предпочитает металлическое расширение влагалищному кесарскому сечению).

Muus описал 35 случаев, рекомендует метод, советуя только употреблять инструмент с четырьмя браншами, так как очень большое число их занимает много места в вагине и в силу этого не представляется возможным следить за их положением и контролировать начинающиеся разрывы. Отмечая в половине случаев (17) незначительные разрывы и только в нескольких большие, Muus все же считает его способом быстрым и наиболее щадящим и особенно подходящим для эклампсии. Lichtenstein (1905) в специальной диссертации по этому вопросу выступил также горячим приверженцем метода, указывая, что враждебные выпады на него и на его якобы не физиологическое действие не основательны и что те или другие

вредные последствия надо исключительно отнести на неумелое обращение с инструментом и поставить в вину оператору. Lichtenstein говорит, что для того, чтобы остаться довольным результатами, надо применять расширитель при строгих показаниях, не терять терпение, правильно вводить и употреблять его и кроме того зашивать каждый маленький разрыв во избежание последующих заболеваний половой сферы.

В литературе нам встретились еще не единичные авторы, прибегавшие к нему попутно и с другими методами расширения, но далеко не разделяющие вышеприведенного оптимического взгляда, не считающие возможным применение его в каждом встретившемся случае (как советует, например, Muus) и учитывающие кроме того и ряд противопоказаний (Ostrcil 1903, Stempel 1905, Weber 1908, Edgar 1909, Gauss 1909, Weisbein 1910 и др.) к его употреблению.

Weisbein (1910) описал 71 случай метода Bossi из клиники Olshausen'a, из которых 62 случая относятся к эклампсии (с 15 смертями—24,1%); повреждения отмечены в 23 случаях, при чем в 14—потребовалось зашивание.

Переходя к противникам метода Bossi, мы прежде всего с своей стороны не можем не отметить крайне одностороннего мнения отдельных приверженцев, как будто не обращающих внимания на данные авторов с тяжелыми последствиями метода и обвиняющие в них исключительно акушера и опускающих другие, вполне возможные и частые причины, ведущие к глубоким разрывам даже в руках вполне сведущих и авторитетных лиц.

Возражения противников представляются в общем вполне аналогичными и заключаются главным образом в трудности даже и при самом бережном и медленном расширении избежать разрывов и связанных с ними последствий, как во время продолжающегося родового акта, так и в будущем в смысле всевозможных заболеваний половых органов.

Очень многие авторы, отмечая на практике значительный % осложнений, доходящий по некоторым данным до 75% (Eicke, 1907) советует совершенно исключить его из акушерского инструментария и у первородящих считать его применение одним из главных противопоказаний.

Целый ряд акушеров Bardeleben 1904, Brahmс 1904, Schwabe 1906, Staude 1906, Nadory 1907, Keyserlingk 1907, Побединский 1908, Bar 1909, Jung и многие другие) считает метод далеко не безопасным, предпочитает другие расширяющие способы и советует при его употреблении соблюдать особую осторожность.

Bardeleben (1904), разбирая последствия на почве примененного инструментального расширения, винит в происходящих расстройствах (эндометриты, метриты, бесплодие, аборт, прерывание беременности, хронические параметриты) рубцы, образующиеся на месте бывших разрывов.

Brahms в том же году в своей диссертации собрал 160 случаев, проведенных по методу Bossi, из которых в 65 констатиро-

ваны разрывы шейки (40,6%), в 28 (17,5%) — тяжелые проникающие разрывы (в 80 случаях показанием служила эклампсия с 26,25% смертности).

Brahms замечает, что, по всей вероятности, цифры эти еще малы, так как маленькие разрывы по причине отсутствия кровотечения пропускаются, не принимаются в расчет — аутопсия же открывает разрывы там, где они и не подозревались.

Внутриматочные или глицериновые инъекции Simpson'a. Предложение Simpson'a, основанное на практике, производить внутриматочные глицериновые инъекции и представляющее собой фактически видоизменение старых способов для вызывания преждевременных родов или для ускорения родового акта не только не встретило последователей, но даже и единичных повторений.

Классическое кесарское сечение. Классическое кесарское сечение, предложенное при эклампсии еще в 1889 году Halberstma, в первое время встретило довольно значительную оппозицию со стороны не единичных акушеров, подкрепленную вскоре довольно неудовлетворительными статистиками Kettlitz'a (1897—50% смерт. матерей, 62% детей) и Hillmann'a (1889—47,3% см.)

Большинство не учитывало все-таки, что первые статистики относились к тяжелым, почти безнадежным случаям, а также и того, что не один раз операция производилась на умирающей в целях спасения ребенка. В начале, действительно, почти все и смотрели на классическое кесарское сечение, как на *ultimum refugium*, прибегая к нему после целого ряда безуспешных медикаментозных попыток и при производстве его в большинстве случаев руководствовались надеждой получить живой плод.

Но и в первые годы его предложения мы слышим отдельные и более чем авторитетные голоса, что классическое кесарское сечение имеет свои показания, которые должны быть расширены, так как оно является более безопасным, чем другие форсированные методы родоразрешения, как например, глубокие насечки (Wertheim, 1893).

Значительно позднее (1908) проф. Побединский высказывался в том смысле, что он не придает значения приведенным статистическим данным, так как из историй болезней видно, что операция производилась в самых тяжелых случаях после всевозможных способов лечения.

Судя по самой большой сборной статистике Petersen'a, относящейся к последним годам и обнимающей 500 случаев, мы видим, что классическое кесарское сечение не было совсем оставлено при эклампсии, но большинство все же производило его слишком поздно, чем понятно, главным образом, и можно объяснить все еще значительный % смертности при нем. Да и сам Petersen (1914) отмечает, что несправедлив упрек по отношению к классическому кесарскому сечению, что его не надо производить в легких случаях; ни в одном случае эклампсии, говорит тот же автор, нельзя поставить верного прогноза и если кесарское сечение и не является операцией выбора,

Таблица № 67.

Статистика *sectio caesarea classica* при эклампсии.

А В Т О Р.	Сколько случаев.	% смертности.	Сборная или собственная статистика.
Friedeman	18	38,9, дет. 37,5	Сборная
Streckesein (1903).	28	32,0, „ 30,0	„
Prinz (1904). . . .	55	42,42	„
Moran (1913). . . .	53	32,32	„
Petersen (1914) . .	500	до 1908 г.—47,97. с 1900 г.—25,79. Есть небольшие статистики (42 случая) с 9,5 см., затем с 13 см. и даже 3,4.	„
Скробанский (1916)	19	10,5—редуд. 5,2, дети—15,7—5,2.	Собственная

то во всяком случае имеет полное право на место среди других акушерских операций при наличии соответствующих показаний (частичные зарощения мягких частей, неподатливость шейки, большие размеры плода и др.). Считая доказанным преимущества оперативного вмешательства при эклампсии, Petersen в числе методов его рассматривает, следовательно, и кесарское сечение, производство которого противопоказано при начале инфекции.

Одной из лучших статистик в смысле исходов произведенных операций в России надо признать последнюю статистику проф. Скробанского, но к сожалению в ней нет исчерпывающих данных, как например, при каких условиях оно производилось, на какое число наблюдавшихся случаев эклампсии и др.

Классическое кесарское сечение, конечно, не может быть поставлено в одной плоскости с влагалищным кесарским сечением и его видоизменениями, преимущества которого не раз приводились не единичными авторами, подкрепляемые также и солидными статистиками.

Конечно, в будущем, если *sectio caesarea classica* будет производиться при наличии тех или иных показаний своевременно, оно будет давать значительно лучшие результаты, меньший % смертности, учитывая при этом также и развитие хирургического акушерства.

В литературе мы и теперь видим довольно разноречивые мнения в отношении применения рассматриваемой операции при эклампсии и на ряду с советами расширить показания, прибегать к ней раньше (Streckesein, Moran, Потеенко и др.) мы слышим и противоположное, а именно, что классическое кесарское сечение должно производиться только в исключительных случаях или же при сужении таза (Prinz, Halliday Croom, Haindl, Newell и др.).

Что касается нашего клинического материала, то как видно из приведенной выше статистики, оно было применено два раза, при чем в одном случае, окончившемся летально, операция делалась при очень тяжелом состоянии больной, при высокой t° , вскоре по поступлении больной в клинику (подробно случаи эти были описаны проф. Н. И. Побединским—1908).

Влагалищное кесарское сечение. В последние годы из имеющихся способов быстрого родоразрешения наилучшим считается влагалищное кесарское сечение, являющееся кроме того и наиболее удовлетворяющим принципам бережного, быстрого родоразрешения.

Можно смело сказать, что введение влагалищного кесарского сечения в терапию эклампсии вытеснило все употреблявшиеся до него способы расширения шейки (по своей скорости, отсутствию рефлекторных раздражений, по легкости выполнения и простоте техники в опытных руках), значительно уменьшило % смертности, доводя его почти до минимума у авторов, прибегающих к нему своевременно не после терапевтического лечения в течение продолжительного времени или производящих операцию, как раннее родоразрешение.

Проф. Побединский считает, что влагалищное кесарское сечение, произведенное под глубоким наркозом, является наилучшим способом окончания родов при эклампсии: операция применима не только в тяжелых, но и в легких случаях, так как быстрое родоразрешение оказывает большое влияние на последующее общее состояние больной.

В виду того, что операция эта занимает видное место в акушерстве, мы в кратких чертах коснемся наиболее существенных вопросов, хотя она и является в данный момент общеизвестной и очень распространенной не только при эклампсии, но и при других угрожающих жизни женщины заболеваниях, да и мы сами не раз касались ее сущности и значения при эклампсии (Селицкий 1911, 1912, 1913, 1915).

Как известно операция эта была предложена и разработана Dührssen'ом и им же самим впервые выполнена при эклампсии; впоследствии она подверглась различным видоизменениям (Bumm, Krönig, Rühl, сам автор и др.), из которых самым распространенным и наиболее часто применяемым надо признать модификацию Bumm'a, заключающуюся в разрезе только передней стенки матки; к Hysterotomia vaginalis anterior не единичные авторы добавляют последнее предложение Dührssen'a, так называемый „Metreurynter-

schnitt“, считая, что введение его значительно упрощает технику операции.

Способ Krönig'a (разрез только задней стенки) не получил широкого распространения и на ряду с другими видоизменениями применяется реже всего.

Что касается производства операции в первоначально предложенном виде, то большинство, производя *Hysterotomia vaginalis anterior* не может согласиться с Dührsen'ом, что будто бы рассечение обеих стенок матки имеет какие-то значительные преимущества и ограничивается разрезом только одной передней стенки.

Предложение Rühl'я о предварительном расширении Hegar'ами поддержанное Hammerschlag'ом и некоторыми другими, для того, чтобы дать больший отток послеродовым очищениям не встретило сочувствия, как об этом мы высказывались еще в 1911 году и что можем подтвердить и теперь по накоплению большего числа наблюдений в силу того, что вмешательство это представляется лишним и только может способствовать инфекции.

До известной степени то же самое относится и к промежностно-влагалищному разрезу, предложенному Dührsen'ом; если он и является показанным в ряде случаев, преимущественно, конечно, у первородящих, то также нередко нет никакой необходимости производить его, так как обходясь без него, мы в конечном итоге уменьшаем поражения мягких родовых частей, а в силу этого eo ipso и инфекцию. Как видно из прилагаемой ниже таблицы 70-ой на 12 произведенных операций, из которых шесть относились к primipara, мы ни в одном случае не сделали промежностно-влагалищного разреза и вполне остались довольны результатами и в будущем предполагаем производить его не *larga manu*, а в случае действительной необходимости.

Сама операция влагалищного кесарского сечения, как таковая, в том или другом видоизменении, в данный момент занимает определенное место в акушерстве, получила полные права гражданства и пользуется вполне заслуженным расположением большинства современных акушеров, считающих, что как во многих случаях эклампсии, так и при других заболеваниях, она является вполне показанной операцией, нередко даже не заменимой, будучи в то же самое время быстрой, простой и легко выполнимой.

Высказывавшиеся первоначально довольно значительные опасения, как в смысле осложнений при производстве самой операции, так и в смысле дальнейших расстройств половой сферы, неправильности последующих родов и даже разрывов матки на месте бывшего рубца, на практике оказались не только преувеличенными, но и совершенно несправедливыми. Точно также не подтвердились опасения более чем авторитетных авторов о косых положениях плода и о приращении детского места при следующей беременности.

Большинство считает метод за не кровавый, полагает, основываясь на опыте, что кровотечения влагалищной раны незначительны, кровотечения же маточные, если и бывают велики, то не так уже

часто и не внушают особой опасности, так как ни одна больная не умерла от последующего послеоперационного кровотечения.

Относительно заключительной акушерской операции, щипцов или поворота (в случае необходимости или соответствующих показаний, конечно, и перфорации) то, как видно, из таблицы 70-ой мы скорее склоняемся к повороту, хотя и при бережном наложении щипцов не видели тех последствий (как например, дальнейших разрывов разреза), на которые указывали некоторые авторы и с своей стороны, как и раньше считаем, что вопрос о выборе операции должен решаться в пользу той, которая является наиболее подходящей для данного случая.

Послеродовой, послеоперационный период, как по нашим клиническим случаям, так и по мнению большинства лиц, производивших операцию, протекает вполне хорошо, почти ничем не отличается от послеродового течения нормальных родов и влагалищная рана не требует особого ухода.

Прав также в этом отношении Jung, говоря, что заживление раны происходит хорошо и ни разу не наблюдалось последующего стеноза шейки.

В литературе не раз поднимался вопрос и о выполнимости влагалищного кесарского сечения при тех или иных условиях. В то время, как некоторые считают его достоянием хорошо обставленного и оборудованного учреждения при наличии опытных помощников, другие полагают, что операция *Hysterotomia vaginalis anterior*, являясь легче высоких щипцов или перфорации, вполне выполнима и в частной практике при менее благоприятных условиях при наличии персонала, помогающего при проведении всякой другой акушерской операции. Единственное только необходимое условие—владение техникой операции и достаточная хирургическая подготовка.

Заслуживает по этому поводу внимания случай, описанный земским врачом Лысогорским (1914), оперированный им с успехом в земской практике, на основании которого автор высказывается, что операцию можно производить и без опытных помощников и при слабом освещении.

В первые периоды появления операции одним из главных опасений ее производства была боязнь последующих гинекологических заболеваний и главным образом осложнений при вновь наступающих родах. Опасения эти, высказывавшиеся видными представителями акушерства (Alhfeld, Hofmeier, Holmes, Labhardt и некот. др.), в ближайшем же будущем были опровергнуты и фактическим материалом и целым рядом клинических наблюдений не единичных авторов. Мы в свое время также приводили в специальной статье по этому вопросу (Селицкий, 1914) наши клинические данные, заключающие в себе 17 произведенных операций с 5 последующими нормальными и произвольными родами, не отмечая в то же время никаких заболеваний половой сферы.

Целая серия описанных родов после влагалищного кесарского сечения убеждает нас в том, что родовой акт в таких случаях ничем

не отличается от нормальных родов, не наблюдалось ни разрывов на месте рубца, ни последующих кровотечений, ни повреждений мочевого пузыря, ни каких-либо других осложнений. В связи с наблюдениями, как нашими, так и других авторов, мы можем сказать, что операция эта сама по себе не отзывается ни на менструации, ни на зачатии, ни на течении беременности, не ведет к осложнениям при последующих родах, а также не является почему-либо предрасполагающей к каким-либо гинекологическим заболеваниям.

Кроме описанных нами ранее пяти случаев, мы в настоящее время имеем еще два случая родов после влагалищного кесарского сечения, при чем в одном из случаев получился при родах небольшой разрыв шейки, который однако не может быть отнесен к последствиям операции, так как относится к случаю, где операция производилась при артефакте при аборте.

Таблица № 68.

Опубликованные случаи родов после влагалищного кесарского сечения.

А В Т О Р Ы.	Число случаев.	А В Т О Р Ы.	Число случаев.
1. Bardeleben	2	15. Olow	3
2. Бекман	1	16. Рашкес.	3
3. Богданов	2	17. Rühl	4
4. Brandt	1	18. Селицкий	7
5. Weisswange	1	19. Seitz	4
6. Weneström	1	20. Тавилдаров	1
7. Westphal	1	21. Staeler	1
8. Graeve	1	22. Stamm	1
9. Goldberg	2	23. Ziegler	1
10. Humbert	2	24. Gruber	14
11. Dürrsen	1	25. Сазонов	1
12. Ierie	1		
13. Liepmann	2		
14. Moran	9		
		В с е г о	67

В ранее описанных случаях, в одном из них, как мы уже описывали раньше, получился небольшой разрыв шейки и было наложено пять катгутовых швов; но с одной стороны мы и при нормальных родах имеем нередко значительно большие разрывы, с другой же — нельзя не отметить в этом случае некоторых неблагоприятных обстоятельств, как раннее отхождение вод и преждевременное развитие потужной деятельности при недостаточном открытии маточного зева.

Gruber (1913) описал 14 родов после произведенной операции и указывает, что в 8 из них роды были нормальными, правильными, и произвольными, в 2 случаях роды были преждевременными, в одном был сделан поворот по поводу поперечного положения и в 3 искусственное прерывание беременности по поводу тbc и узкого таза.

В вышеприведенную таблицу 68-ю нами внесен также и случай нашего сослуживца ассистента клиники С. В. Сазонова, наблюдавшийся им в Лепехинском родильном доме (нигде еще не описанный), протекший без всяких осложнений и любезно предоставленный в наше распоряжение. Итого в конечном итоге мы имеем теперь 67 опубликованных случаев родов после *sectio caesarea vaginalis* и только в единичных из них отмечены самые незначительные осложнения, ближайшая причина которых все-таки не может быть поставлена в связь с самой операцией.

Что касается статистических данных, то после первых опубликованных 60 случаев самим Dührsen'ом (оперированных различными авторами), впоследствии сообщался время от времени и ряд других статистик при всевозможных заболеваниях, в частности и при эклампсии, при чем самыми большими статистиками при последней в настоящее время являются статистики Селицкого (1911, 1912) и Petersen'a (1911), обнимающие 590 и 530 случаев влагалищного кесарского сечения (таблица 69-я).

Большой % смертности, особенно в статистике Petersen'a мы исключительно объясняем тем (на что указывает и сам Petersen, другие авторы, а также указывали и мы), что в такие сборные статистики входят и случаи авторов, придерживающихся в принципе консервативной терапии и прибегающих к операции слишком поздно, как к *ultimum refugium*, нередко же производящих ее и на умирающих. У акушеров же, стоящих на точке более радикального лечения эклампсии % смертности представляется значительно ниже, что мы и видим в отдельных опубликованных данных.

У нас за разбираемый период времени 1890—1915 операция (с 1908 года) влагалищного кесарского сечения была произведена 12 раз и с 0% смертности, при чем 10 раз оперировал проф. Н. И. Побединский и по одному разу ассистент, ныне покойный Г. Ф. Матвеев и С. А. Селицкий (таблица 70-я).

Наша школа, школа Московской Акушерской клиники, стоя за быстрое родоразрешение, не раз высказывалась за влагалищное кесарское сечение, добавляя однако, что во многих случаях можно

Таблица № 69.

А В Т О Р Ы.	Всего случаев.	Выздор.-вздо.	Умерло.	Неизвестны результаты.	% смертности.
Бекман (1910)	84	67	9	8	13,4 редуцир. 12
Селицкий (1911) (74 автора, из них 12 русских с 43 случаями).	264	203	32	29	13,6 редуцир. 9,7
Petersen (1911) (108 авторов, из них 6 русских с 26 случаями).	530 опубликованных 292	406	124	—	23,4
Селицкий (1912) (129 авторов, из них 27 русских с 139 случаями).	590	444	89	57	16,6 редуцир. 11,3

обойтись и более консервативными мероприятиями при известном течении процесса.

Что касается других видоизменений кесарского сечения, между прочим и экстроперитонеального, то, судя по литературным данным, особого распространения при эклампсии они пока еще не получили.

Заключение. Заканчивая разбор первой группы, заключающей в себе методы, стремящиеся к расширению шейки и опорожнению полости матки, мы считаем уместным упомянуть здесь вообще об активной терапии и о достигнутых результатах с введением идеи быстрого родоразрешения.

Мы считаем лишним во избежание невольного и ненужного повторения цитировать имена авторов, приводить отдельные мнения, цифры, мы только на основании изученной нами литературы можем сделать то заключение, что подавляющее большинство современных акушеров, рассматривая эклампсию, как аутоинтоксикацию, стоит за активную терапию, основываясь в то же время и на полученных лучших результатах по сравнению с выжидательным лечением.

Есть сторонники и консервативной терапии (главным образом Строганов, Примо, отдельные представители французской школы и в самое последнее время Zweifel, Lichtenstein и др.), отстаивающие с энтузиазмом преимущества выжидательной терапии в том или ином виде и приступающие к хирургическому вмешательству только в случаях крайней необходимости; получаемые более чем неутешительные

СЛУЧАИ ВЛАГАЛИЩНОГО

Случай по порядку.	Год, № пр. журнала.	Сколько лет.	Какая пара?	На каком месяце.	Число припадков		Акушерская операция.	Выделение последа.	Анализ мочи	
					до операции.	после операции.			до операции.	после операции.
1	1908	29	6	На 9	3	Не было.	Поворот.	По Credé.	Белка $5^{0/00}$	На 2 день $0,4^{0/00}$
2	1911	28	1	Срочная.	6	Не было.	Поворот.	Ручное отделение по поводу атонии.	Белка $4^{0/00}$	На 2 день $0,25^{0/00}$
3	1911	20	1	На 9	5	Не было.	Щипцы.	По Credé.	Белка $1,5^{0/00}$	На 2 день следы.
4	1911	45	13	На 9	6	Не было.	Поворот.	По Credé.	Белка $15^{0/00}$	На 2 день $0,5^{0/00}$
5	1911	25	1	На 8	3	Не было.	Поворот.	По Credé.	Белка $10^{0/00}$	На 2 день $1,0^{0/00}$
6	1911	28	2	На 9	13	1	Низведение ножки.	По Credé.	Белка $9^{0/00}$	На 2 день $7,25^{0/00}$
7	1911	29	6	На 10	4	Не было.	Щипцы.	По Credé.	Белка 5, 6 и $9^{1/2^{0/00}}$	На 4 день исчез.
8	1912	29	1	На 9	6	Не было.	Перфорация.	По Credé.	Белка $12^{0/00}$ форменные элементы.	На 2 день $0,5^{0/00}$
9	1913	20	1	Срочная.	Не выяснено.	Не было.	Поворот.	По Credé.	Следы белка.	—
10	1913	30	10	На 8	4	Не было.	Поворот.	По Credé.	Белка $3^{0/00}$ форменные элементы.	—
11	1913	20	1	На 10	Неизвестно много.	Не было.	Поворот.	По Credé.	Белка $1/4^{0/00}$	—
12	1914	36	9	На 10	Неизвестно много.	Не было.	Поворот.	По Credé.	Белка $15^{0/00}$	—

Таблица № 70.

ЕСАРСКОГО СЕЧЕНИЯ.

чение осле еради- ного рода.	Состояние шейки матки		И с х о д		Отдален- ные ре- зультаты операции.	После- дующие роды.	Особые заметки
	до опера- ции.	после опера- ции.	для матери.	для ребенка.			
N	Закрыта.	Полное сокраще- ние.	Выздо- рөвле- ние.	Живой.	Отклоне- ний в по- ловой сфе- ре не от- мечается.	Двое нор- мальных родов.	Операт. проф. Н. И. Побединский.
N	Пропу- скает палец.	Id.	Id.	В глубо- кой ас- фиксии не оживлен.	Id.	N—роды.	
N	Закрыта.	Id.	Id.	Мертво- рожден- ная.	Id.	N—роды.	
N	Пропу- скает палец.	Id.	Id.	Живой.	Неизвест- но.	Неизвест- но.	
крат- ное повы- шение t ⁰ 38,1.	Закрыта	Id.	Id.	В асфик- сии, ожи- влена, че- рез 3 дня mors.	Отклоне- ний в по- ловой сфе- ре не от- мечается.	N—роды.	
N	Пропу- скает палец.	Id.	Id.	В асфик- сии не оживлен.	Неизвест- но.	Неизвест- но.	
ombo- lebitis phritis.	Пропу- скает палец.	Id.	Id.	Живой.	Неизвест- но.	Неизвест- но.	
leera erpera- Erys- las fu- ciei.	Пропу- скает палец.	Id.	Id.	Мертвый.	Неизвест- но.	Неизвест- но.	
domet- ritis.	1 палец.	Id.	Id.	Живой.	Id.	Id.	
phritis.	Закрыта.	Id.	Id.	Живой.	Id.	Id.	
neumo- Colpi- granu- losa.	Id	Id.	Id.	Живая— умерла через 15 часов.	Отклоне- ний в по- ловой сфе- ре не от- мечается.	Id.	Операт. проф. И. И. Победин- ский.
phritis neumo- Oede- pulmo- num.	Открыта на 1 па- лец.	Id.	Id.	Живой.	Id.	Через 11 1/2 года— роды про- должи- тельны. 9 ч. 15 м.	Операт. ассист. Г. Ф. Матвеев.

тельные результаты при позднем оперативном пособии служат им в свою очередь для защиты консервативного направления и для доказательства с другой стороны бесполезности активной терапии, как в смысле быстрого, а тем более раннего родоразрешения.

Некоторый поворот к консерватизму в Германии незадолго до начала войны, заключающийся в возрождении кровопускания во Франции, не характеризует собой какой либо новой эры в терапии эклампсии, не обещает стойкого улучшения % смертности, так как нового он не внес ничего. Рациональная терапия должна основываться не в обработке старых методов под новым углом зрения, не в усовершенствовании далеко не удовлетворяющих „специфических“ консервативных способов, а в стремлении усовершенствовать хирургические приемы и технику, а также и в дальнейших поисках для выработки действительного специфического лечения.

Точно также и новые выступления Zweifel'я, Lichtenstein'a против плацентарной теории, против быстрого родоразрешения (главные основания — интеркуррентные и послеродовые эклампсии), выступления и с новыми предложениями реформирования статистики эклампсии, не внесли нового света в пока еще загадочный вопрос о ее сущности, являясь в то же время и мало доказательными для сторонников аутоинтоксикационной теории, для сторонников активного образа действий при эклампсии.

Вопрос о необходимости разрешать экламптичку или, по крайней мере спешить с родоразрешением не подлежит никакому сомнению, не подлежало сомнению, как видно, для многих и в старину.

Не забегая особенно назад, мы упомянем только Schütte (1766), говорившего, что с родоразрешением надо спешить, так как после него припадки проходят сами собой и можно спасти мать и ребенка — при затяжных родах оба умирают.

Являясь принципиальными сторонниками быстрого, раннего, более бережного родоразрешения экламптичек, мы с одной стороны полагаем, что оно, как таковое, не может явиться в каждом отдельном случае вполне исчерпывающим всю сущность заболевания и непременно ведущим к благоприятному исходу; с другой же стороны и не отрицаем и той возможности, где при известном клиническом лечении эклампсии достаточно и более консервативных мероприятий, иначе говоря мы не видим необходимости в каждом случае приступать к немедленному родоразрешению.

Мы полагаем, что в таком сложном вопросе, как эклампсия, быть односторонним нельзя и что при том крайне разнообразном течении (да в этом приходилось убеждаться и каждому клиницисту) ее не может быть шаблона в терапии.

Не говоря уже о полной нерациональности, необоснованности пользоваться каждую экламптичку наркотиками, да еще по определенному методу, исходя якобы из того соображения, что они являются противоядиями или поголовно производить в каждом отдельном случае кровопускание, — мы не являемся также сторонниками в каждом отдельном случае немедленного разрешения заболевшей.

Хотя с последним взглядом немедленного родоразрешения, которого придерживаются отдельные авторы, можно согласиться, так как для этого есть достаточно много данных, как теоретически обоснованных, так и проверенных клинически. Раз беременность есть причина эклампсии, раз она служит причиной образования токсинов, то прерывание ее, в какой бы стадии она ни находилась, не только является вполне показанной, но подчас и необходимой операцией.

На ряду с девизом быстрого, бережного родоразрешения должен быть поставлен и другой девиз, девиз глубокой индивидуализации каждого случая.

Но мы не исключаем и той возможности, что быстрое родоразрешение в целом ряде случаев не произведет не только некоторого, но и никакого эффекта.

Мы полагаем, что быстрое родоразрешение не может быть радикальной мерой излечения эклампсии, а есть, так сказать, своего рода профилактика уже развившегося заболевания, заключающаяся в прерывании беременности, в ограждении организма от переполнения и нового поступления токсинов.

Считая такие случаи за наиболее тяжелые, мы рассматриваем их, как случаи обусловленные переполнением организма токсинами и полагаем, что невольно приходит на очередь вопрос о противоядиях, имея достаточную сопротивляемость организма.

Выработка противоядия против экламптического токсина и составляет ближайшую и существенную, на наш взгляд, задачу будущих экспериментальных и лабораторных исследований по намечаемым уже и теперь путям.

Группа II.

Выскабливание матки. Выскабливание матки было впервые предложено Müller'ом (1902), который советовал делать его в случаях послеродовой эклампсии; на ряду с кюретажем тот же автор предлагал также и ручное удаление плацентарных остатков. Свое предложение Müller основывал на том, что рассматривал эклампсию, как своего рода бактериальную интоксикацию, как лихорадку от всасывания, приурочивая возникновение ядов в децидуальной и плацентарной ткани — местом же всасывания экламптического яда служит слизистая оболочка матки.

В 1908 году Latzko, исходя из соображения, что яд надо искать в плаценте, произвел в 9 случаях пуэрперальной эклампсии кюретаж матки для удаления приставших ядовитых частичек последа, при чем в 8 приведенных случаях отмечает известный эффект, в одном же никакого.

В литературе нам встретилось еще сообщение Heinze, который произвел выскабливание матки в 2 случаях с блестящим успехом — припадки быстро прошли и больные выздоровели.

Heinze, считая, что яд должен находиться в децидуальной ткани, может быть благодаря диффузии из эпителия хориона, в основу терапии эклампсии кладет три принципа — возможно быстрое родоразрешение, кюретаж при продолжающейся эклампсии после родов и декапсуляция почек при их тяжелом поражении и при безуспешности двух первых мероприятий.

По малочисленности наблюдений трудно высказываться в том или ином смысле — предположение же о выведении при выкабливании и токсических веществ, хотя и представляется вероятным, но требует дальнейших изысканий и доказательств в этом направлении.

Проф. Побединский считает (1918), что венное кровопускание может быть в послеродовом периоде заменено кюретажем тупой кюреткой, который сопровождается порядочной кровопотерей и кроме того улучшением общего состояния.

Lichtenstein в своих возражениях против кюретажа снова высказывал себя противником плацентарной теории, не соглашаясь с его производством по причине того, что дело заключается не в удалении остатков плаценты, а только в известном кровопускании.

Экстирпация матки. Экстирпация матки в тяжелых случаях эклампсии, предложенная Zangemeister'ом, является настолько мало обоснованной и в то же время настолько же серьезным вмешательством, что едва ли оно кем-нибудь из акушеров будет применено на практике — упоминаем же про нее исключительно в целях не исключать из описания того или другого пособия, предлагавшегося при эклампсии.

Группа III.

Поясничная пункция. Поясничная пункция с целью выпуска спинномозговой жидкости, предложенная Krönig'ом, особенно распространения не получила, но все же применяется, правда не многими акушерами, и в наше время.

Предложение Krönig'a (1904) основывалось на повышении давления в субарахноидальном пространстве, понижение которого, по мнению автора, по выпускании церебральной жидкости, должно также отзываться и на уменьшении мозговых явлений и ряда других сопутствующих им симптомов.

Повышение давления в субарахноидальном пространстве было определено впоследствии на проведенных случаях с поясничной пункцией Thies'ом (1906) и некоторыми другими при помощи аппарата Quincke, при чем на ряду с колебаниями давления в отдельных случаях, Thies констатирует довольно значительное его повышение во время припадков.

Авторы, производящие поясничную пункцию при эклампсии, отмечают улучшение общего состояния, уменьшение продолжительности комы и хорошее влияние, оказываемое выпускаемой церебральной жидкостью на припадки и в силу этого советуют прибе-

гать к ней в начале заболевания и даже делать повторно при отсутствии какого-либо заметного действия после первой пункции (Krönig, Cassagne, Batasky и др.).

Последние годы (1916) Hammes вновь рекомендует настоятельно поясничную пункцию, которая должна производиться на первом месте и является одним из самых действительных мероприятий; за произведенной пункцией хорошее действие оказывает кровопускание и вливание физиологического раствора NaCl.

Batasky (1912), на основании трех успешно проведенных случаев высказывался за пункцию, предпочитая ее даже обильному кровопусканию и наркотическим средствам.

Szili (1904) впрыскивал безуспешно выпущенную при пункции жидкость собакам и морским свинкам и, на основании этого, пришел к заключению, что спинно-мозговая жидкость не ядовита.

Количество выпускаемой жидкости почти у всех авторов одинаково (20—30 см), при чем рекомендуется выпускать ее постепенно и медленно; обычно церебральная жидкость прозрачна, содержит немного лейкоцитов, в некоторых же случаях она мутновата с большим содержанием лейкоцитов и небольшим количеством эритроцитов; кровянистая жидкость по мнению одних (Thies) указывает на гемоглобинемию, по другим (Cassagne) служит признаком спинно-мозгового кровоизлияния и является хуже в смысле прогноза.

Описаны также случаи и с отрицательными результатами и число их значительно превышает удачные, успех в которых не единичными авторами (Hensel, Kosinsky) приписывался другим причинам. По мнению Thies'a сообщенные случаи не говорят о пользе производимой пункции, находившиеся анатомические изменения не доказательны и требуют дальнейших подтверждений и в конечном итоге поясничная пункция не является спасительным средством.

Кровопускание местное и общее. Лечение эклампсии кровопусканием является одним из старых методов и можно смело сказать, что венесекция была чуть ли не первым средством, применявшимся при эклампсии и указания на нее встречаются еще в книгах Гиппократа и других древних мыслителей.

В общем можно сказать, что до наркотической эры (предложения Simpson'a, Richet и Bouchut — применять эфир, хлороформ и хлораль гидрат), до эпохи accouchement forcé и быстрого раннего родоразрешения кровопускание было одним из главных средств при эклампсии на ряду с постоянно повторяющимся мнением большинства акушеров о необходимости ускорения родового акта, особенно в тяжелых случаях.

Применение кровопускания при эклампсии можно свободно представить себе в виде все время повышающейся кривой, характеризующей собой фазы расцвета, упадка и нового возрождения, основанного отчасти на новом теоретическом обосновании заболевания, главным же образом, на серии удачно проведенных случаев.

В переживаемое нами время мы присутствуем при новой волне возрождения кровопускания, но с своей стороны мы далеки

от тех радужных надежд, которые возлагаются на него некоторыми нашими современниками, так как фактически мало изменилось в этом вопросе и если в клиническом отношении выработаны более точные показания и противопоказания и если большинством кровопускание все же не производится поголовно, то в экспериментальном отношении много невыясненных сторон и до сих пор мы не знаем более точного действия кровопускания на организм экламптики.

Кровопускание при эклампсии применялось двояким образом или, как общее вскрытием одной из вен (обычно левой или правой руки — некоторые же французские акушеры конца XVIII столетия одновременно вскрывали вены на обеих руках или же на руке и на ноге) или же, как местное в виде прикладывания пиявок, употребление которых было не особенно распространено.

Указания на применение пиявок мы встречаем у акушеров почти всех стран, не исключая и России, в которой оно было наиболее широко распространено в деревнях, конечно, без назначения врачей, не только при эклампсии, но и при многих других заболеваниях, как у женщины, так и у мужчины.

Как видно из литературы пиявки в подавляющем большинстве случаев не применялись одни в виде самостоятельного метода лечения, а почти всегда их прикладывание сочеталось с другими способами терапии, из которых на первом месте надо упомянуть венное кровопускание.

Из авторов, применявших или указывавших на целесообразность пиявок при эклампсии укажем на Velpeau, Godemer 1846, Durand 1866, Beliere 1876, Wiggins 1897, Кораблева 1842, Матвеева 1856, Соловьева 1890, Флоринского 1895, Судакова и мн. др.

Матвеев в своем руководстве по акушерству советовал наряду с производством кровопускания прикладывать пиявки под каждое ухо.

Кораблев еще в 1842 году, упоминая о двух видах кровопускания, указывал, что в России кровопускание общее мало заменяется пиявками, имея в виду, повидимому, только или специальные, существовавшие в его время, учреждения или же вообще другие лечебные заведения.

Г. А. Соловьев (1890) говорил в Московском Акушерском О-ве, что кровопускание — средство далеко не новое и что в клинике проф. Макеева применяют пиявки, считая их употребление удобнее, так как лучше и легче можно регулировать кровотечение; пиявки обычно приставлялись к носу и за уши.

Флоринский (1895) вообще разбирая вопрос о лечении пиявками, писал, что чаще всего их приставляют на живот, за уши и под нижнюю челюсть в количестве от пяти до пятнадцати.

Wiggins в 1897 году сообщил о десяти проведенных случаях с пиявками и остался доволен результатами, советуя назначать их, как можно раньше после первых припадков, прикладывая в различные места тела от 12 до 24 пиявок.

Судаков (1910), приводя статистические данные Академической Акушерско-Гинекологической Клиники, указывал, что на протяжении 35 лет ни разу не было применено общее кровопускание и только раз было приставлено к носу три пиявки.

Не останавливаясь подробно на местном кровопускании, в общем можно заключить, что на ряду с частым вскрытием вен при эклампсии, пиявки редко прикладывались, не считая, конечно, тех случаев, в которых они назначались и употреблялись не только не врачами, но даже и не лицами медицинского сословия.

Общее кровопускание, собственно говоря, никогда не исключалось совершенно из лечебных средств при эклампсии и периодически применялось, то в самых широких размерах, шаблонно, чуть ли не поголовно в каждом случае, то употреблялось в значительно меньших степенях, встречая те или другие противопоказания.

Кровопускание употреблялось различно не только при уже разразившейся эклампсии независимо от ее появления во время ли беременности, родов или в пуэрпериальном периоде, но и при продромальных ее проявлениях, даже и в буквальном смысле профилактики без всяких предвестников грядущего заболевания, нередко и периодически в течение всей беременности. Кровопускания последнего рода, особенно повторные при нормально протекающей беременности, производившиеся очень часто профилактически без всяких показаний или наличия каких-либо болезненных симптомов в первые десятилетия прошлого столетия теперь совсем оставлены (Mauriceau, Levret, M-me Lachapelle 1825, M-me Boivin 1836, Амбодик, 1786, Рихтер 1822, Кораблев 1842, Буш 1852 и мн. др.); если мы теперь и встречаем профилактическую венесекцию у беременной женщины, то исключительно при уже начавшейся эклампсии или при тех или иных известных явлениях эклампсизма.

Levret и многие другие его предшественники, современники и последующие акушеры, на ряду с производством кровопускания *larga manu* при эклампсии, применяли его и при беременности и при родах, выпуская кровь два, три и больше раз профилактически у совершенно здоровых женщин.

M-me Boivin (1836) в своих мемуарах по искусству акушерства цитировала афоризмы различных акушеров и в вопросе о кровопускании указывала, что венесекция бывает необходима для беременной, являясь благодетельной и для матери и для ребенка („*Quelquefois une saignée tous les mois à été très nécessaire à une femme enceinte; et d'autrefois une seule saignée, dans le cours de la grossesse a été préjudiciable à la mère et à l'enfant*“—M-me Boivin).

В России, как будет видно несколько ниже, кровопускания означенного рода были также в большом ходу, хотя не единичные представители акушерства тех времен и советовали не злоупотреблять ими.

Мы видим также, что крайне различно было у отдельных авторов и количество выпускаемой крови; мы встречаемся и с малыми дозами, часто повторяемыми, и с обильными кровопусканиями так, что

описанные в последнее время (François, Leandé Octave Rene Carboneil, Potocki, 1910, Uthmöller 1913 и др.) с успехом проведенные случаи с обильной венесекцией, преимущественно, французскими акушерами, в связи с новой эрой ее возрождения, фактически не представляют из себя ничего нового в терапии эклампсии, так как применялись неоднократно и не единичными лицами и в XVIII-ом веке и с небольшими перерывами почти в течение всего XIX-го века.

Как видно из старых источников не представляет также никакого нововведения в лечении кровопусканием раннее его производство или так называемая первичная венесекция, производившаяся целым рядом французских авторов, как не ново и новейшее предложение представителя одной из видных германской школы Zweifel'я комбинировать кровопускание с наркотическими, вводимыми по профилактическому методу Строганова. В свое время (1917) мы посвятили разбору этого вопроса специальную статью, теперь ограничимся только общими замечаниями.

Просматривая методы терапии эклампсии за истекшее столетие мы видим почти то же, что предлагается нам теперь с той только, правда, разницей, что применение наркотических проводилось не в таком размере, как говорит Строганов. Но и у наших предшественников были те же наркотики, выработанные схемы-часы назначения того или другого наркотического; можно отметить также и „профилактическое“ их введение попутно со всевозможными вариациями кровопускания в смысле количества выпускаемой крови или времени его производства так, что какой-либо существенной разницы нет между старыми модификациями кровопускания — наркотики и современными способами (Bourdon, Froger, Belière, Durand, Spire, Testut, Fauny, Zweifel, Lichtenstein и др.).

Интересным является и то, что в означенных комбинированных методах, как в прошлые годы, так и в наше время одни придают большее значение в комбинации наркотикам, другие (составляющие большинство в данный момент) первое место отводят кровопусканию, считая, что действие его бывает настолько быстро, что можно ограничиваться меньшим введением наркотических или сократить их приемы на счет увеличения или повторения венесекции.

Из старых акушеров укажем на Durand'a и Depaul'я, которые в эпоху предложения хлораль-гидрата и значительного преувеличения его значения большинством французских авторов, с энтузиазмом выступали в защиту кровопускания, считая, что оно, чтобы быть действительным, должно быть обильным или часто повторяемым и предлагали его кроме того и профилактически при явлениях эклампсизма.

Значительно позднее (1893) в том же духе выступал Douglas Ayres, говоря, что раннее производство венесекции предохраняет от угрожающих припадков эклампсии и способствует полному излечению. Douglas Ayres считал, что смело и разумно произведенное кровопускание есть главный якорь спасения в борьбе с эклампсией

Слова, сказанные раньше M-me Lachapelle), хлораль же является только вспомогательным дополнительным средством к венесекции.

Обратное мнение заключалось в том, что действие наркотических, особенно хлораль-гидрата признавалось многими за специфическое, чудодейственное, делавшемуся же кровопусканию придавалось в удачных случаях вторичное, дополняющее значение (Froger, Spire, Testut, и мн. др.).

В наше время мы видим то же самое и наиболее характерным в этом отношении является тот факт, что авторы, составляющие со своими методами (якобы) новую комбинацию (Строганов и Zweifel), стоят на противоположных полюсах по взглядам на более действительное значение отдельных средств, входящих в способ. Строганов, как известно, главным целительным средством считает наркотики, Zweifel же и его школа—кровопускание, добавляя при этом, что действие его бывало настолько быстро, что нередко схема Строганова едва выполнялась до половины.

Последнее мнение в данный момент разделяется большинством акушеров из числа тех, кто пользовался или высказывался по поводу новой комбинации (François, Macé, Chirié, Kehrer, Thies, Veit, Uhtmöller и др.) и мы не ошибемся, если выразим его словами Thies'a, что благоприятное течение случаев Лейпцигской клиники надо отнести преимущественно на кровопускание, а не на счет наркотических, благодаря которым едва ли может пройти глубокая кома или тяжелая анурия.

Что касается России, то у нас кровопускание надо отнести к числу средств, употреблявшихся с древних времен, как при эклампсии, так и при многих других заболеваниях.

Из оставшихся источников старых акушеров мы видим, что кровопускание применялось, как при припадках, так и профилактически, как при предвестниках эклампсии, так и вообще при беременности, периодически для правильности ее течения, для облегчения ее родового акта, а также и в случаях, где по каким-либо причинам отсутствовали месячные, из чего можно заключить, что часто оно производилось без всяких показаний.

Амбодик писал в своем „Искусстве Повивания“ (1786), что „врачевание истерического недуга есть величайшей важности и требует особенного внимания“.

Представитель русского акушерства 150 лет тому назад был, повидимому, большим сторонником венесекции, считал полезным применение ее при переямах, полагал, что она скорее оканчивает родины и что с этой целью „нарочито берегут третье девятимесячное кровопускание для наступающих родовых перехватов“.

Кровопускание из руки, ноги или выи, писал дальше Амбодик, „почтается нужным и полезным только тогда, когда малокровие и прекращение кровоочищения“.

Из этого первого приведенного источника можно заключить, что кровопускание в старину профилактически применялось в самых широких размерах не только при родах, но и при беременности,

но профилактику производимого кровопускания, повидимому, видели исключительно в удалении избытка крови из организма.

Что кровопускание было слишком распространено, как вообще при беременности, так и при эклампсии, можно судить по следующим авторам, говорившим об ограничении его применения (напр., Рихтер 1822, Кораблев 1842 и др.).

Рихтер указывал даже на то, что производить кровопускание во время беременности не безопасно и отмечал тот отрядный, по его мнению, факт, что последнее время с ним стали поступать осторожнее и перестали пускать кровь женщинам без всякой причины.

Кораблев (1842) в своем „Учении о жизни женской“ являлся большим защитником кровопускания, хотя и оговаривался, что „употреблять кровопускание только тогда, когда беременные страдают тягостями, показывающими необходимость в убавлении крови“; однако полагал, что в виду быстрого процесса кроветворения во время беременности беременные легко переносят потерю крови, которая бывает необходима и без которой „болезненная деятельность организма трудно побеждается“.

У Кораблева мы также встречаемся с обильными кровопусканиями и с применением их профилактически, остается только отметить более критическую оценку его действия и, хотя Кораблев и говорил, что нельзя отвергать в кровопускании хорошего средства, но все же он не мог согласиться с тем, чтобы судороги во время родов являлись бы следствием упущения со стороны врача, своевременно не сделавшего венесекции (Deleurye).

В последующем у акушеров 50-ых годов и ближайших лет прошлого столетия мы видим еще более осторожное отношение к кровопусканию, которое уже не производилось при наличии прямых противопоказаний, которые постепенно все более и более стали приниматься в соображение.

Буш (1852), считая кровопускание самым обычным средством при эклампсии, производил его, если не было противопоказаний, в достаточном количестве и повторно; особенно рекомендовал Буш пускать кровь про расположении к полнокровию и приливам к мозгу, предостерегая в то же время от его производства *sub partu* и *post partum*, если во время родов было потеряно много крови.

С течением времени кровопускание не так уже горячо защищалось, насчитывалось все меньше и меньше приверженцев и в конце концов „было поругано, подвергнуто совершенному ostrакизму“, как остроумно и справедливо говорил в своем докладе Ревидцов (1891) в Московском Акушерско-Гинекологическом О-ве.

На основании своих экспериментальных исследований по вопросу о кровопускании Ревидцов пришел к заключению, что венесекцию в небольших размерах можно производить без боязни каких-либо вредных последствий; благодаря кровопусканию, говорит дальше Ревидцов, падает давление в венозной системе, происходит регулирование кровообращения и кроме того кроветворение происходит энергичнее.

Новое возрождение кровопускания в России (достигшее наиболее пышного расцвета в последние годы во Франции) надо, собственно говоря, приурочить к докладам по эклампсии профессоров А. Н. Соловьева (1890) и В. Ф. Снегирева (1891), относящихся к последнему десятилетию.

А. Н. Соловьев выступил со своим соображением об одном удачно проведенном случае эклампсии со специальной целью напомнить „о совершенно забытом и оставленном методе, но имеющим свои показания“. Докладчик говорил, что ошибочно было бы думать, что надо каждый случай эклампсии лечить кровопусканием и только он хотел указать, что оно не должно быть совершенно оставлено.

Трусевич старался найти причину упадка венесекции перед новым состоявшимся возрождением и, повидимому, видел его в том, что раньше кровопускание применялось без разбора, без показаний— во всех же случаях оно, понятно, не могло приносить пользу.

С этого времени, с начала последнего десятилетия прошлого столетия, по нашему, и можно считать начало возрождения кровопускания, которое за эту истекшую четверть века, то усиливалось, то снова ослабевало, но которое наиболее резко прозвучало в прениях по сообщению проф. В. Ф. Снегирева об эклампсии, в которых указывалось, что вопрос о венесекции представляется крайне важным, выдающимся, но имеющим спорные пункты и нуждающимся главным образом в дальнейшей экспериментальной обработке.

Несмотря на новое возрождение кровопускания, оно все-таки не получило такого распространения, как в прежние годы и мы не можем указать среди представителей русских клиник в данное время ни одного горячего поклонника венесекции и все видные профессора русского акушерства, уделяя ему известное значение в терапии эклампсии, воздерживаются от ненужных восхвалений, несущихся со стороны некоторых французских и немецких авторов (напр., проф. А. П. Губарев, проф. В. С. Груздев, проф. К. К. Скробанский и др.).

Что касается нашей школы, школы Московской Акушерской клиники, то ее воззрение на кровопускание мы не раз приводили.

Проф. Н. И. Побединский считает, что кровопускания далеко не всегда оказываются уместными; улучшение общего состояния после кровопускания замечается при наступающем цианозе и очень напряженном и ускоренном пульсе. Однако профессор считает еще не выясненным вопрос о том, что оказывает ли кровопускание пользу и тем, что при помощи его из организма выделяется более или менее значительное количество токсинов.

Кровопускание нередко (но не так уже часто) применялось в нашей клинике, применяется и теперь в нашей клинике в подходящих случаях и в некоторых производит известный эффект и оказывает несомненную пользу.

Все случаи относятся к послеродовым эклампсиям и у нас нет ни одного случая с первичным кровопусканием.

Отмечая благоприятное течение целого ряда случаев эклампсии при помощи кровопускания, мы в то же время высказываемся против

его применения поголовно, чуть ли не в каждом случае, так как с одной стороны полагаем, что могут быть такие случаи, где оно не только не произведет желаемого эффекта, но может вредно отразиться и на заболевании и на состоянии больной, с другой же стороны протестуем против шаблона, считая, что при таком заболевании, как эклампсия надо строго индивидуализировать каждый отдельный случай и в прямой зависимости от видимых клинических симптомов и картины болезни должна находиться и наша терапия.

Поэтому, высказываясь против определенных методов при аутоинтоксикационном процессе, по заранее составленному плану, против поголовного применения наркотических, против поголовного кровопускания с наркотиками или без таковых, мы высказываемся также и против поголовного применения немедленного родоразрешения, как мы об этом уже заявляли.

То же самое относится и к количеству выпускаемой крови— это понятие очень относительное. По нашему мнению нельзя быть сторонником обильного или более умеренного кровопускания— все дело сводится к картине данного случая, зависит от клинических явлений и общего состояния больной.

Moravitz, разбирая в свое время вопрос вообще о показаниях к трансфузии и кровопусканию, считал, что рациональнее производить небольшие повторные кровопускания.

Как мы не могли стать на точку зрения проф. Строганова (как потому, что не считали возможным лечить эклампсию по заготовленным таблицам, так и потому, что не являемся сторонниками наркотической терапии), так мы не можем присоединиться к Zweifel'ю, несмотря на его утешительные результаты и не считаем, что „une saignée est l'ancre de salut“, как говорила M-me Lachapelle и думали ее современники.

Мы скорее всего склонны присоединиться к великому французскому клиницисту Vinau, говорившему еще 20 с лишним лет тому назад, что нельзя рассматривать кровопускание, как совершенно бесполезное средство при эклампсии. оно имеет свои показания, но из него невозможно делать „une methode générale de traitement“.

Группа IV.

Трахеотомия. Schwab (1913), считая применение искусственного дыхания и ингаляций кислорода недостаточными и рассматривая их, как средства, хотя и приносящие пользу, но все же паллиативные, предложил при далеко зашедших степенях расстройства дыхания производить трахеотомию, как наиболее достигающую цели. После сделанной трахеотомии он рекомендует последующие вдыхания кислорода крупных бронхов посредством эластического катетера, доводимого до бифуркации.

Schwab считает описанный способ лечения наиболее рациональным при осложнениях дыхания, но собственных наблюдений не приводит.

Трудно надеяться и даже а priori можно сказать, что едва ли кем-либо предложение Schwab'a будет осуществлено на практике тем более потому, что и самому автору не пришлось в практической жизни произвести предлагаемую им операцию.

Трепанация черепа. Zangemeister (1911) рассматривал в последнее время эклямпсию, как своего рода рефлекторную эпилепсию, при которой, как в мозгу, так и в других органах наблюдается судорога сосудов, ведущая в конечном результате к анемии. На основании этого он произвел в трех случаях эклямпсии трепанацию черепа, из которых два окончились выздоровлением, но припадки после операции продолжались.

Хотя отдельные авторы (Herff) и говорили, что трепанацию черепа можно рассматривать, как успокаивающее средство, но все же не решались производить ее при эклямпсии и мы более чем уверены, что такие мало обоснованные вмешательства не вызовут последователей, являясь по шатким доводам кроме того и недопустимыми мероприятиями.

Декапсуляция почек. Предложение рассеечения почечной капсулы при эклямпсии явилось ближайшим следствием часто наблюдаемого при ней поражения почек и отсутствия восстановления их функции по окончании родового акта, как после быстрого родоразрешения, так и после самопроизвольных родов.

Операция была впервые предложена Edebohls'ом (1903), который неоднократно производил декапсуляцию почек при различных формах нефрита, также и у беременной, при эклямпсии же считал показанным ее применение после родов и в тяжелых случаях (хотя в литературе и описан автором случай до опорожнения полости матки).

Edebohls считал, что эклямптики должны быть разрешаемы как можно скорее, и в случаях, если после родов замечается продолжающаяся или прогрессирующая пониженная деятельность почек производить декапсуляцию.

Первое же обстоятельное и обоснованное теоретически рассмотрение значения операции принадлежит Sippel'ю (1906—7), хотя и до него и до предложения Edebohls'a, еще в 1878 году Harrison указывал на получающиеся поразительные результаты после рассеечения капсулы почек при острых нефритах, отмечал функциональное улучшение другой почки и этим фактически предначертал новый оперативный путь лечения почечных заболеваний.

Essen—Möller же значительно позднее (1908), останавливаясь на вопросе о декапсуляции почек при эклямпсии, говорил, что изыскания хирургов лечить нефротомией различные формы нефрита остались безрезультатными, при эклямпсии же операция может быть производима только, как *ultimum refugium* и понятно не может конкурировать с *accouchement forcé*.

Sippel еще до введения в обиход операции декапсуляции почек при эклямпсии писал еще в 1902 году, на основании произведенных вскрытий, о так называемой глаукоме почки, происхождение кото-

рой приписывал значительному повышению интракапсулярного давления. Впоследствии Sippel развил свое первоначальное мнение и рассматривал наблюдаемую почечную недостаточность, как обусловленную острым венозным застоем, ведущим к дальнейшему повышению внутрпочечного давления, производящего в свою очередь ряд других последующих изменений, из которых главными являются вторичное малокровие мелких сосудов и нарушение выделительной функции почек вплоть до полного ее прекращения; в конечном итоге вследствие резкого сдавления почечной паренхимы и повышения в ней давления вены почки сдавливаются ее капсулой, застойная же почка не в состоянии удалять ядовитых веществ и по удалении ближайшей причины — содержимого матки и поэтому единственным мероприятием представляется рассечение капсулы.

Sippel, считая не основательными опасения об образовании после операции фиброзной рубцовой капсулы, говорит, что, как и в последующем, так и при производстве самой операции опасность минимальная и что никакая сравнительная статистика не может иметь смысла и значения, так как декапсуляция обычно производится в тяжелых случаях и ее результаты сравниваются с легкими, проводимыми при помощи других распространенных пособий.

Haim (1908) отмечает между прочим, что акушеры вообще не согласны с высказывавшимся мнением о рассечении капсулы, как до родов, так и в ближайшее время после них и приводит свои наблюдения, основанные на патолого-анатомической картине органа умерших оперированных.

Из наиболее часто встречающихся изменений, Haim прежде всего констатирует глаукому почки, затем почки представлялись увеличенными, их капсула напряженной, вследствие чего они находились в состоянии повышенного внутрпочечного давления; в других же случаях почки оказывались не увеличенными, нормальной величины, мягкой консистенции, в состоянии характерном для токсического нефрита (Sippel), давление не повышено. Haim полагает, что на успех операции можно рассчитывать в случаях обеих категорий, но только тогда, когда не произошло еще некроза эпителия и где он может регенерироваться.

Как известно шансы на успех производимой операции не все рассматривают так, как Haim и, например, Opitz (1909), различая две группы заболеваний почек при эклампсии, а именно вялую и бледную почку и почку напряженную с большим кровенаполнением, считает, что показанием к операции является, главным образом, последняя и что только при ней можно надеяться на какой-либо эффект.

Zondek предложил видоизменить операцию (1913) и производить перед декапсуляцией искусственную гиперемию почки путем ее торзии или сжимания, вследствие чего при разрезе получается не только обильное кровопускание, но и выделение лимфы.

Несколько же раньше Zondek (1911), говоря о декапсуляции почек при эклампсии и ее клиническом значении указывал, что

образование новой почечной капсулы не доказано, несмотря на многочисленные эксперименты на животных, а также и скептически относился к возможности длительного исцеления хронических нефритов при помощи вновь образованных сосудов.

Miynlieff (1907), Falgowsky (1908) приписывали встречающиеся повышения давления в почках также и механическому влиянию, как следствие давления на нее мочеточника (теория Miynlieff'a, что причиной эклампсии служит повышенное внутрпочечное давление).

Braak и Miynlieff (1907) полагали, что на ряду с токсическими моментами играет также роль и механическое действие, проявляющееся в венозном застое, расстройстве циркуляции и отечности органа и в одном из своих случаев видели подтверждение своему предположению — на лицо были указания на некоторые признаки уремии, вследствие механического сдавления мочеточников (рвота, амнезия, легкие подергивания). На основании этого они восставали также против производства рассечения почечной капсулы до родов и говорили, что беременную надо не оперировать, а разрешать, так как сделавши операцию до родоразрешения больная может снова попасть в неблагоприятные условия и под влиянием беременности может опять произойти увеличение давления в почке. В смысле прогноза и успешности производимой операции Braak и Miynlieff также, как Haim ставили его в зависимость от изменения почечного эпителия.

Falgowsky, являясь сторонником операции в своих выводах, указывал, что благодаря рассечению капсулы понижается давление внутри ее, восстанавливается замедленная и нарушенная циркуляция крови и восстанавливается обмен веществ, вследствие возвращения аппарата почки к норме и как бы не рассматривалось повреждение почечного эпителия (механическое или токсическое), каждая операция приносит косвенную пользу, влияя на его регенерацию, если, конечно, до оперативного вмешательства не было уже некрозов (механические причины появления усиленного давления в почках разделялись и другими последующими авторами, напр., Прозоровский, 1910).

Из экспериментальных исследований укажем на работы наших соотечественников Гаврилова (1909) и Ильина (1910).

Гаврилов экспериментально доказал на усиление диуреза после операции на изолированных почках кошек и кроликов и объяснял его тем, что устраняются механические препятствия для циркуляции крови, — впоследствии же вместо бывшей капсулы образуется новая толще нормальной в два-три раза.

Ильин, на основании своих исследований, пришел к заключению, что декапсуляцию почек надо ограничить теми случаями, в которых наблюдается олигурия при повышенном кровяном давлении, где на лицо имеется картина ущемления почки в ее капсуле, но операция во всяком случае должна производиться после родоразрешения.

Не касаясь вопроса о самой технике операции и ее некоторых видоизменений, мы только скажем, что, по мнению не единичных авторов, прибегавших к декапсуляции, она является не сложной,

Статистика декапсуляции почек.

А В Т О Р.	% смертности.	А В Т О Р.	% смертности.
Sippel	44,75	Lichtenstein (1910)	41,8 редук, 32,5.
Steinglein (1908)	40	Sitzenfrey (1911)	39,6
25 случаев.		58 случаев.	
Скробанский (1909)	30,5	Reinhardt (1911)	37
36 случаев.		62 случая.	
Baisch (1910)	34	Poten (1913)	38,8
50 случаев.		100 случаев.	
Прозоровский (1910).	40,3	Poten	
52 случая.		Аналогичных 100 случаев в Ганновере по числу припадков и по клинической картине без декапсуляции	23,3

крайне простой и легко выполнимой для хорошего хирурга, а некоторые даже рекомендуют ее производство на дому в угрожающих случаях, считая ее не труднее классического кесарского сечения (Falgowsky).

Как видно из вышеприведенных сборных статистик % смертности при операции рассечения почечной капсулы представляется очень большим, что и заставляет большинство акушеров совершенно не производить ее или же прибегать к ней в крайне тяжелых случаях, как к *ultimum refugium*. Есть также авторы, считающие, что операция не должна производиться совершенно (напр., Zangemeister 1910, Poter 1913) не только по получающимся результатам, но и потому, что и применение то ее вообще основано на неправильном представлении о той роли, которую могут играть в заболевании изменения в почках.

Zangemeister по этому поводу говорит, что главным мотивом к операции является повышение диуреза, но в сущности ведь не все заболевание сводится к расстройствам диуреза и повышение его при выздоровлении его не обязательно. Улучшение в течении болезни на почве операции (к которой относится скептически) автор видит не в усилении секреции почки, а в механическом влиянии, в частности и на симпатические нервные сплетения.

Защитники же операции говорят, что такой большой % смертности зависит от того, что к операции приступают слишком поздно, иной раз и после целого ряда другого лечения и что если бы к операции приступали раньше, то и результаты были бы лучше, % же выздоровлений, по мнению Reinhardt'a, доходящий до 63%, является вполне удовлетворительным для запущенных, безнадежных случаев.

Несмотря на значительно разросшуюся литературу по этому вопросу, а также и на ряд экспериментальных работ, до сих пор фактически не имеется строго определенных показаний к производству означенной операции и, кроме того, различно мнение относительно того, когда именно надо к ней приступать; приверженцы декапсуляции советуют прибегать к ней, как можно скорее, более же сдержанные сторонники рекомендуют ранее испробовать другие средства, к голосу которых, на наш взгляд, и следует больше всего прислушиваться, памятуя взгляд авторов, прибегавших к операции и считающих, что ее можно рассматривать, как *remedium anceps mellius quam nullum* (Balsler).

Показания к операции можно формулировать в общем, что они сводятся главным образом к тяжелой картине процесса, заключающейся в коме, продолжающейся анурии и расстройствах дыхания и ухудшении пульса. Что же касается времени, когда именно производить ее, то совершенно прав Gobiet (1910), говоря, что верного критерия в этом отношении нет, а также и некоторые другие (напр., Stoeckel 1910), считающие, что этот вопрос представляется в высшей степени субъективным и трудно решить, когда не опоздать с операцией и когда не произвести ее слишком рано.

Что касается ближайших последствий и отдаленных результатов операции, то в этом направлении имеется мало указаний. Мы можем привести Ваг'а (1910), сообщившего о нормальных родах через 14 месяцев после операции (в моче $\frac{1}{2}^0/_{00}$ белка), Stoeckel'я (1911), говорившего, что в поздней судьбе оперированных не замечалось функциональных расстройств и, наконец, Прозоровского (1911), производившего через три месяца после операции исследование мочи и функциональную пробу почек по Albarran'у и констатировавшего вполне удовлетворительное состояние. Прозоровский наблюдал и наступившую через два года беременность и не отмечал никаких отклонений; как в течении ее, так и во время самопроизвольных родов и нормально протекшего послеродового периода, в силу чего автор полагал, что в тяжелых случаях декапсуляция не только производит временное улучшение, но и служит благоприятствующим моментом для более быстрой и полной регенерации почечной ткани в дальнейшем.

В России, насколько нам удалось выяснить, операция была произведена впервые гинекологом С. А. Александровым, считавшим, что декапсуляция почек должна иметь полные права гражданства.

Вырезывание грудей. (Sellheim). Sellheim (1910), исходя из соображения, что начало функции грудной железы приурочивается ко времени беременности и происходит быстрый переход питания от плаценты к мамме во время родов, предположительно высказался, что источник экламптического яда находится в грудных железах, которые могут вырабатывать в чрезмерном количестве ядовитые вещества. Вышеприведенное мнение послужило Sellheim'у основанием для производства операции вырезывания грудей у одной экламптики (случай окончился выздоровлением).

Herrenscheider (1911) на тех же основаниях, что и Sellheim произвел в одном случае эклампсии ампутацию обеих грудей, после чего припадки прекратились, но кома держалась в течение 24 часов.

Придавая большое значение кровяному давлению Herrenscheider ставит в причинную связь значительное его понижение после ампутации (с 160—170 и 180—190 до 110—115) с удалением грудных желез.

Предложение Sellheim'a, встретившее одного только последователя, встретило резко критическое и отрицательное к себе отношение, как в Германии, так и в других странах.

Vockelmann (1912) считал, что совершенно не позволительно удалять здоровые органы без тени научного обоснования и приравнивал оперированных чуть ли не к мученицам двадцатого века.

Ваг высказывался в том смысле, что надо быть крайне осторожным в обсуждении вопроса о допустимости, легальности и пользе экстирпации молочных желез.

На основании изучения эклампсии, на основании наблюдений мы полагаем, что из всех предлагавшихся, как хирургических, так и терапевтических методов ее лечения, ни один даже и в более ранние годы не был так мало обоснован, как способ ампутации

грудей и мы считаем, что подобные операции, представляющие не более, чем эксперименты на живой, являются недопустимыми и заслуживают не подражания, а самого глубокого осуждения и отрицательного отношения со стороны акушеров.

Б) Медикаментозно-консервативная терапия.

Несмотря на то, что уже в течение многих десятилетий ускорению родового акта при эклампсии, а следовательно и окончанию его, отводилось далеко не последнее место в ее терапии, количество предлагавшихся и применявшихся средств крайне велико и вслед за введением в терапию какого-либо нового *anæstheticum* или *parcoticum* оно вскоре рекомендовалось и испытывалось при эклампсии, но очень часто дело ограничивалось только первичными наблюдениями и опытами и не находило последователей и даже единичных повторений.

Не имея возможности касаться всех их и останавливаться более подробно, так как это значительно расширило бы рамки намеченной нами работы, мы рассмотрим только наиболее часто употреблявшиеся и наиболее распространенные средства на основании описанных наблюдений.

Просматривая многочисленную литературу по этому вопросу, главным образом, за истекшее столетие, невольно отмечаешь два резко бросающихся в глаза факта,—первый тот, что консервативная терапия так или иначе вытекала из господствовавшего воззрения на сущность эклампсии, и второй, что лекарственная терапия, изобилующая арсеналом ряда наркотических, была, если и не исключительно, то преимущественно, направлена на подавление наиболее грозного симптома—наружного проявления болезни—судорог, возникновение которых трактовалось с совершенно другой точки зрения, чем в переживаемое нами время.

Остается отметить точно также и тот факт, что ввиду одновременного существования разноречивых теорий, то или другое лекарственное средство теоретически разбиралось с двух противоположных точек зрения противниками и сторонниками, приводившими и теоретические соображения и клинические наблюдения в защиту разделяемой терапии.

Разбирая медикаментозную терапию, мы будем касаться отдельных лекарственных средств не в хронологическом порядке, в порядке их предложения, а в известной фармакологической схеме.

К первой группе нами отнесены фармакологические средства, средства центральной нервной системы, чувствительных нервных окончаний, кровообращения, органов дыхания, *diuretica*, *diaphoretica*, средства слабительные и препятствующие всасыванию.

Во второй группе мы отдельно рассматриваем действие на организм экламптики вливаний в том или ином виде физиологиче-

ского раствора NaCl, как метода лечения эклампсии самостоятельного или вспомогательно-дополнительного.

В третью группу мы включаем все другие мероприятия у постели заболевшей, применявшиеся или применяющиеся и поныне в комбинации с лекарственными средствами, на ряду с быстрым или ранним родоразрешением или даже входящие, как необходимая составная часть в тот или иной комбинированный метод.

В четвертой группе мы останавливаемся на предложенных комбинированных методах, с особым обращением внимания на профилактический метод проф. Строганова и с заключительным словом о применении вообще наркотических при эклампсии.

В последующих группах мы разбираем употребление вытяжек щитовидной железы, яичников, надпочечных желез и мозгового придатка—органотерапии и касаемся вопроса о серотерапии, как новейшего способа пользования эклампсии.

В шестую последнюю группу нами внесены другие различные средства, применявшиеся и применяемые при эклампсии.

I-ая группа.

- 1) Опий, морфий, пантопон, скополамин-морфий.
Эфир, хлороформ.
Хлораль-гидрат, дормиол, амилен-гидрат.
Гедонал, веронал.
Зеленая семерича (*Veratrum viride*, veratron).
Магнезиальные соли.
Бромистые препараты.
- 2) Кокаин, тропококаин, стоваин.
- 3) Нитроглицерин, эритрольтетронитрат, амилнитрит.
- 4) Antipyretica—антипирин, салициловые препараты, салицилс-
вый натр, аспирин.
- 5) Кислород.
- 6) Diuretica, diaphoretica, antiseptica-diuretin, hexal, euphyllin,
pilocarpin, helmitol.
- 7) Drastica, laxantia—средства слабительные и препятствующие
всасыванию.

II-ая группа.

Введение в организм физиологического раствора NaCl.

- 1) Внутривенное вливание.
- 2) Инъекции в подкожную клетчатку.
- 3) Per rectum (клизма обыкновенная или капельная).

III-я группа.

- 1) Абсолютная тишина, освещение и температура комнаты,
положение экламптички.
- 2) Лед на голову, холодные обливания.

- 3) Питание больной.
- 4) Горячие ванны, влажные обертывания, горячие мешки и компрессы на область почек.
- 5) Сухие банки.
- 6) Промывание желудка, обильные промывания кишек.
- 7) Массаж сердца, искусственное дыхание.
- 8) Отцеживание молозива.
- 9) Кормление ребенка.

IV-ая группа.

- 1) Общий обзор комбинированных методов.
- 2) Способы лечения эклампсии:
 - I. Sukowsky; II. Zinke; III. Rouvier; IV. Rissmann'a.
- 3) Схема Liermann'a для послеродовых эклампсий.
- 4) Серединная терапия—Вербов, Engelmann, Wegner и др.
- 5) Профилактический метод Строганова.
- 6) Способ Zweifel'я.
- 7) Применение и действие наркотических вообще при эклампсии.

V-ая группа.

- 1) Органотерапия.
 - I. Препараты щитовидной железы и паратиреоидальных.
 - II. Препараты яичников и надпочечных желез.
 - III. Препараты мозгового придатка.
- 2) Серотерапия.
Serum лошадиной крови, нормальной беременной женщины и другие, как лечебные средства при эклампсии.

VI-ая группа.

Другие разные средства, применявшиеся и применяемые при эклампсии:

- 1) Cardiaca.
- 2) JK.
- 3) Hirudin.

I-ая группа.

- 1) Опий, морфий, пантопон, скополамин-морфий.

Опий и морфий. Морфий является излюбленным средством среди германских акушеров точно также, как хлораль-гидрат был более всего распространен и изучен при эклампсии во Франции,

где к действию морфия относились всегда более, чем скептически и критически, указывая кроме того еще на то, что употребление его при эклампсии не безопасно.

Французы редко применяли морфий, редко применяют его и теперь и для примера мы можем указать только на единичных акушеров, рекомендующих его в самое последнее время, отмечая благоприятное действие, попутно с другой терапией (Barthés 1912, Rouvier—ряд работ 1911, 1912, 1914)—(может быть в связи с отношением французов к морфию профилактический метод Строганова не насчитывает большого числа сторонников во Франции, хотя вообще там консервативно-медикаментозная терапия пользуется большей любовью).

Fabre (1910), отдавая значительное преимущество хлораль-гидрату перед морфием, все же считает действие последнего полезным, как средства успокаивающего нервную систему.

Var (1910), Chambrelent (1914) пишут, что вообще препараты опия и его алкалоидов, морфия и его дериватов редко употребляют во Франции, так как с одной стороны сомневаются в его действии, с другой в виду их вредного влияния на почки.

Не указывая сейчас на наше отношение вообще к наркотикам и не выясняя их действия на организм экламптики, мы из изучения доступной нам литературы убеждаемся, что среди сторонников консервативно-выжидательной терапии, главным образом, состоящей из противосудорожных или успокаивающих средств, всегда одни отдавали предпочтение одному, другие другому средству, в то же время подвергая критике остальные распространенные наркотики, снотворные или болеутоляющие; морфий, в этом отношении надо выдвинуть на первое место и на ряду с советами пользоваться им заболевших, встречал много противников и оппозиции в смысле бесцельности применения или по причине вредного действия.

Упоминания на употребление опия *per os* или *per cluysmam* мы встречаем еще у акушеров конца XVIII века, указания неоднократно повторяются и в прошлом XIX столетии, как в крупных руководствах, так и в отдельных монографиях, посвященных вообще вопросу об эклампсии.

Durand (1866), делая выводы об опийной терапии, в том смысле, что многие не рекомендуют ее применение, сам советовал в тяжелых случаях прибегать к разрыву плодных оболочек и прикладыванию *extr. belladonae* на шейку матки.

Встречается также нередко и совместное введение опия или инъекций морфия, как с другими *Narcotica*, так и с другими терапевтическими средствами (напр. кровопускание, хлораль-гидрат, вливание физиологического раствора *NaCl*, *veratrum viride* и мн. др.—Belière, Froger, Scanzoni, Churchill, Jones и др.).

Последнее время опий почти не применяется при эклампсии, в литературе удается найти только единичные случаи (напр. Geuer, Lewig—1890—делал с успехом клизмы с T-ra Opіi по 25 капель, через два часа и рекомендовал их в практической жизни) и еще

Fehling в 1890 году отмечал, что хотя большие дозы опия и могут оказывать известное влияние, но подкожные впрыскивания морфия представляются более целесообразными.

Scanzoni (1867) говорил, что опийные препараты заслуживают наибольшего доверия, действие их считал выдающимся (ausgezeichnet), при условии введения больших доз, но в то же время забывал и о возможной интоксикации, которая, по его мнению, крайне опасна.

Churchill (1874), делая в первую очередь кровопускание и давая сильное слабительное, вводил затем опий, который он не рассматривал (как некоторые, например, Collins), как не нужное или даже губительное, а считал безвредным и приносящим некоторую пользу.

Схематическое и систематическое введение морфия начинается с Veit'a, который фактически первый предложил применять его, как в известной последовательности, так и в больших дозах.

Хотя Veit в своих лекциях и замечал совершенно справедливо, что есть не мало таких случаев, которые выздоравливают при всяком способе лечения, все же первое время был под сильным гипнозом своего метода, говоря даже своим ученикам, что они никогда не должны допускать смерти своих больных от эклампсии. Впоследствии, как известно, и очень скоро Veit разочаровался в предложенной им терапии и был чуть ли не первым, восставшим против введения, как вообще большого количества наркотических, так и против больших доз морфия и опубликовал наблюдения, где морфий оказался не действительным.

Впервые предлагая свой способ, Veit отмечал хорошие результаты при подкожном употреблении больших доз морфия, часто повторяемых (0,08—0,2 в течение 6—7 часов) и приводил клинические случаи, окончившиеся почти все выздоровлением. В сравнительно новейшее время (1912) Veit, принимая участие в прениях по докладу Zweifel'я о видоизменении метода Строганова, высказывался уже в том смысле, что основываться на малых цифрах нельзя и что он остается на старой точке зрения при быстром родоразрешении, к которому он начал прибегать вскоре после того, как отклонил предложенную им терапию.

Нельзя сказать, чтобы предложение Veit'a, несмотря на ранний оптимизм самого автора, встретило такой же прием в акушерстве; несмотря на то, что способ Veit'a и не получил ожидаемого распространения, все таки он оставил исторический след в терапии эклампсии, который может фигурировать под именем морфийной эры, наиболее заметной в Германии.

Если вслед за предложением Veit'a, мы и видели, особенно первое время, сторонников лечения большими дозами морфия, то еще больше наблюдалось авторов, резко настроенных против употребления больших доз, являющихся по их мнению не только нецелительными, а скорее вредными для заболевшей.

Tweedy еще в 1896 году писал, что он уже три года лечит эклампсию большими дозами морфия (сначала 0,03, затем каждые

два часа по 0,015 до прекращения припадков или в общем 0,12 в течение 24 часов), не исключая при необходимости или при показаниях производить и венное кровопускание.

Rosenberger в сравнительно новейшее время (1904) является приверженцем симптоматического лечения по Veit'у, дожидаясь самопроизвольных родов и производя только легкие операции.

De la Harpe приблизительно в то же время (1906) сообщил данные за последние тринадцать лет из Дублинского госпиталя с понижением больше чем вдвое (с 35,3 % до 16,9 %) $\frac{1}{10}$ смертности при применяемом им методе, главная суть которого заключалась в инъекциях больших доз морфия (в начале лечения $\frac{1}{2}$ грана морфия, затем, если нужно, каждые два часа $\frac{1}{4}$ грана, много питья, промывание кишек, вливание физиологического раствора NaCl, теплые обертывания, при слабом пульсе — digitalis, при затруднительном дыхании — атропин).

Г. А. Соловьев в те же годы (1904), касаясь вопроса о современной терапии эклампсии, указывал, что морфий по тому разностороннему и целееобразному действию, которое он производит в больших дозах, может быть поставлен „бесспорно на первое место в ряду других средств“ и кроме того в больших дозах является средством испытанным и рациональным при эклампсии. Соловьев также полагал, как и некоторые другие авторы, что он может способствовать и мочеотделению, угнетая рефлекторную деятельность и уменьшая спазм сосудов (как известно, Соловьев не ограничивался только морфием, применял и другие терапевтические средства и всегда стремился к бережному ускорению родоразрешения—последние же годы высказывался по поводу нашего доклада о влагалищном кесарском сечении (1911), что из всех виденных им методов лечения эклампсии влагалищное кесарское сечение произвело на него ошеломляющее впечатление—настолько было поразительно его действие).

Большинство же акушеров, прибегавших и прибегающих в данный момент к наркотикам, ограничивалось малыми дозами, как морфия, так и других средств; последнее же время замечается все растущая тенденция вводить морфий или какое-либо другое успокаивающее при строгих показаниях или даже обходиться совсем без них (Reifferscheid, Liepmann, Kosinsky, Селицкий и др.), руководствуясь общим состоянием больной, ходом болезни; учитывается и в значительной степени то обстоятельство, что в конечном итоге большие дозы вредят больной и что вообще наркотики не так уже безразличны и в малых дозах при эклампсии, как об этом думали раньше.

На ряду с появившимися сторонниками метода Veit'a в самом начале появились и его противники, число которых было значительно больше, да и теперь почти все при упоминании об инъекциях морфия предлагают ограничиваться малыми дозами.

В литературе мы встречаем целую плеяду имен акушеров, стоящих во главе научных учреждений, а также и других авторов,

определенно заявляющих о вреде больших доз и предостерегающих от их применения на практике.

Everke считал, что большие дозы морфия могут даже иногда служить причиной смерти и что способ Veit'a является отнюдь не спасительным; Zweifel выступал более горячо и говорил, что давать оглушающие средства в бессознательном состоянии противоречит здравому смыслу и стоя на точке быстрого родоразрешения (до модификации им метода Строганова) употреблял вообще морфий только при беспокойстве и в тех случаях, где припадки после родов не прекращались.

Проф. Н. И. Побединский (1908) указывал в своей работе, что в самом начале заболевания умеренные впрыскивания заслуживают применения и советовал в то же время не прибегать к ним при коме, в виду возможных вредных последствий, являясь, следовательно, противником употребления больших доз.

Zyskowitz, Wyder, Kosinsky, Кнапе и др. отчасти и на основании собственных наблюдений и полученных плохих результатов говорят, что большие дозы морфия не могут прекратить припадков, а ведут только к дегенеративным изменениям сердечной мышцы и являются, следовательно, вторым ядом для сердца.

Не останавливаясь на отдельных мнениях, основанных на материалах клиник и родильных домов, как русских, так и иностранных, не желая перегружать работу излишней литературной сводкой, укажем только на Freund'a, который (вообще неодобрительно относящийся к наркотической терапии) высказывался, что если большими дозами и можно купировать припадки, то об излечении эклампсии при помощи их не может быть и речи.

Из клинических отчетов нашей клиники мы видим, что на ряду с постоянной тенденцией так или иначе способствовать окончанию родового акта, с проводимыми различными консервативными мероприятиями, наркотики (может быть за редкими исключениями) вводились почти всегда в умеренных дозах.

Морфий применялся и применяется преимущественно в виде инъекций, неоднократно повторяемых в течение болезни, но обыкновенно введение его в организм сопровождалось и дополнительной терапией, которая также изобилует всевозможными вариациями, как и комбинированные методы лечения хлораль-гидратом. Последнее время одну из наиболее видных комбинаций морфийной терапии представляет профилактический метод Строганова и его новое видоизменение Zweifel'я.

Не останавливаясь на разборе этих методов здесь, мы только скажем, что Строганов считает, что морфий, входящий в его метод, и главным образом, хлораль-гидрат „представляют для больных эклампсией благодетельное лекарственное средство, может быть, даже противодие имелоцимся в крови токсинам, а не вредный яд“.

Горячими сторонниками морфия в данный момент, предлагавшими также употребление его в виде особых методов, попутно

с другими средствами, являются Rouvier и Barthés, повидимому, прибегающие к нему дозах, превышающих его среднее потребление.

Как мы отметили несколько выше большая часть акушеров, пользовавшаяся морфием при эклямпсии, прибегала только к средним дозам, сообщая об удачно проведенных случаях, при чем почти всегда дело не ограничивалось одним только морфием, а сопровождалось и введением других наркотических, обертываниями, кровопусканием и др.

Проф. А. П. Губарев (1895) сообщил о шести проведенных им с успехом случаях в Юрьеве (0% смерт.), при применении главным образом морфия в средних, но частых дозах на ряду с другими способами, применив впервые теплые мешки на область почек.

Allister, Iones, Reamy (1895—1896) присоединили морфий к *veratrum viride*, который они считали основным средством, а Reamy даже видел в морфии верный антидот, сам по себе, могущий оказаться действительным при заболевании.

Popescul, (1900), метод которого приводится нами при разборе употребления хлораль-гидрата при эклямпсии, производил и инъекции морфия, считая все-таки действие его побочным, дополняющим хлораль-гидрат.

Столыпинский в одном из своих отчетов по С.-Петербургскому Родовспомогательному учреждению применял в средних приемах и морфий и хлораль-гидрат, но считал их только за паллиативные средства, уделяя главное внимание сокращению родового акта.

Nicholson, (1903), Sturmer (1904) давали морфий совместно с вытяжкой щитовидной железы, при чем главную долю успеха в описанных случаях они склонны были приписывать не морфию, а тиреоидину.

Терапия Windisch-Ödon'a и Byers'a (1903, 1906), заключалась в применении морфия, солевых вливаний и горячих обертываний и по разному трактуется авторами, ее проводившими; так первый из упомянутых акушеров на первом месте ставит подкожные вливания соли, способствующие растворению циркулирующих токсинов и считает возможным даже совсем обходиться без морфия, Byers же главный фактор терапии видит в морфии, являющимся самым надежным средством против судорог.

Витт, отмечая ту хорошую славу, которой вообще пользуется морфий при эклямпсии, все же советует не злоупотреблять морфийной терапией и применять ее не шаблонно, а индивидуализируя, так как морфий, примененный несвоевременно при наступившей спячке или при частом и малом пульсе может только ускорить дурной исход.

Если, как мы указывали несколько выше, морфий и употребляется в данное время и входит, как необходимая составная часть в комбинированные методы, то все же не велико число лиц, считающих его или, как за противоядное или же видящих в нем целый ряд привлекательных сторон, которые отмечались и значительно раньше, но разделялись далеко не всеми

К числу таких надо в первую очередь отнести Rouvier (1911), который, говоря об изменившемся взгляде на морфий и снова возвращаясь к вопросу об его пользе, усиленно рекомендует применение его сначала в небольших дозах с интервалами, впоследствии же под влиянием клинических наблюдений переменил свое первоначальное мнение и стал считать, что надо употреблять большие дозы морфия во всех случаях, так как они не только не вызывают никаких осложнений, но приносят существенную пользу и больные быстро поправляются.

Автор описывает 13 случаев с 15% смертности, добавляя, что 2 смертных случая не говорят против метода и что редуцированный % смертности равен 0.

Метод Rouvier состоит из подкожных инъекций морфия, промываний желудка и кишек и helmitol'я, при чем последние мероприятия он считает вспомогательными, помогающими организму удалять циркулирующие токсины.

Схема введения морфия по Rouvier представляется в следующем виде: в первый час вводится 4 центиграмма (2 при поступлении больной, 1 через $\frac{1}{2}$ часа и еще 1 через $\frac{1}{2}$ часа), через два часа еще $\frac{1}{2}$ центиграмма, затем после перерыва, если не прекращаются припадки 1 цтгр. и снова возвращается к началу схемы. Критерием прекращения припадков автор считает прекращение кризов минимум в течение двух часов.

Rouvier полагает, что предложенная им терапия является действительной и рациональной и применяя ее в клинике всячески видоизменяет, прикладывает сухие банки, производит ингаляции кислорода и выпускает кровь.

Таким же горячим сторонником морфийной терапии при эклампсии является и Barthés в своей диссертации, вышедшей в Алжире (Rouvier также в Алжире).

Barthés очень подробно останавливается на разнообразном действии морфия и на нервную систему, на периферические нервы, спинной мозг, говорит об антиспазмодическом и болеутоляющем свойстве и не соглашается с тем, что он будто бы уменьшает секрецию мочи и действует на почки. В числе благотворных влияний морфия автор отмечает также и его потогонное и диуретическое свойство. Сопутствующая морфию терапия Barthés'a в главных принципах ничем не отличается от вышерассмотренной схемы Rouvier.

Как видно только что указанные благоприятные свойства морфия приводились и раньше и на них подробно и не раз останавливались не малочисленные акушеры, применявшие его у экламптичек.

Конечно, нас, а может быть тоже и других, стоящих на современной преобладающей точке зрения на этиологию эклампсии, не прельстят вновь подтверждаемые качества морфия, как и полученный меньший % смертности, так как принципы наши на применение наркотик остаются те же и успех в проведенных случаях

мы скорее склонны отнести к вспомогательным побочным средствам, а не к основному—морфию.

Нам думается, что рекомендованный алжирскими акушерами метод, таящий в себе род одурманивающей терапии едва ли получит широкое применение—некоторые же из входящих в способ вспомогательных средств представляются действительно ценными и применяются другими авторами без ошеломляющих доз морфия.

В заключительном слове о применении морфия при эклампсии мы коснемся мнения акушеров или прибегающих к нему в виде исключения или же совершенно исключивших его из средств, употребляемых при эклампсии.

Прежде всего мы укажем, что не будем останавливаться на тех авторах, которые вообще иногда не применяют морфия, исходя из соображения, что одни больные лучше переносят хлораль-гидрат, другие морфий, а также и оставляем пока в стороне тех, которые считают, что в комбинированных способах надо различать чистую наркотическую терапию от смешанной с оперативным вмешательством или кровопусканием (напр., Kehrer 1913).

В литературе мы имеем целый ряд авторов, представителей родильных домов и лиц, работающих в них, заявляющих о тех или иных вредных последствиях, связанных с применением морфия.

Lenz, Jardine (1899) указывают на то, что он уменьшает секрецию мочи, действует на функцию почек, Graudin (1900), Hey Groves (1901) говорят, что морфий надо запретить, так как он непосредственно вредит и применение его не безопасно.

Abrams (1904) совершенно не прибегает к морфию и бромидам в виду их вредного действия на дыхательные центры, в виду уменьшения окислительных процессов в организме и понижения жизнедеятельности клеток.

Не раз также встречаются и замечания по поводу того, что ошибочно мнение будто бы морфий оказывает хорошее влияние на припадки (напр., Gürich 1897) или высказывается сомнение в том, чтобы благодаря ему могла бы пройти тяжелая анурия или глубокая кома (Thies 1913).

Сукowsky (1905), Zinke (1913), Rissmann (1917) и многие другие совершенно не применяют морфия в виду его опасных осложнений. Сукowsky приводит целый ряд случаев по видоизмененному им методу (см. ниже) и отмечает резкое понижение % смертности с тех пор, как он исключил совершенно из терапии не только морфий, но и вообще все наркотики.

Rissmann в самое последнее время категорически заявляет, что морфий и хлораль-гидрат должны быть совершенно исключены из употребления при эклампсии, как вредные и даже опасные средства.

Пантопон и скополамин-морфий. Относительно пантопона, представляющего новый препарат опия пока трудно вывести какое-либо определенное заключение в виду малочисленности наблюдений, но можно надеяться, что иной раз при строгих показаниях

он может принести пользу, вполне заменяя собой морфий в виду отсутствия некоторого побочного действия. Мы производили в клинике инъекции пантопона обыкновенно (только при существовавших показаниях), ограничиваясь однократным введением и не злоупотребляя дозами.

Скополамин-морфий едва ли получит даже и относительное распространение при эклампсии в виду того, что каждый из них и без синергизма представляет опасности для употребления.

В литературе нам встретились только два указания, а именно Balika (1905), который на ряду с обертываниями, вливаниями раствора Lock'a давал при каждом припадке (!?) 0,0003 Scopolamini и 0,01 Morphii (в двух случаях, окончившихся летально—одна больная умерла через четыре недели от плеврита, другая через четыре дня от пневмонии).

Затем Engelmann (1907) на ряду со всевозможной терапией в одном случае и попутно с другими наркотиками давал больной и скополамин морфий (случай с 200 припадками—больная выздоровела).

Эфир и хлороформ. Эфир и хлороформ почти одновременно введенные для анестезии и наркоза вскоре стали употребляться и в акушерстве.

При эклампсии эфир был впервые применен Simpson'ом, хлороформ же (вообще предложенный акушером Simpson'ом) при эклампсии в первый раз был испробован Richet (по другим же данным (Vinay) несколько позднее Bouchacourt в 1855 году).

Участь эфира и хлороформа, как средств употреблявшихся при эклампсии, различна; эфир на первых же порах не находил много сторонников, вскоре был оставлен, да и впоследствии к нему больше не возвращались, если не считать отдельных авторов (таковые наблюдаются и в наше время) и того, что он нередко применяется и теперь, как anæstheticum или narcoticum в комбинации с хлороформом (смесь Billroth'a—Chloroform 3 части и по одной части Aether и Alcohol).

Например, Hönig рекомендовал глубокий наркоз при помощи хлороформа и эфира, взятых поровну и затем производить две инъекции морфия по 0,012 (автор описал три случая—один окончился летально, в двух ему удалось купировать припадки—1899).

Newell еще недавно (1912) писал, что он предпочитает эфир хлороформу, так как последний опасен преимущественно для печени.

Хлороформ же сразу приобрел приверженцев и получил широкое распространение, главным образом, как средство способное ослабить или даже купировать судорожные приступы.

Однако хлороформ редко применялся один без каких-либо сопутствующих средств, при чем в это число входили не только наркотики, но и другие мероприятия.

Carthy в сравнительно новейшее время (1908) рекомендовал на-ряду с ингаляциями хлороформа производить и кровопускание,

вливание физиологического раствора поваренной соли, нитроглицерин и амил-нитрит.

Наглядным отражением новой эры применения хлороформа при эклампсии служит диссертация французского акушера Spire (1871), специально посвященная вопросу об ингаляциях хлороформа в высоких дозах, в Германии же таким отражением служит восхваление его Schröder'ом, благодаря авторитету которого он стал применяться чуть ли не в каждом случае, как во избежание припадков, так и при наступивших судорогах.

Churchill в свое время (1874) тоже с большой похвалой отзывался об эфире и в особенности хлороформе и приводил в своем обстоятельном руководстве по акушерству целый ряд английских авторов, применявших их с видимым успехом.

Spire, будучи сторонником более сильных доз хлороформа, считал, что если давать его в слабых дозах, то он может часто не произвести никакого результата. Приписывая благотворное влияние действию его в смысле остановки припадков, автор все же был далек от того, чтобы утверждать, что он только один служит терапевтическим агентом при эклампсии.

При всем своем положительном отношении к хлороформу Spire был также далек и от того, чтобы не видеть могущих произойти от его применения вредных последствий, а также и чтобы не учитывать противопоказаний. Spire указывает, что если давать его в неблагоприятное время (в не „en temps opportun“), то он может быть и причиной смерти; не следует давать его, когда лицо больной цианотично или когда замедленно дыхание, надо выждать не только до восстановления дыхания, но до окончания периода комы и кроме того никогда не надо стараться купировать приступ прежде чем он сам не окончится.

Liegard говорил почти в ту же эпоху, что хлороформ всегда предупреждает угрожающую эклампсию и почти исцеляет ее, когда она разразилась.

Deraul не разделял взгляда своих современников на хлороформ и, повидимому, вообще скептически относившийся к наркотикам, довольно определенно заявлял, что никакие рассуждения не могут привести его к применению этого средства у экламптичек.

При просмотре целого ряда наиболее распространенных руководств, а также и специальных монографий, посвященных терапии эклампсии мы видим, что хлороформ довольно часто употреблялся с самого начала введения его почти до наших дней, встречая, правда, время от времени и серьезных противников, число которых в последние годы значительно увеличилось особенно после высказанных соображений Schmorl'ем, Dührssen'ом и другими о его вредном влиянии на паренхиматозные органы.

Zweifel по этому поводу говорил, что Schmorl мог убедиться и на своих случаях, что женщины долго бывшие под хлороформенным наркозом, на секционном столе, представляли далеко зашедшие стадии жирового перерождения сердечной мышцы.

С введением же хлораль-гидрата в терапию при эклампсии многие предпочитали его употребление ингаляциям хлороформа в том или ином виде (например, Clarke, Соловьев, Barthés и др.).

Scanzoni (1867), отмечая хорошее действие хлороформа в некоторых случаях эклампсии, предостерегал от применения его при учащенных и многочисленных приступах, так как он может только сам по себе увеличить опасность болезни.

К числу наиболее последовательных сторонников хлороформа надо несомненно отнести Fehling'a, продолжавшего следовать в этом направлении Schröder'у и развивать начатое в Германии попутно с другими странами теоретическое обоснование его применения.

Schröder считал, что если был экламптический приступ, то необходим абсолютный наркоз, важно, чтобы он был достаточно глубок, а так как это лучше всего достигается хлороформом, то его применение является наиболее целесообразным. (В последнем русском издании Schröder'a указывается, что „предложенное применение хлороформа не может быть рекомендовано“). Беспрерывный наркоз, по словам Schröder'a, иногда оказывается необходимым поддерживать в течение 12 часов и даже больше.

Fehling говорил (1890), что с тех пор, как хлороформ сделался известен, он играет большую роль в терапии эклампсии. Хлороформ, по мнению автора, понижает давление, устраняет возбуждение сосудо-суживающих нервов, но его необходимо применять продолжительное время и не стесняться большими дозами. Больная все время должна находиться в глубоком сне и нельзя допускать ее просыпаться, заглушая это подливанием новых доз.

Несмотря на встречавшиеся нередко и периодически в течение всего времени с появления хлороформа возражения на не безвредность его применения, на могущие быть печальные последствия, особенно при продолжительном и усиленном усыплении больной, хлороформ продолжали давать при эклампсии его сторонники, как в России, так и в других странах, считая, что он является хорошим средством или „даже важным вспомогательным преимущественно в начале лечения“ или при угрожающем припадке (Строганов).

Мы не будем еще приводить имен авторов, как русских, так и иностранных, так это значительно удлинило бы нашу работу и в то же время не внесло бы нового освещения в наш исторический обзор разбираемого средства.

В последние же годы мы замечаем значительное ослабление употребления хлороформа и встречаем в интернациональной литературе не мало общеизвестных авторов и учреждений, совершенно не прибегающих к этому средству. На наш взгляд, это легко объясняется той суммой впечатлений, полученных и от клинических наблюдений и от данных секционного стола, а также и от более установившегося воззрения на эклампсию, как на процесс самоотравления организма беременной (например, из медицинского отчета Харьковской клиники, представленного в диссертации Хажинского мы видим, что там на протяжении 17 лет (1892—1908) ни в одном

случае не применялись ингаляции хлороформа, % же смертности не превышает такового других учреждений).

Schmorl и Dührssen (вообще критически относящиеся к наркотикам при эклампсии), полагают, что наркоз в течение долгого времени, ингаляции хлороформа представляют большую опасность для гемолиза, для жирового перерождения паренхиматозных органов, а также и в смысле возникновения бронхопневмонии.

Нельзя также исключить и той возможности, что в некоторых случаях ближайшей причиной смерти являлась не сама болезнь, а производимые вторичные отравляющие явления продолжительными вдыханиями хлороформа. Введение хлороформа, как и вообще употребление наркотических, в широких размерах далеко не безразлично при уже отравленном организме экламптики в виду того, что он является и почечным и сердечным ядом, действует ослабляющим образом на мускулатуру сердца и дыхательные центры.

Даже авторы (напр., Fabre 1910), придерживающиеся наиболее консервативной терапии и признающие лечебное и полезное действие хлороформа, советуют быть осторожными с его применением в виду производимых им тяжелых дегенеративных изменений в печени и в почках и без того уже пораженных экламптическим ядом. Другие же сторонники медикаментозной, главным образом, наркотической терапии (Barthés 1912) высказываются в том смысле, что хлороформ прямо противопоказуется при эклампсии в виду целого ряда вредных явлений (повышение кровяного давления, действие на почки и печень, возможность смерти плода при продолжительном наркозе). Усиленный наркоз, по мнению того же Barthés'a, прекративший припадки, вызывает припадки в еще более сильной степени.

Большинство акушеров в данный момент, принимая во внимание те опасные осложнения, связанные с применением хлороформа, те вредные производимые им влияния на почве продолжительных вдыханий, применяет его только при операциях или при каком-либо оперативном вмешательстве (Побединский, Губарев, Соловьев, Vumm, Cathala, Chambrelent, Zinke).

Проф. Побединский считает употребление его особенно вредным в коматозном состоянии, которое ведет к ослаблению сердца и дыхания с сопутствующим наступлением отека легких.

Соловьев считает, что применение хлороформа представляется излишним и что такой способ подавления припадков является не рациональным, так как добавляет к имеющимся экламптическим расстройствам еще новые на почве хлороформа.

Заканчивая главу о хлороформе, я позволяю себе в заключение поделиться моими личными впечатлениями, полученными на основании проведенных случаев, правда в небольшом количестве (всего несколько десятков), но прослеженных с самого момента возникновения заболевания до окончания его в ту или другую сторону.

Не являясь вообще сторонником одурманивающей, ошеломляющей наркотической терапии, я тем более отрицательно отношусь к ингаляциям хлороформа, особенно в сильных дозах.

Из всех виденных мною случаев самым тяжелым был случай послеродовой эклампсии, проведенный при помощи вдыханий хлороформа, случай с наибольшим количеством припадков (50) из всех описанных за рассматриваемый период и окончившийся летально (1909 г. № 155).

Не надо кроме того забывать и того вредного влияния, который хлороформ оказывает на плод даже и в меньших дозах.

Хлораль-гидрат, дормиол, амилен-гидрат.

Хлораль-гидрат. После предложения Bouchut в ноябре 1869 года применять хлораль-гидрат, вскоре мы видим его употребление в практической жизни при эклампсии.

Serré de Varaine (1-ый случай—1-para, 22 г., введено 8 gr.; и с этого случая он получил права гражданства) первый применил его и после него начинается почти поголовное увлечение хлораль-гидратом, восхваление и признание специфичности его действия при эклампсии в многочисленных диссертациях и монографиях, главным образом, французских акушеров того времени (мы имеем точно также целый ряд авторов в Англии и в Германии, но отзывавшийся с меньшим энтузиазмом о новом средстве—в Германии, например, Rückard 1869).

Из обстоятельных работ мы узнаем, что действие хлораль-гидрата рассматривалось, как в отдельности, так и в совокупности с другими наркотиками и мероприятиями у экламптички, рассматривались также и способы введения хлораль-гидрата в организм в виде микстур, per os, per rectum и подкожно.

Не останавливаясь на всех их, так как за редким исключением, все они гласят о чудодейственном и специфическом его действии, мы укажем на наиболее важные.

Fauny (1874), приводя параллельные статистики различных способов лечения эклампсии, отмечал значительное падение % смертности с введением хлораль-гидрата (до 10%, даже до 3,7%, 3,8%).

Fauny, повидимому, являлся одним из наиболее ярких сторонников его и в увлечении не замечал произносимых им противоречий, а также и не обращал внимания на указываемые ему современниками противопоказания и на возможное существование идиосинкразии. Fauny считал, что хлораль-гидрат лучшее средство при эклампсии, показано не только тогда, когда появляются или появились припадки, но и когда есть признаки, указывающие на возможность их появления и говорил, что хлораль-гидрат должен применяться при каждом случае эклампсии, во все моменты болезни, оговариваясь, правда, что только не тогда, когда „il y a propension au coma“, когда его употребление противопоказано и может быть опасным.

Fauny, как и не малочисленные его сторонники, считал высказанные противопоказания и опасения преувеличенными (More-Wadden не видел даже ни одного) и не соглашался с другими

наблюдателями, не разделявшими радужных надежд на хлораль-гидрат и выступавшими не только с противопоказаниями (напр., Gubler, Vulpian—яд для сердца), но и как противники его широкого применения.

Belière (1876) был не меньшим сторонником применения хлораль-гидрата при эклампсии и с горячностью возражал противникам, что он не убивает ребенка, не прерывает беременность и что неуспех зависит от недостаточных доз и не нужно стесняться доводить вводимое в организм количество хлораль-гидрата до 8—12 gr в сутки. Признавая попутно и другие способы лечения, как кровопускание, ускорение родов, хлороформ и др., Belière все же главную роль и внимание уделял хлораль-гидрату (считая saignée au besoin, accouchement praematuré вопросом дня).

Таблица № 71.

Сравнительная статистика Fauny (1874).

	45% см., 26% см., 34,7% см.
Кровопускание	Однократное 41,3% „ 30,6% „ 36,0% „
	Повторное 54,0% „ 21,6% „ 33,3% „
Кровопускание	18% см.
+ каломель	
Purgatif	56,5% „
Revulsif, sinapismes vesicatoires, antispasmodiques	50,0% „
Эфир и хлороформ	19,5% „
Активная терапия	Щипцы—27,6% см., поворот—35,0% см.
Хлораль-гидрат	После другой терапии 12,5% см., один—3,8%—10% —3,7% смертности.

Chourre (1876) считал хлораль-гидрат лучшим средством в борьбе с эклампсией и говорил, что если неудачные случаи и возможны, то надо все же надеяться, что они всегда будут исключениями.

Testut немного времени спустя (1879) своими заключениями показывает, что эра увлечения хлораль-гидратом не прошла, говорит о чудодейственном купировании при помощи его экламптических припадков и что он должен быть применяем во всех случаях судорог и акушер не должен являться на роды без пузырька с хло-

раль-гидратом. Testut также приводил сравнительную статистику при разных методах лечения, при чем наилучшие результаты получились при хлораль-гидрате — на 59 случаев — 7,4% смертности.

Froger (1879), останавливаясь довольно подробно на противопоказаниях и приводя 105 наблюдений (46 только один хлораль-гидрат, 11 хлораль-гидрат + кровопускание и 48 хлораль-гидрат + другие методы — опий, хлороформ, морфий, каломель в разных комбинациях) с 4% смертности, высказывался с большой похвалой о хлораль-гидрате и говорил о его преимуществах перед другими способами лечения.

Chambert (1884) видимо уже относится с меньшим восторгом к хлораль-гидрату, хотя также является его сторонником, проводя в клинической жизни случаи и с ним и производя первичное кровопускание на ряду с применением других методов терапии. Chambert подробно останавливается на способах его введения в организм и свои случаи проводил исключительно в клизмах с молоком, категорически высказываясь против инъекций, ведущих к флегмонам у больных и без того расположенных к этому. Как известно в том же смысле говорил и Belière, указывая на возможные абсцессы на почве инъекций хлораль-гидрата и даже частичной гангрены кожи. В общем надо отметить, что мало было сторонников введения хлораль-гидрата *per os* (боязнь язв желудка и рвоты) и в виде суппозиториев.

Dubost (1891) лечил эклампсию почти исключительно хлораль-гидратом *per cluysmat*, давая 4 gr и повторяя в равной дозе, если поднимается t° и припадки продолжаются (в день 18 gr) и добавлял иногда хлороформ.

Впоследствии, как видно из литературы, хлораль-гидрат не встречал уже таких ярых сторонников применения его при эклампсии и если рекомендовался отдельными акушерами, то уже более сдержанно (как например, Winckel в Мюнхене очень одобрительно отзывался о хлораль-гидрате, советовал его в меньших дозах, 1—2 gr, — повторяя при каждом припадке, — но не считал однако действие его чудодейственным).

На интернациональном конгрессе в Женеве (1896) при разборе вопроса о терапии эклампсии Charles высказывался уже в том смысле, что наиболее употребительные средства (хлороформ, хлораль-гидрат, морфий), хотя и оказывают действие, но желательно окончание родов во всех случаях. Charpentier говорил, что в каждом случае (за редкими исключениями) начинает с кровопускания, затем дает хлораль-гидрат и делает вливание NaCl. Но в другой работе, как видно из ниже прилагаемой таблицы, Charpentier указывает, что применение одного хлораль-гидрата в больших дозах дает лучшие результаты, чем другие методы и чем кровопускание + хлораль-гидрат.

Схема Charpentier

Кровопускание	35% см.
Анестезия (хлороформ)	34—50% см.
Хлораль-гидрат + венесекция	9% см.
Хлораль-гидрат один	4% см.

Pinard привел на том же конгрессе сравнительную таблицу терапии на протяжении более полувека, из которой видно, что кровопусканию Pinard отдает предпочтение и считает его более действительным средством.

Таблица № 72

Таблица Pinard'a.

1838—1887	(наблюдения предшественников Pinard'a).	37% см.
1889—1891	(хлороформ, хлораль-гидрат, кровопускание).	38% „
1892—1895	(кровопускание, хлороформ, хлор.-гидр., слабительн.).	9% „

Pliqué несколько раньше (1893) придерживался описанного выше способа Charpentier, производил первичное кровопускание, вводил 4 gr хлораль-гидрата per rectum, наркотизировал женщину хлороформом в течение 6—8 часов, считая, что экламптика должна быть под сильным наркозом. Введение хлораль-гидрата возобновлялось каждые четыре часа.

Как и в первые годы после введения хлораль-гидрата в акушерский обиход, так и в последующие, мы неизменно отмечаем тенденцию видоизменять способы применения хлораль-гидрата, варьировать дозы и часы назначения, а также и комбинировать его назначение, как с другими наркотиками, так и с другими способами лечения эклампсии.

Popescu (1900) предложил нижеприводимое введение хлораль-гидрата в клизме, считая, что можно его повторять в малых дозах, употреблять при каждом припадке, предпосылая иногда инъекцию

морфия (0,03). На основании только двух удачно проведенных случаев автор указывал, что последнее слово не может быть сказано.

Rp. Kali bromati.

Chloral. hydrati aa	30,0
Extr. Hyoseyami	
Extr. Cannabis indic. aa	0,25
Ex. glycyrrhiz liquid PhBr . . .	90,0
Ol. Aurant. cort. gtt	5

Чайная ложка содержит 3 gr хл. гидр. и K. brom. и
2 1/2 cg Extr. Hyoseyami. и
Extr. Cannab. indic.

Commandeur (1903), отмечая вообще более консервативное направление во Франции по сравнению с другими странами в терапии эклампсии, приводит новую модификацию применения хлораль-гидрата, наряду с промываниями желудка и очистительными клизмами, чему он, видимо, придает большое значение. Хлораль-гидрат Commandeur дает в первый раз 2—4 gr, затем каждый час по 1 gr — высшая данная им доза равнялась 14 gr в 14 часов (описанные 4 случая все окончились выздоровлением).

Zinke (1913) будучи противником активной терапии, высказывается за выжидательный метод, им самим выработанный и на основании полученных результатов (30 случаев—13,3% смерт.) рекомендует его применение. Действию хлораль-гидрата точно также, как и поваренной соли и клизме из мыльной воды отводится побочное или только вспомогательное действие. Главное внимание уделяется *Veratrum viride*, вводимому повторно каждый час, пока пульс не упадет до 60 ударов в минуту.

В последнее время, как известно, хлораль-гидрат входит в профилактический метод Строганова, составляя одно из его главных звеньев и будучи, по словам автора, своего рода *specificum* в терапии эклампсии, но к этому вопросу мы вернемся несколько ниже при разборе самого способа, точно также, как попутно будем уделять внимание хлораль-гидрату, применяющемуся, как вспомогательное средство при других методах лечения эклампсии.

Просматривая вышеприведенный беглый исторический очерк о хлораль-гидрате при эклампсии, с момента его первичного применения, мы не можем не отметить резкого понижения кривой после первого упоения им, кривой, стремившейся вновь подняться на прежнюю высоту в новейшее время после старого открытия проф. Строгановым его специфического действия, но оставшейся на прежнем упавшем уровне, как в силу изменившегося взгляда на сущность эклампсии, так и вследствие более утешительных результатов при других методах и модификациях терапии.

Наше внимание невольно останавливается с одной стороны на том, почему многих из современников приверженцев хлораль-гидрата в первые годы его появления не удовлетворяли блистательные, особенно для того времени, результаты (три с небольшим % смерт.), так с другой стороны и то, что с течением времени результаты эти были не те, а казалось с развитием и увеличением числа наблюдений должно было бы замечаться обратное.

Невольно бросается в глаза и то, что хлораль-гидрат введенный, как главная составная часть в профилактический метод Строганова, дает худшие результаты при более разработанном и обоснованном способе, чем в первые годы его применения, почти 50 лет тому назад (набегает точно также и сравнение — постепенное повышение кривой смертности, как в старину, так и при новейшем методе Строганова при последующих проводимых случаях).

При изучении литературы наших предшественников мы видим, что на протяжении полвека со времени первого применения хлораль-гидрата, он находил наибольшее распространение во Франции, но встречал в самом начале резко отрицательное отношение и среди некоторых французов, недоверчиво относившихся, как к самому хлораль-гидрату, так и к получаемым данным и предпочитавших пользоваться другими имеющимися под руками способами. Многие в значительной степени считались с произведенными в свое время экспериментами на животных (Liebreich, Oré, Vulpian и др.), с полученными менее утешительными данными на практике, учитывая кроме того идиосинкразию и противопоказания к введению хлораль-гидрата в организм.

Упомянутая нами выше тенденция модифицировать и комбинировать употребление хлораль-гидрата, свидетельствуя с одной стороны о разработке вопроса, с другой указывает, что стремление к комбинациям проистекало главным образом из-за неудовлетворительности при последующих наблюдениях.

Одним из самых больших противников хлораль-гидрата в первую эпоху его появления был Deraul, яростно выступавший против него, с энтузиазмом защищая кровопускание.

В более позднее время отмечается в литературе критическое отношение к хлораль-гидрату, преимущественно со стороны английских, американских и германских акушеров. Критическое отношение сводилось не только к хлораль-гидрату, но вообще к систематически-симптоматическому лечению; так Bernheim (1894) писал, что симптоматическое лечение, имеющее целью прекратить припадки, не имеет прямого влияния на болезнь, у которых припадки только симптом, Tremel (1896), Catto (1897) отдавали несравненное преимущество урегулированию и поднятию диафореза и кровопусканию.

С развитием в акушерстве хирургической эры, с увеличением и распространением экспериментальной разработки патогенеза эклампсии, активной терапии отдается первое место, как по получаемым результатам, так и в силу самого распространенного взгляда на эклампсию, как на аутоинтоксикационный процесс, в котором судороги, на подавление которых, если не исключительно, то главным образом и употреблялся хлораль-гидрат, есть только один из симптомов общего патологического симптомокомплекса, есть только внешнее проявление болезни.

В данное время хлораль-гидрат составляет краеугольный камень профилактического метода Строганова, который рассматривает его, как экламптическое противоядие и как физиологического антагониста с предполагаемым токсином эклампсии.

Как известно мнение Строганова не находит много сочувствующих точно также, как и сам метод не имеет особенного распространения нигде отчасти в силу изменившегося взгляда на терапию, отчасти же и в силу резко отрицательного отношения не единичных акушеров вообще к применению каких-бы то ни было наркотических, но этих вопросов мы коснемся ниже в соответствующих отделах.

Хлораль-гидрат кроме того многими применялся и профилактически во время беременности, при продромальных симптомах, при явлениях эклампсии, альбуминурии в довольно значительных дозах, например, Vina дал больной в течение одного месяца 120 gr хлораль-гидрата без видимого вреда.

Если в наше время хлораль-гидрат и находит себе применение при известных ли показаниях или в виде каких-либо методов профилактических или модифицированных, то во всяком случае нет сторонников применения его в широких размерах даже среди консервативного лагеря пользования экламптичек.

Так Barthés, считающий совершенно необоснованными акушерское и хирургическое вмешательство при эклампсии и отдающий наркотикам львиную долю успеха в удачных случаях, пользованных при помощи комбинированной медикаментозной терапии, предостерегает от больших доз хлораль-гидрата, могущих оказать вредное влияние на сердце и сосуды и являющимся весьма опасным при высокой t°.

Большие дозы хлораль-гидрата, предлагаемые и в самое последнее время, едва ли найдут себе последователей и едва ли получат широкое распространение при усиливающемся скептицизме и недоверчивости к введению и малых доз.

В силу этого мы уверены, что предложенная Fabre (1910) схема лечения эклампсии для тяжелых случаев, а именно 18—20 gr хлораль-гидрата в первый день (на ряду с другими вспомогательными средствами, 10 gr во второй день, 6 gr в третий и по 4 gr в последующие многие (!!)) дни не выдерживает критики, не жизненна, не своевременна,—все это, хотя бы потому, что даже сторонники хлораль-гидрата советуют опасаться больших доз и что в тяжелых случаях при быстро развивающихся грозных симптомах надо быть особенно осторожными, как с хлораль-гидратом, так и вообще с наркотическими средствами.

D o r m i o l.

Dormiol. Относительно нового предложения Herff'a вводить *per rectum* вместо хлораль-гидрата дормиол в двойных дозах (дормиол—соединение хлораль-гидрата с амилен-гидратом), высказываться определенно преждевременно по незначительности наблюдений, но, на наш взгляд, особенно надеяться на него не приходится.

Amylen-Hydrat.

Амилен-гидрат — Amylen-Hydrat. Амилен-гидрат, считающийся по фармакологическим данным менее опасным средством, чем хлораль-гидрат в смысле побочного действия на дыхание и кровообращение, был сравнительно давно предложен при эклампсии, все же никогда не получал широкого применения. В литературе в данный момент мы встречаем только указания на то, что средство это вообще применяется при эклампсии и видим единичных авторов, предлагающих амилен-гидрат, как полезное средство.

Beaucamp (1900) с успехом применял его, вводя неоднократно в клизмах (3,0 per clysmam).

Härle (1908), производя инъекции амилен-гидрата в дозах по 3 - 4 gr, одобрительно отзываясь о нем на основании полученных результатов в пяти случаях, отмечая, что после инъекций не было дальнейших припадков.

Haertle (1908), по рекомендации Naab'a удачно произвел в пяти случаях подкожное вспрыскивание амилен-гидрата в ягодичную область (3,0—4,0 gr), вводя кроме того немного спустя и 0,07 пилокарпина.

Barthes (1912), разбирая целый ряд средств, ограниченно употребляемых при эклампсии, говорит, что амилен-гидрат может в известных случаях принести пользу, но не в состоянии купировать припадков.

В нашей клинике он никогда не применялся, да и вообще мне не удалось найти в России авторов, прибегающих к этому средству.

Гедонал, сульфонал.

Гедонал, сульфонал. Гедонал был предложен в новейшее время (1909) проф. Д. Д. Поповым на основании экспериментальных исследований, показавших, что он не расстраивает деятельность кровообращения и дыхания и обладает вместе с тем и мочегонными свойствами. Отмечая преимущества гедонала перед хлораль-гидратом, автор указывает (экспериментальные исследования Лампсакова) на получение полного наркоза с потерей всех видов чувствительности от гедонала, вследствие парализующего его действия на рефлекторную деятельность спинного мозга, а также и упоминает о понижении температуры, обусловленном усиленной теплоотдачей и расслаблением мышц.

Клинические наблюдения Попова сводятся к 17 случаям, из которых в 14 ему удалось достигнуть успеха уже после первого приема гедонала, заключавшегося или в полном прекращении припадков или же в ослаблении их силы.

Гедонал применялся в клизме по три грамма и нередко было достаточно однократного его введения, после которого наблюдался

сон, длящийся 1—5 часов; в нескольких же случаях клизмы повторялись несколько раз (4, 5 и 8), но количество вводимого гедонала уменьшалось до 1—2 гр.

На основании совокупности наблюдений эксперимента и клиники автор советует применять его при эклампсии.

Нам не разу не приходилось испытывать гедонал и наблюдать его действие, да и судя по имеющимся данным пока вообще гедонал не получил еще достаточных прав гражданства при разбираемом заболевании.

О сульфонале нам встретилась только одна работа Miura (1912), в которой автор советует давать сульфонал с морфием, *Natr. bicarb.* и *Takadiastasis*, производя попутно кровоизвлечение и давая слабительные.

Зеленая чемерица (*Veratrum viride, veratron*). Если хлораль-гидрат был и является излюбленным средством при эклампсии во Франции, морфий находил преимущественно приверженцев среди германских акушеров, то в Америке таким средством надо признать зеленую чемерицу, находившую также сторонников в Италии и отчасти в Англии. В России средство это не употреблялось (по крайней мере мне не встретился ни один автор), как и вообще мы определенно не можем назвать средства, пользовавшегося особенным расположением среди русских акушеров и можно сказать, что наши соотечественники более сдержанно относились к предполагавшимся средствам и методам, как ими, так и иностранными авторами, если не считать энтузиазма профессора Строганова и убежденной веры в целительность своего способа и если не учитывать признания быстрого родоразрешения большинством акушеров, как показателя более активной терапии в России.

Зеленая чемерица применялась в Америке давно и рекомендуется теперь в самое последнее время американскими и авторами других стран, например, Zinke (1913).

Наиболее полная статистика о применении *veratrum viride* при эклампсии относится к 1891 году и принадлежит американцу Trimble, собравшему 65 случаев. Trimble на основании письменного опроса и полученного ответа от 18 акушеров (65 случаев на 7829 родов) суммировал полученные результаты и пришел к выводу, что *veratrum viride* должно применяться в первую голову, являясь целительным средством.

Вводится *veratrum viride* или *per os* или подкожно, но большинство высказывается за то, что лучше употреблять его в виде инъекций в виду того, что введение его *per os* вызывает рвоту и не всегда оказывает действие (Iones).

Различна также и дозировка препарата, как у отдельных авторов, так и в связи со способом применения и кроме того существуют различные препараты, действие которых с течением времени по некоторым данным (Bertino) уменьшается. Применяются и большие и малые дозы, но по заявлению отдельных авторов, прибегавших к нему, маленькие, часто повторяемые, действуют лучше (не советуют вводить больше двух доз в течение двух часов—Edgar), да

кроме того введение больших доз может вызвать явления коллапса (хотя Zinke (1913) считает, что *veratrum viride* именно в больших дозах является превосходным средством).

Указывались также и противопоказания к его употреблению при эклампсии, к числу которых на первое место надо поставить маленький, частый пульс. Физиологическое действие рассматривалось, главным образом, как сосудорасширяющее и понижающее кровяное давление, указывалось и на действие его на центральную нервную систему, а также и о потогонных и диуретических свойствах.

Bertino отмечал также, что вместе с замедлением пульса большой замедлялось и сердцебиение плода (в других источниках мы по этому поводу никаких указаний не нашли).

Американцы, как будет видно ниже, восторженно отзываются о зеленой чемерице, сопоставляют его действие с другими средствами, употребляют в комбинации с другой терапией и вводят профилактически во время беременности при тех или иных симптомах (Edgar, Sloan).

Allister (1895) на основании того, что у экламптичек быстрый, сильно напряженный пульс, признаки судороги сосудов, рекомендует *veratrum viride*, как понижающее кровяное давление и частоту ударов пульса. Описывает случай, где после подкожного введения лекарства через три минуты пульс понизился с 144 до 72 ударов в минуту и говорит, что в некоторых случаях бывает достаточно однократной дозы; Allister оставляет быстрое родоразрешение для тяжелых случаев, давая при затруднительном дыхании атропин и всprysкивая морфий при отсутствии комы.

Iones (1895) употреблял его в форме Norwood тинктуры Mancher и советовал сначала давать не более 5—8 капель (во избежание коллапса при приеме 15 капель), повторяя дозы несколько раз и присоединяя морфий.

Richard Newton (1896) дает *veratrum viride* до замедления пульса до 60 ударов в минуту, употребляя кроме того в начале лечения каломель и промывание кишек.

Christison (1899), Sloan (1900) говорят о хорошем действии лекарства, при чем Christison применял каждые 20—30 минут по 10—20 капель, считая достаточным введение 30—60 капель (Bunker применил даже в одном случае без вреда для больной 400 капель!!).

Mangiagalli вначале (1901) описал 18 случаев с блестящими результатами (5,5% см.); во всех случаях припадки прекратились и только одна больная умерла на 9 день после прекращения припадков (препарат Extr. fluid Carlo Erba в Милане—по 20 капель, несколько раз повторять—общая доза в среднем 100 капель), впоследствии (1909) приводил 100 случаев с 12% смертн., при чем три умерли от сепсиса, три к началу лечения были умирающими. Отмечая меньший % смертности по сравнению с прежними случаями при другой терапии, Mangiagalli не считает все же лечение им за целебное средство, хотя при применении его и выигрывается время для производства искусственного родоразрешения.

Mirto (1908) приводит 61 случай с 5 летальными исходами — 8,04% см. (M-para—15%, I-para—4,9%) при комбинации veratrum с поясничной пункцией и другими терапевтическими средствами и охотно прибегает также к *accouchement forcé* (дозы внутрь 20—60 капель в 2—3 раза, подкожно $\frac{1}{2}$ —1 ccm).

Zinke в самое последнее время (1913), восставая против активной терапии, не всегда прекращающей припадки после родоразрешения, а также и против морфия, удлиняющего постэкламптический ступор, применяет *veratrum viride* совместно с хлораль-гидратом, с вливаниями NaCl и клизмами из мыльной воды и описывает 30 случаев с 13,3% смертности.

МАГНЕЗИАЛЬНЫЕ СОЛИ.

Магнезиальные соли. Относительно применения вообще магнезии при эклампсии мы встречаем указания еще у акушеров в половине прошлого столетия (напр. Durand 1866), но указания на это крайне отрывочны и можно смело сказать, что она употреблялась очень редко, выяснить же целесообразность ее применения в прошлом нам не пришлось также, как и причин, побуждавших к введению магнезии заболевшим эклампсией.

В последние годы германскими акушерами (Einar, Rissmann, Guggisberg) было испробовано всprыскивание серно-кислой магнезии в субарахноидальное пространство в спинной мозг после предварительной поясничной пункции, но без видимых результатов. Примененный способ не только не получил распространения, но даже и не вызвал последующих испытаний отчасти в виду не безопасности его употребления, отчасти в силу полученных результатов и высказанных соображений лицами их применявшими (Guggisberg 1913).

Einar (1907) испробовал средство в двух случаях, всprыскивая по 4—6 ccm 25% раствора, но не делал никаких выводов по причине малочисленности наблюдений. В одном из проведенных случаев в первые шесть дней наблюдался паралич и аналгезия нижних конечностей, окончившаяся полным выздоровлением на 16-й день.

Rissmann (1913) провел более успешно один случай, но с меньшим % раствора (10 или 15%), отмечая, что 25% раствор вызывает тяжелые явления отравления, рекомендованный же им менее сильный раствор не вызывает никаких явлений. В проведенном им случае наряду с инъекцией 5 ccm 15% раствора, он произвел кровопускание в размере 500,0, ввел два раза морфия по 0,01, после чего припадков не было. Анализируя случай Rissmann'a невольно выводишь заключение, что успех трудно отнести только на инъекцию серно-кислой магнезии.

Недавно (1917) Rissmann предложил заменить морфия, хлораль-гидрат и солевые вливания, как вредные и опасные средства, для легких случаев luminal'ем (luminal natrium по 0,4 под кожу), для тяжелых luminal'ем + сернокислая магнезия—10—15 грм 25% раст-

вора под кожу или 10 - 15 грам в одном литре воды в капельных клизмах, не исключая однако в известных случаях и полезность кровопускания или быстрого родоразрешения.

Guggisberg проведя в 1913 году два случая с отрицательными результатами (10 см 15% раствора) говорит, что несмотря на видимые хорошие качества Magnesiumsulfat, он представляет большие опасности даже и в малых дозах, опасности в смысле расстройства дыхания, сердечной деятельности и вазомоторных центров. Совершенно справедливо замечает также Guggisberg, что действие Mg_{sf} при эклампсии должно значительно отличаться от действия при тетанусе, так как при тетанусе главным болезненным симптомом является центральная нервная система, при эклампсии же заболевание ее, наряду с другими главными паренхиматозными органами, представляется только в виде отдельного симптома. Автор сравнивает действие Mg_{sf} с высокими дозами хлораль-гидрата или хлороформа, от которых страдают паренхиматозные органы и в заключение считает, что показания, употребление и дозировка совершенно не выяснены и применение метода является далеко не безопасным (Guggisberg советует при введении Mg_{sf} соблюдать осторожность и чтобы дозы не превышали 5—10 к. ц. 15% раствора).

Wallace (1912) же произвел с успехом в двух случаях всприскивание сернокислой магнезии (4 и 6 см 25% раствора) совместно с вливанием в желудок 500 грамм и клизмы в таком же количестве.

БРОМИСТЫЕ ПРЕПАРАТЫ.

Бромистые препараты. Препараты брома были довольно распространены в терапии эклампсии, но, повидимому, большинством считались только, как успокаивающие, которые не могли произвести эффекта в смысле ослабления или прекращения припадков и применялись только, как средства вспомогательные к основным господствовавшим мероприятиям. Об их применении мы узнаем и от акушеров прошлого столетия и из более поздних источников (напр., Vinay, Olshausen, Кнаре, Pazzi, Newell, Chambrelent, Cathala и мн. др.).

Pazy (1898) рекомендовал попеременно вводить бромистый натр с хлораль-гидратом (1—3 gr, выпуская одновременно кровь (150,0—200,0) и вливая физиологический раствор поваренной соли.

Joyes (1908) на основании собственных наблюдений рекомендует клизмы с бромом (вливание в прямую кишку); в таком же виде, как известно, применялся kal. bromat и проф. Соловьевым (1890).

Ингаляции бромистого этила оставлены, как не безопасные, препараты же брома почти также не употребляются в виду их ничтожного значения и действия при заболевании.

2) КОКАИН, ТРОПОКОКАИН, СТОВАИН.

Средства группы кокаина крайне редко применялись при эклампсии и из имеющейся в нашем распоряжении литературы мы вынесли такое впечатление, что кокаин и его производные употреблялись, как исключение и едва ли можно надеяться, что они привьются при эклампсии и что они в состоянии будут принести какую-либо пользу.

Так -Jardine (1906) в одном случае с 200 припадками (1 припадок до родов и 199 после) на ряду с политерапией, вливанием NaCl, кровоупусканием, всевозможными наркотиками, произвел и инъекцию кокаина (большая выздоровела).

Kamann (1902) отмечает изумительное действие от всprыскивания 1 см 5% стерильного раствора (между 4 и 5 поясничным позвонком в сакральный мешок) тропококаина; после восьми тяжелых припадков их больше не было, кома прошла, пульс и t° вскоре пришли к норме. Через 4 $\frac{1}{2}$ дня exitus (ближайшей причины нам не удалось выяснить) и на вскрытии характерные изменения и микроскопически доказана эмболия плацентарных клеток.

Kosinsky (1908) в своей диссертации, приводя случаи эклампсии за 1884—1907 года из клиники Döderlein'a упоминает о семи случаях всprыскивания тропококаина после сделанной поясничной пункции, при чем в трех случаях всprыскивание было повторным (доза 0,015). Автор не мог отметить никакого успеха вообще после инъекций, в четырех окончившихся смертельно эклампсиях, никакого эффекта, улучшение же общего состояния, по его мнению, свободно может быть приписано другим причинам.

Относительно же стоваина встречается только однократное упоминание у Eisenreich'a применявшего его в виде поясничного всprыскивания, но, по словам автора, всprыскивания эти не дали благоприятных результатов в смысле понижения артериального давления.

3) НИТРОГЛИЦЕРИН, ЭРИТРОЛЬТЕТРОНИТРАТ, АМИЛНИТРИТ.

Нитроглицерин и амилнитрит, предложенный в 1871 году Jenks'ом особенного распространения не имели и теперь случаи их применения в качестве терапевтических средств при эклампсии насчитываются только единицами.

Употребление их при эклампсии было основано на сосудорасширяющих свойствах, при чем фармакологическое действие нитроглицерина и erythroltetronitrat'a несколько разнится от действия амилнитрита тем, что последний действует чрезвычайно быстро, нитроглицерин же имеет то преимущество, что действие его более продолжительно.

Graudin (1900) признавая быстрое родоразрешение, кровопускание и вливание NaCl, попутно делает и подкожные инъекции нитроглицерина в размере $\frac{1}{10}$ грана.

Carthy (1909) совмещал действие амилнитрита и нитроглицерина одновременно, пользуясь ингаляциями хлороформа, кровопусканием с последующими солевыми вливаниями. Автор приводит 15 описаний истории болезни и сравнивает полученные результаты; в восьми случаях (одна смерть) нитроглицерин вводился подкожно в дозах 0,0002—0,0006 так часто, пока продолжались припадки; в двух случаях (одна смерть) он вводился внутрь, в остальных же пяти случаях, где проводились другие способы лечения, три окончились летально. Carthy, повидимому, остался доволен последствиями и рекомендует и вдыхания амилнитрита и подкожные инъекции нитроглицерина.

Newell несколько времени спустя (1912) также советовал инъекции нитроглицерина для понижения кровяного давления, хотя на первом месте у него быстрое окончание родов включительно до *Hysterotomia vaginalis anterior* при известных показаниях.

Harold Bailey останавливаясь на очень интересном вопросе (1910) о шоке при эклампсии и выясняя его ближайшие причины, приходит к заключению, что явления коллапса есть ближайшее следствие тех или иных фармакологических средств, вызывающих слишком быстрое падение кровяного давления. Считая, на основании своих наблюдений, что быстрое опорожнение полости матки, понижающее кровяное давление до 100, может вызвать коллапс, автор не советует производить его на ряду с *veratrum viride*, так как от соединения этих двух слагаемых может развиваться такой глубокий шок, что больная может и не поправиться.

Bailey, относя опорожнение матки к лучшему средству для понижения кровяного давления, рекомендует Nitroglycerin и Erythroltetranitrat, так как они, главным образом, действуют на периферические сосуды, а не на мозговые центры.

Из русских авторов укажем на Трусевича (1891), который не советовал применять амилнитрит в виду его побочного действия, а рекомендовал (в практике провел один случай с заметным успехом) нитроглицерин, приводя в то же время еще хорошие качества, упомянутые нами уже выше.

4) ANTIPIRETIKA — АНТИПИРИН, САЛИЦИЛОВЫЕ ПРЕПАРАТЫ, САЛИЦИЛОВЫЙ НАТР, АСПИРИН.

Лекарственные средства групп antipyretica редко применялись при эклампсии, судя по имеющимся источникам. Употребление их с фармакологической точки зрения можно рассматривать с двух сторон, во-первых, (группа антипирина) для устранения спазма кожных сосудов и с целью повлиять на кровообращение в мозгу (первое действие антипирина — значительное расширение сосудов

внутри черепа, особенно у лихорадящих животных— Meyer и Gottlieb—1913) и, во-вторых, для способствования выделения пота, следовательно, в данном случае преследовались исключительно диафоретические цели, которых стремились достигнуть при помощи главным образом, группы салициловой кислоты.

Если вообще аспирин нередко применяется в акушерстве, то употребление его при эклампсии, или в виде профилактической меры, крайне ограничено и мы можем указать только на двух авторов, которые на ряду с другими средствами употребляли и аспирин.

Так Claiborne (1890) советует его, как профилактическое при продромах, головной боли, болях в спине, Судаков (1910) указывает в своем отчете о введении аспирина в клизмах, попутно с другой терапией в Академической акушерской клинике в С.-Петербурге.

Салициловые препараты, как мы уже указали несколько выше, вводились почти исключительно, как diaphoretica, но и их употребление не нашло большого числа последователей.

Г. А. Соловьев (1904) впервые применил аспирин в Московской Акушерской клинике в нескольких случаях эклампсии в виде горячих клизм действие аспирина произвело на него вполне благоприятное впечатление и он советовал производить с ним дальнейшие испытания, считая применение его на ряду с другими средствами целесообразным и необходимым, так как, по мнению Соловьева, аспирин помогает организму освободиться от ядовитых продуктов обмена при помощи пота.

Volland (1912) приводит удачный случай введения в организм 5 gr. салицилового натра в клизме в одной тяжелой эклампсии, окончившейся выздоровлением, рекомендует испытать салициловый натр, в виду его безопасности и в дальнейшем (оговариваясь, правда, что он только может вызвать психоз, как это и было в его случае).

5) КИСЛОРОД.

Кислород впервые был применен в России (1885) Фавром и в самом ближайшем будущем был применяем с некоторым увлечением, как русскими (Чунихин, Львов и др.), так и иностранными акушерами.

Чунихин отмечает благоприятное влияние вдыханий кислорода в смысле его действия на приступы, на уменьшение цианоза, на улучшение и облегчение дыхания, а также и на возвращение сознания.

Отголоском увлечения кислородом при эклампсии было то, что значительно преувеличивалось его значение и действие отдельными авторами, считавшими его не, как за вспомогательное, паллиативное средство, а, как за более действительное, без которого даже и нельзя обходиться у заболевших эклампсией.

Специфичность кислорода, как терапевтического агента при эклампсии разделялась немногими и недолгое время—большинство же всегда смотрело на него, как на полезное мероприятие, способствующее основному лечению с заболеванием.

Мы также в клинике не раз производили ингаляции кислорода и подтверждая его некоторое значение на ряду с другими консервативными средствами, отнюдь не можем приписать ему не только какой-либо специфичности, но даже и считать необходимым пособием у экламптики.

В последнее время (1911) Martin (исходя, возможно, из маммарной теории) применил в двух случаях инфузии кислорода в грудные железы и не отмечал никакого успешного действия, хотя в одном случае больная и выздоровела, припадки сразу прекратились (в обеих грудях резкая эмфизема), другой же случай окончился летально, развилась эмфизема лица, больная умерла в глубокой коме.

Вполне понятно, что эксперимент, произведенный Martin'ом без всякого достаточного основания и в сущности недопустимый, остался одиноким в текущей литературе.

Rössle (1917), проводя аналогию между комой экламптичек и родовым парезом коров и относя их на отравление углекислотой, считает, что можно достигнуть благоприятных результатов, вводя (подкожно или внутривенно) H_2O_2 , чем достигается поступление в организм кислорода) для этой цели автор рекомендует применение Perhydrol'я Мерка в 3% растворе).

6) Diuretica, Diaphoretica, Antiseptica, Diuretin, Hexal, Euphyllin, Pilocarpin, Helmitol.

Относительно диуретических и диафоретических фармакологических средств можно в общем сказать, что в большом ходу они никогда не были и подавляющее большинство акушеров пользовались для этой цели или другими средствами или же прибегали к физическим методам лечения. Одни, например, уделяли в этом отношении большее внимание кровопусканию, считая, что оно восстанавливает функцию почек (а Commandeur даже говорил, что „la saignée l'ouvre le rein et rétablit la diuresis“), другие приписывали такое же действие подкожным вливаниям поваренной соли, говоря, что вскоре после ее введения почки начинают нормально действовать (Porak, Bernheim, Windisch, Ödön и др).

Отдельные авторы применяли то или другое diureticum, но, повидимому, им не удавалось получать желаемых результатов, да и вообще, нам кажется, трудно рассчитывать на какой-либо эффект в смысле улучшения и повышения диуреза, при помощи того или другого фармакологического средства, принимая во внимание тот симптомокомплекс поражения органов, который мы имеем при эклампсии.

Встречаются и довольно нередко сообщения о диуретине и совсем недавно Lichtenstein (1914) настойчиво рекомендовал давать экламптикам в виде внутримышечных инъекций Euphyllin, отдавая ему предпочтение перед гексалем и диуретином.

Kouvier (1914) в числе средств, входящих в предложенный им метод, вносит и helmitol, действующий и диуретически и антисептически.

Как diureticum, по его наблюдениям, helmitol удваивает и утраивает количество мочи, кроме того способствует выделению пота (дозы 0,5 до—3—5 gr. ежедневно и дается в течение первых восьми дней по окончании припадков, для промывания мочевого пузыря 0,5 : 250,0).

Антисептические могут, действительно, в известных случаях оказывать некоторую пользу, но вообще применять их при эклампсии надо с большой осторожностью, сильные же antisepctica должны быть безусловно запрещены (как например, карболка, сулема) в виду их вредного действия, главным образом, на почки.

Пиокарпин, предложенный, как потогонное средство и встреченный радужными надеждами, очень скоро был совсем оставлен в виду тех серьезных осложнений, которые вызывались его применением (доза — 2%, раствор солянокислого пиокарпина по $\frac{1}{2}$ —1 Правацовского шприца), да и с самого начала его предложения он вызвал резко отрицательное отношение со стороны очень многих акушеров.

Schröder (1889) писал, что несвоевременное употребление поликарпина, как например, при глубокой коме, угрожающем или начинающемся отеке легких может безусловно послужить причиной смерти больной.

Fehling (1890) отмечал, что пиокарпин в виду его побочного вредного действия был слишком скоро оставлен, но его, по мнению Fehling'a, следовало бы все-таки применять и теперь в тех случаях, где другие средства оказываются недействительными, но при условии соблюдения осторожности и внимательного наблюдения за деятельностью сердца.

До введения пиокарпина тот же автор и с поразительным, по его словам, успехом назначил в одном случае крепкий настой Fol. laborandi.

Pollak (1893), будучи сторонником окончания родов, делал венесекцию и кроме того анемичным больным с отеками давал каждые два часа по 0,02 пиокарпина подкожно до появления обильного пота, уменьшая дозы после возвращения сознания и добавляя бензойную кислоту по 0,01 или 0,3 через четыре часа.

Не останавливаясь более подробно на пиокарпине, как средстве вообще выкинутом из акушерского обихода при эклампсии, можно только сказать, что применялся он редко и что многие из авторов, рекомендовавших его, сами обходились в практической жизни без пиокарпина.

В данный момент в виду того, что пиокарпин является прямо опасным для жизни заболевшей в смысле увеличения секреции

бронхов и способствования появлению легочного отека или ухудшения имеющегося уже на лицо, в смысле губительного действия на сердце, он совершенно оставлен и мне встретился за последние годы только один автор (Haertle 1908), применяющий пилокарпин вместе с амилен-гидратом, о чем было указано несколько выше.

7) СРЕДСТВА СЛАБИТЕЛЬНЫЕ И ПРЕПЯТСТВУЮЩИЕ ВСАСЫВАНИЮ.

Laxantia, drastica. Регулирование кишечника и его опорожнение у экламптики всегда являлось и является первой заботой акушера в силу чего слабительные вещества всегда были широко применяемы, только многие из них, предлагавшиеся сравнительно давно, как например, каломель (Churchill 1874, Norris и мн. др.), *T-va Jalapae composit.* (Inverardi, Fehling) почти не употребляются в настоящее время и заменены другими. Одним из наиболее употребительных слабительных теперь надо признать средние соли.

II-ая Группа.

Введение в организм физиологического раствора NaCl.

1) ВНУТРИВЕННОЕ ВЛИВАНИЕ, 2) ИНЪЕКЦИИ В ПОДКОЖНУЮ КЛЕТЧАТКУ и 3) PER RECTUM (клизма обыкновенная или капельная).

Вливание солевого раствора. Вливание физиологического раствора поваренной соли в том или ином виде является довольно распространенной терапией при эклампсии, но несмотря на это, время его применения, показания к введению крайне разнообразны, точно также, как различно трактуются и теоретические обоснования разбираемой терапии, представляющиеся в то же время далеко не удовлетворительными и почти что не выходящими за пределы предположений и то разноречивых у отдельных авторов.

Есть также и акушеры, считающие, что солевые вливания, как безусловно вредные, должны быть совершенно исключены из средств, употребляемых при эклампсии (напр., Bumm, Chambrelent 1914, Rissmann 1917).

В числе благотворных вливаний, оказываемых вливаниями NaCl на организм экламптики многие (например, Porak, Bernheim 1894, Ferré 1895, Sené 1896, Windisch Ödön 1903, Jardine 1900, Соловьев 1904, Побединский 1908 и др.), прежде всего указывают на улучшение функции почек, сказывающееся в довольно непродолжительном времени к возвращению их к нормальной деятельности, а также и в повышении диуреза.

Jardine (1900), вводя для поднятия диуреза от $\frac{1}{2}$ до $1\frac{1}{2}$ Lt раствора, получал в первые двадцать четыре часа 700 ссм мочи, но, что самое интересное и существенное, на наш взгляд, это то, что под влиянием вливаний при количественном анализе мочи отмечалось значительное повышение мочевой кислоты и мочевины после произведенной инфузии.

Некоторыми указывалось на действие вливаний успокаивающим образом и на центральную нервную систему (Ferré), другими же вливания разбирались с точки зрения растворения и разжижения циркулирующих токсинов, а также и ослабления их вирулентности.

Hey Groves (1901) считая, что токсины при эклампсии вызывают свертывание крови и каргину множественных тромбов, говорит, что благодаря инфузиям уменьшается тромбоз, но на ряду с этим он не склонен приписывать вливаниям диуретическое свойство по той простой причине, что диурез, по его мнению, начинается впервые после прекращения припадков.

Что касается отрицательного отношения некоторых авторов к физиологическому раствору NaCl, то мы укажем прежде всего на Bunn'a, который говорил, что от этого метода он видел очень слабые результаты, а часто даже и никаких.

Frankenstein (1910) советует быть очень осторожными с вливаниями раствора NaCl и особенно при угрожающем коллапсе сердца, когда каждая инфузия опасна (автор предлагал применять лучше 4% сахарный раствор, являющийся, по его мнению, более безопасным—указания на это, как будет видно ниже, встречаются и у других акушеров).

Chambrelent и Cathala (1914) отмечают, что к введению солевого раствора встречаются некоторые противопоказания, к числу которых на первое место они относят возможность развития легочного отека и повышение кровяного давления.

Gessner (1917) также полагает, что солевые вливания у экламптиков противопоказаны, что применение вообще соли должно быть ограничено и что большую пользу приносят вливания виноградного сахара в 4—5% растворе.

Spencer более пессимистично относится к вливаниям, считая, что они ведут к гангрене даже с последующим сепсисом, Compaudeur же, разбирая вопрос вообще о современной терапии эклампсии, пишет, что значение вливаний и вообще солевое лечение является в значительной мере преувеличенным.

Rissmann (1917) категорически заявляет, что эта терапия должна быть оставлена не только в силу своей бесцельности, но и явно приносимого вреда.

В виду разноречивости приведенных данных, а также и в виду недостаточности некоторых из них, мы решили, отводя не последнее место вливаниям солевого раствора, просмотреть имеющиеся источники в области новейших тенденций в вопросе сущности и лечения нефритов и возможного выяснения с физиологической точки

зрения ближайшего действия на организм вливаний физиологического раствора поваренной соли.

Нам наиболее приемлемой представилась физико-химическая теория американского профессора Fischer'a, как нефрита, так и других нарушений секреции; исходная точка теории Fischer'a при нефритах заключается в чрезмерной продукции кислот, вследствие накопления которых и получается вредное действие на почку. Fischer всесторонне разбирает этот вопрос и в конечном итоге считает необходимым нейтрализацию образующихся кислот вводимыми в организм солями, что особенно имеет место при токсическом нефрите, какой, как вторичное явление, мы наблюдаем при эклампсии.

Отдавая должное вводимым количествам воды при нефрите и абсолютно не ограничивая приема ее, Fischer, во избежание сопряженных с введением ее опасностей, особенно в острых случаях, говорит о добавлении к ней солей, считая, что при назначении соответствующих солей мы сможем бороться против воспаления почек.

Экспериментально это было доказано одновременным вспрыванием в вену кролика концентрированного раствора NaCl и раствора соляной кислоты (HCl такого состава, который сам по себе может вызвать острый нефрит) и после инъекции никакого нефрита не получилось; последующими экспериментами на кроликах же было доказано, что NaCl может также и вылечить ранее вызванный искусственно соляной кислотой нефрит.

Довольно подробно автор останавливается и на вопросе о работе сердца и приходит к заключению, что работа сердца, а это имеет особо важное значение при эклампсии, не только не увеличивается под влиянием вводимых жидкостей, но уменьшается и это уменьшение должно быть отнесено отчасти и на уменьшение вязкости крови.

Дальнейшими опытами было доказано, что разделяемый довольно значительным числом клиницистов взгляд, что будто бы хлористый натр вреден при нефрите, совершенно неправилен, NaCl не только не вредит, но и приносит пользу.

Коллоидно-химические взгляды Fischer'a на нефрит и его терапию были вскоре перенесены в клинику и там мы видим целый ряд удачно проведенных случаев клиницистом Hogan'ом, включая в это число и нефрит беременных и эклампсию и даже один случай неукротимой рвоты без наличности нефрита и общего отека.

В виду того, что, по мнению Fischer'a нефрит является следствием перегрузения и отравления кислотами, то в употребляемый в клинике раствор вводились также и щелочи для кислотной нейтрализации (NaCl 14 гр., Na₂ CO₃ 20 гр., воды 1000 к. ц.).

Мы не будем более подробно останавливаться на очень интересных работах Fischer'a, так как это значительно отклонило бы нас в сторону, мы только укажем, что высказанный им взгляд, как на сущность нефрита, так и на его терапию, конечно, с полным правом может быть перенесен и на организм беременной и на про-

исходящие в нем процессы самоотравления, одним из ближайших последствий которого являются и заболевания почек.

Не выдвигая на первое место в терапии эклампсии вливаний солевого раствора, хотя бы потому, что мы не считаем первопричиной возникновения эклампсии заболевание почек, мы все же полагаем, что солевые растворы должны приносить пользу и что в дальнейшем на ряду с их применением желательны и более точное выяснение их действия, хотя бы в духе Jardine, более подробного количественного анализа мочи. Желательно также испробовать, у постели заболевших физиологический раствор поваренной соли с добавлением щелочей в силу соображений, высказанных Fischer'ом.

Переходя к нашим клиническим наблюдениям, мы прежде всего укажем, что в нашей клинике они применяются давно и солевые вливания производятся, как после сделанного кровопускания, так непосредственно и без него и нередко после того или другого оперативного вмешательства; впечатление от этого метода можно вывести из выходявших из Московской Акушерской клиники работ, при чем проф. Н. И. Побединский, полагая, что подкожные вливания дают иногда благоприятные результаты, более сдержанно высказывается об их значении, чем Г. А. Соловьев, ставящий кишечный способ введения раствора почти на первое место в ряде других терапевтических мероприятий.

Позднее и мы высказывали наше мнение на основании клинических наблюдений и теперь подтверждаем, что ни разу не могли отметить какого либо вредного действия солевого раствора, как на весь организм, так в частности и на почки, даже при введении больших количеств.

Введение солевого раствора в организм производилось у нас исключительно или в виде подкожных инъекций или же в виде клизм капельных или обыкновенных.

На основании произведенных вливаний мы можем поделить одним небольшим наблюдением, заключающимся в том, что немаловажное значение при инфузии имеет всасывательная способность организма и что понижение ее в известных степенях находится в относительной связи с легкостью или тяжестью того или другого случая. Если, конечно, по пониженной всасываемости мы и не можем определенно судить о тяжести случая и ставить прогноз в ту или другую сторону, то, по крайней мере, понижение всасывательной способности заставляет нас предположительно высказываться, что терапевтический эффект от инфузий будет значительно слабее выражен, чем в случаях с ненарушенным всасыванием. Потеря или значительное понижение всасывания с большой вероятностью все таки позволяет говорить нам о глубоких поражениях некоторых функций организма, связанных с тяжелым характером заболевания. Собираясь в будущем продолжать высказанное наблюдение и более точно проверить, мы в данное время воздержимся от более подробного освещения и от заключительного слова.

Обращаясь к клиническим наблюдениям других авторов, мы прежде всего должны отметить, что из числа акушеров вообще прибегающих к солевым вливаниям, большинство считает их средством вспомогательным, дополняющим действие других терапевтических агентов, пользуясь попутно и другой терапией и кроме того производит инфузии NaCl или подкожно или *per rectum*, предпочитая их интравенозным вливаниям.

Из просмотренной литературы мы видим, что вливания физиологического раствора поваренной соли делаются со всевозможными вариациями и почти всеми отмечается известный успех от их применения и не встречается указаний на отрицательные или какие-либо побочные проявления.

Так в Будапештской клинике, по сообщению Windisch-Ödön'a— (1903) были предприняты специальные изыскания с вливаниями больших количеств NaCl и на ряду с ними больным делались влажные обертывания, вводились и наркотики, но главная забота заключалась в окончании родов.

Мы замечаем на ряду с солевыми вливаниями и применение *veratrum viride* (например, Zinke, Jardine) и кровопускание (Graudin, Ferré, Cukowsky, Bernheim, Porak, Kosinsky) и наркотики, как в схематизированных дозах (Строганов), так и при необходимости, при наличии показаний (Byers, Jardine, Pazzi, Engelmann), а также и целый ряд других комбинаций, которых мы уже касались выше и будем попутно касаться при разборе вообще комбинированных методов

Не перебирая больше имен других авторов в виду однообразности общих выводов, в заключение мы только заметим, что некоторыми вносятся различные видоизменения, касающиеся самого состава вводимого раствора, другими советуется заменить введение NaCl простой тепловатой водой (Sené 1896) или же употреблять сахарный раствор вместо солевого для большей безопасности (Sygneu, Hammerschlag, Jacobson и др.).

Отдельными авторами (например, Caillaud 1900) предлагались даже особые ирригаторы с термометром и спиртовой лампой для поддержания постоянной температуры во избежание охлаждения раствора.

III-я группа.

Как видно из заголовка в третью группу нами внесены, главным образом, физические методы лечения с попутным рассмотрением вопроса об условиях, в которых должна вообще протекать та или другая терапия экламптики, а также разбирается вопрос и о питании заболевшей.

1) АБСОЛЮТНАЯ ТИШИНА, ОСВЕЩЕНИЕ И ТЕМПЕРАТУРА КОМНАТЫ, ПОЛОЖЕНИЕ ЭКЛЯМПТИЧКИ.

В виду повышенной возбудимости эклямптики и для устранения могущих произойти на этой почве случайных последствий, соблюдение спокойствия или помещение больной в изолированную комнату является необходимым условием на ряду с проведением какой-либо терапии.

В этом отношении мы всецело присоединяемся к профессору Строганову и ко многим другим акушерам, говорящим, что обстановка имеет громадное значение и что все раздражения должны по возможности устраняться.

Освещению комнаты, так же, как и тишине, многие придают некоторое значение (Строганов, Vinay, Goldberg, Rudaux, Fabre), полагая, что освещение должно быть не ярким или же даже говорят о необходимости содержать эклямптику в темной комнате (мы в клинике обыкновенно ограничиваемся спусканием шторы днем, вечером же и ночью опускаем зеленого предохранителя на электрическую лампочку). Температура комнаты тоже не должна быть особенно низкой, не доходя, однако до высоких градусов (Rudaux и Cartier советуют поддерживать температуру в размере 18—20 градусов).

Высказывались также мнения относительно положения эклямптики, при чем некоторые (Schatz) советовали класть голову ниже туловища для облегчения дыхания и улучшения кровообращения мозга, другие (напр., Byers) предпочитают положение на боку спиному положению для избежания попадания слизи в легкие и бронхи.

В нашей Московской клинике мы в силу тех же соображений прибегаем к боковому положению, но не держим больных продолжительное время в одном положении во избежание образования пролежней и нарушения функции кожи и ее кровообращения.

Укажем также и на Bennett (1888), который на основании сорокалетней практики, наряду с предложенной им комбинированной терапией, советовал держать эклямптику в коленногрудном положении для механического облегчения почечного кровообращения.

На ряду с соблюдением спокойствия и других обстановочных условий при заболевании не последнюю роль играет и тщательная бдительность и удвоенное внимание, уход за больной, как в интервалах между припадками, так особенно во время самых инсультов и мы вполне присоединяемся к словам Столыпинского, сказавшего, что надлежащий уход за больной имеет большее значение для больной, чем все предложенные, якобы специфические средства.

Особенно надо стараться избегать укушенных ран языка, оканчивающихся иной раз и частичной гангренизацией и могущих случиться во время припадка вывихов челюсти, отмечаемых даже в статистиках крупных и первоклассных учреждений. Следя тщательно за больной в нашей клинике, мы не только не можем отметить

вывихов челюсти, но и каких-либо серьезных повреждений языка, при чем последнее время мы употребляем для закладывания между челюстями каучуковый клин Lierrmann'a (стараясь вводить его не во время начавшегося припадка, а при первых признаках его появления), заменивший с успехом применявшийся у нас раньше довольно примитивный способ обертывания рукоятки столовой ложки платком или другой подотняной тканью и кроме того также совершенно безвредный и в смысле повреждения зубов.

Метод, предлагаемый французами и заключающийся в том, что платок, натянутый на обоих концах, кладется плашмя на язык между зубами нам представляется не особенно удобным.

2) ЛЕД НА ГОЛОВУ, ХОЛОДНЫЕ ОБЛИВАНИЯ ГОЛОВЫ.

Если применение мешка со льдом на голову имеет известный смысл, как для относительной профилактики от возможных мозговых кровоизлияний, к которым экламптики особенно предрасположены, так и при других явлениях (напр., при высоких градусах t°) и мы к нему нередко охотно прибегаем, то в холодных обливаниях, предложенных Scanzoni (1867) мы не видим не только никакой пользы, но считаем их совершенно излишними и даже вредными.

Мешок со льдом мы нередко заменяем и прикладыванием полотенец, смоченных холодной водой, которыми пользуемся и по окончании острого периода и возвращения сознания при резких головных болях, значительно облегчаемых (по словам больных) от этого пособия.

Буш еще в 1852 году писал об употреблении холодных примочек на голову, которые он применял на ряду с горчичниками к икрам и кровопусканием при соответствующих показаниях.

3) ПИТАНИЕ БОЛЬНОЙ.

Питанию и питью больной всегда отводилось не последнее место и при полной невозможности ввести что-либо per os, вводили per rectum. Французские акушеры эпохи хлораль-гидрата, насколько нам удалось выяснить, впервые стали добавлять молоко к клизме хлораль-гидрата и при каждом ректальном введении лекарства вводилось и соответствующее количество молока. Забота о питье больной является первой для врача, он никогда не должен забывать об этом и должен стараться тем или иным способом ввести возможное количество жидкости.

Некоторые в данный момент считают лучше вводить молоко, являющееся хорошим диуретическим средством и вводят его большие количества (от 3 до 6 Lt в день)—Chambrement, Bonnaire дают каждые три часа по четверти литра, другие же (напр., Bar) пред-

почитают водяную диету, полагая, что она может ~~более~~ ~~быстро~~ повлиять на повышение диуреза.

Rudaux и Cartier (1913) во время припадков употребляют водяную диету, заменяемую по окончании их снятым молоком ~~или кефиром~~, а в последующем пользуются уже чистым молоком.

Г. А. Соловьев уделяет особое внимание введению жидкостей (молока, жидкого чая, кофе с молоком) экламптичке, как при потении и начинающемся мочеотделении, так и в интервалах между припадками и считает, что невнимание к методическому поглаиванию больной возможно может явиться благоприятным моментом для возврата экламптических приступов.

Здесь же мы считаем необходимым указать и на то, что не единичными акушерами предлагались и различные минеральные воды, как например, Vichy, Apollinaris, Selters и другие, главным образом, с целью увеличить количество мочи.

4) ГОРЯЧИЕ ВАННЫ, ВЛАЖНЫЕ ОБЕРТЫВАНИЯ, ГОРЯЧИЕ МЕШКИ ИЛИ КОМПРЕССЫ НА ОБЛАСТЬ ПОЧЕК.

Весь этот отдел физикального вмешательства был исключительно направлен для поднятия диафореза в предположении, что после вызывания обильной испарины должно наблюдаться и значительное улучшение картины процесса, обусловленное выделением с потом циркулирующих в организме токсинов.

Горячие ванны (не горячее 38—40°), предложенные Breus'ом и усиленно защищавшиеся первое время Wigand'ом также, как и влажные обертывания (введенные в терапию эклампсии Jaquet 1870), в течение довольно продолжительного времени были очень распространены, несмотря на делавшиеся с первых же шагов отдельными авторами предостережения, заключающиеся в сомнительности ожидаемых результатов и, главным образом, в развивающемся благоприятном моменте к мозговым кровоизлияниям и во вредном действии также и на сердечную деятельность. Даже авторы, применявшие влажные обертывания, как лечебный и целительный метод, предостерегали от слишком продолжительного обертывания в простыни в виду того, что они ослабляют больную и могут способствовать ухудшению общего состояния и отдельных симптомов.

Неодинаково относились точно также сторонники разбираемой диафоретической терапии к ваннам и обертываниям. Одни придавали большее значение ваннам, считая их действие более действительным, другие большую роль отводили обертываниям, при помощи которых можно скорее достичь желаемого выделения пота и при меньшей затрате сил и при меньших расстройствах сердца.

Более чем обширная литература по терапии эклампсии позволяет нам вывести определенное заключение, что в данное время горячие ванны, как бесспорно вредно действующие, совершенно оставлены, влажные же обертывания за последние десять лет при-

меняются очень немногими акушерами (Byers 1906, de la Harpe 1906, Sukowsky 1907, Newell 1912), которые вводят их в тот или иной комбинированный метод и видят от употребления их известную пользу.

Преобладающее же мнение на горячие ванны и влажные обертывания мы можем выразить словами профессоров Н. И. Побединского и В. В. Строганова, что они влияют на усиление коматозного состояния, ослабляют деятельность сердца, стесняют дыхание, кровообращение и связаны с увеличением беспокойства больной.

Совершенно другой эффект производит совет проф. А. П. Губарева прикладывать мешки с горячей водой к области почек, совет, к сожалению, только мало распространенный, судя по тому, что, просмотрев доступную литературу, мне удалось встретить только одно упоминание в работах Строганова, также одобительно отзывающегося о нем.

Применяя горячие мешки неоднократно в клинической жизни попутно с другой терапией, мы на основании личных наблюдений можем усиленно рекомендовать их, как вполне безвредное, дополнительное пособие для известного поднятия диафореза. Считаюсь с особенным предрасположением экламптичек (эта предрасположенность указывается многими авторами, между прочим и Строгановым) к ожогам, главным образом, в силу общей отечности кожных покровов надо быть осторожными с их применением (в смысле температуры вливаемой в мешок воды). Мы нередко кроме того употребляли также и часто сменяемые компрессы на область почек от которых тоже кроме хорошего не видели ничего, хотя и не преувеличивали их действие, считая таковое только, как за вспомогательное, паллиативное.

5) СУХИЕ БАНКИ.

Сухие банки по нашим наблюдениям являются при соответствующих показаниях незаменимым вспомогательным средством и при начинающемся или развившемся отеке легких приносят несомненную пользу, предохраняя очень часто организм от последствий, связанных с развившимся легочным отеком или же в значительной степени сглаживая уже имеющиеся налицо его прогрессирующие явления.

Сухие банки или являются таким обычным средством, что многие авторы может быть и не считают нужным упоминать о них в связи с другой проведенной терапией, или же, если, основываясь на литературных данных, они, к сожалению, редко применялись и применяются при эклампсии.

В литературе нам встретились только единичные указания (Соловьев, Столыпинский, Строганов, Rouvier) и все они гласят об уместности их употребления в известном ходе процесса и об оказываемой ими видимой пользе.

Сухие банки применялись у нас довольно широко, применялись повторно, но обыкновенно после окончания экламптического приступа (на что указывает в одной из своих работ и Строганов).

О действии сухих банок мы распространяться не будем, так как оно общеизвестно. В деревнях, в простонародьи они были очень распространены и при эклампсии и при других заболеваниях и фигурировали под именем рожков, так как раньше были роговые; исстари крестьяне взамен банок употребляли так называемое накидывание горшков (Флсринский).

6) ПРОМЫВАНИЕ ЖЕЛУДКА, ОБИЛЬНЫЕ ПРОМЫВАНИЯ КИШЕК.

Если опорожнению кишечника всеми акушерами придается существенное значение в терапии эклампсии и если к этому стремятся различными и доступными путями при помощи клизм, *drastica* или *purgantia* для уменьшения возможной добавочной интоксикации со стороны кишек при их переполнении, то промывания желудка и кишечника не находят большого числа сторонников, хотя и входят, как необходимая составная часть в некоторые комбинированные методы, преимущественно у французских клиницистов и усиленно рекомендуются ими.

Pozzo di Borgo (1903), будучи их приверженцем, советовал прежде чем приступать к промыванию желудка и кишек предварительно опорожнять кишечник, Porak же прибегал к обильным промываниям кишек при помощи физиологического раствора поваренной соли (30—40—50 литров) и отмечал хорошие результаты.

Единичные авторы (Commandeur 1910) проводили параллель между пользой солевых вливаний и промываний желудка и определенно высказывались о большей целесообразности последних.

Fabre (1910) придает большое значение промываниям кишечника, способствующим удалению задержавшихся ядовитых фекальных масс и предлагает вводить их медленно для успешного действия и неоднократно повторять (Follicules de séné 5 gr, Eau bouillante 300 gr, с добавлением 26 sulfate de soude). Промывания желудка он придает не меньшее значение, так как считает, что желудок экламптики переполнен токсическими субстанциями; для промывания желудка Fabre пользуется или простой кипяченой водой или минеральной водой Vichy (кроме того автор считает промывание желудка полезным также и против рвоты).

Наиболее подробно разбираются эти мероприятия у Rouvier (1914), которые, как вспомогательные средства, входят в его сочетанный способ лечения эклампсии и действие которых представляется автору на ряду с главным основным средством (морфием) наиболее рациональным и достигающим цели.

Промывания желудка Rouvier делает стерилизованной водой (при помощи трубки Fauchier) в размере 5—6 литров и повторяет

в течение нескольких часов один или два раза. Промывания кишечника, по мнению того же автора, для того, чтобы были действительными, должны удовлетворять двум условиям, во-первых, они должны быть обильными (по крайней мере шесть литров кипяченой воды) и применяться, как можно выше, при помощи зонда Нелатона и во-вторых, должны быть повторены, так как нередко первые промывания, как бы оказываются недействительными.

Не имея личного опыта и личных наблюдений, как с промываниями желудка, так и кишечника, мы все таки позволяем себе не присоединиться к мнению авторов, пользовавшихся ими, так как с одной стороны не считаем их применение настолько необходимым, с другой же и в виду заявления самих сторонников, что и те и другие промывания не всегда достигают цели, иногда же и трудно выполнимы.

7) МАССАЖ СЕРДЦА, ИСКУССТВЕННОЕ ДЫХАНИЕ.

Искусственное дыхание, употребляемое при ослабленном и поверхностном дыхании на почве паралича дыхательного центра, также, как и массаж сердца, производимый при обычных показаниях, связанных с его расстройствами, применяются довольно часто и иногда приносят некоторую пользу, оставаясь все же по существу паллиативными средствами.

Liermann (1906) советовал делать при известных симптомах искусственное дыхание в течение целого дня с промежутками в полчаса; в промежутках автор делает покалывание в холодной простыне, а также и холодные обертывания.

Schwab (1913), считая, что такие средства, как кислород и искусственное дыхание являются паллиативами, предложил (Bauer впервые применил при одном отравлении) более действительное, а именно произвести трахеотомию с последующими вдыханиями кислорода крупными бронхами, посредством введенного эластического катетера, доводимого до бифуркации.

Вышеприведенный способ Schwab считает более рациональным и действительным, чем механическое искусственное дыхание, хотя только на основании теоретических соображений, так как собственных наблюдений автор не приводит.

К предложению Schwab'a мы относимся более чем отрицательно, так как считаем его совершенно не обоснованным и полагаем, что оно подвергнется той же участи, что и вырезывание грудей и трепанация черепа.

Искусственное же дыхание, равно, как и массаж сердца не раз применялись у нас в клинике, иной раз с видимым успехом, но только мы советуем применять их менее резко и грубо, в виду возможных осложнений, преимущественно в смысле усиления рефлекторных раздражений.

8) ОТЦЕЖИВАНИЕ МОЛОЗИВА.

В связи с высказанным предположением о роли грудных желез в этиологии эклампсии, некоторыми было также обращено внимание и на возможную роль молозива.

Walcher (1912), исходя из соображения, что не может ли организм женщины отравляться при чрезмерной продукции молозива и не служит ли его задержка одной из причин, вызывающих эклампсию, предложил отцеживать молозиво, полагая, что это может повести к хорошим результатам. Отцеживание молозива Walcher предлагает делать с последующим вливанием физиологического раствора NaCl (в размере $\frac{3}{4}$ литра) и сопровождать инъекциями в небольших дозах. Автор описывает несколько излеченных случаев при рекомендуемом способе, добавляя однако, что из одиннадцати проведенных наблюдений в некоторых не отмечалось никакого эффекта.

Последующее сообщение принадлежит Петэну (1915), который ограничивается только теоретическими соображениями, основывающимися на том выводе, что экламптический яд скопывается в грудных железах, которые продуцируют для его нейтрализации большие количества молозива. Петэн и рекомендует испробовать с терапевтической целью отцеживание молозива у экламптичек.

Окончательно высказаться в положительном или отрицательном смысле о действии отцеживания молозива на течение процесса трудно по причине единичных наблюдений, но а priori можно предположить, что успех предлагаемого вмешательства представляется более чем сомнительным.

9) КОРМЛЕНИЕ РЕБЕНКА.

В заключительном отделе этой группы мы считаем необходимым коснуться существенного вопроса о том, когда женщина после перенесенной эклампсии может начать прикладывать ребенка к груди или вообще кормить его.

По этому поводу Chambrelent (1914) говорит, что можно только тогда начать кормить ребенка, когда у матери наступило полное выздоровление, Rudaux же (1913) считает возможным прикладывание к груди только через 48 часов после исчезновения всех болезненных симптомов (вообще же литературные данные о кормлении экламптичкой ребенка являются крайне скудными).

В практической жизни трудно бывает даже приблизительно определить возможный срок кормления в виду того, что и по характеру своему эклампсии бывают различны, да и отравление организма матери после перенесенного страдания может держаться довольно продолжительное время или же все послеекламптические расстройства могут быстро исчезнуть. Никакой нормы, никакого срока

В данном отношении быть не может, дело зависит от каждого отдельного случая, но только не вполне оправившаяся после эклампсии женщина не должна кормить. Но и по видимом исчезновении всех патологических симптомов, при полном возвращении сознания, надо неустанно продолжать следить за больной, так как возможны последующие осложнения болезни, как например, в виде расстройства психики, при буйных проявлениях которых может пострадать и ребенок.

IV группа.

1) ОБЩИЙ ОБЗОР КОМБИНИРОВАННЫХ МЕТОДОВ.

Из беглого и краткого обзора терапии эклампсии при рассмотрении отдельно значения того или другого фармакологического средства или какого-либо терапевтического вмешательства и их ближайшего воздействия можно сделать тот прямой вывод, что не было почти ни одного средства, применявшегося самостоятельно. Это указывает на то, что на эклампсию, представляющую собой симптомокомплекс поражения органов, пытались воздействовать не в смысле прекращения какого-либо одного симптома, а стремились действовать на весь организм, на целый ряд болезненных проявлений. В силу этого понятны всевозможные сочетания, комбинации и вариации терапии, обозрение которых составило бы не один объемистый том. Сочетания эти крайне разнообразны и иной раз затрудняешься ответить, какие принципы были заложены в основу комбинированного метода. Единственно, что красной нитью пробегает почти во всех вариациях—это ускорение и окончание родового акта, в одних более резко, в других более сдержанно. Общий принцип комбинации все-таки, на наш взгляд, представляется ясным и исходит из того, что лечить одно проявление процесса в таком многоболезненном страдании представляется иррациональным и заранее обречено на неудачу. Если взять, например, наиболее грозный внешний симптом болезни—припадки и если комбинировать метод таким образом, чтобы он был исключительно направлен на их купирование или полное прекращение, то можно вперед сказать, что рассчитывать на успех нечего, так как мы имеем не заболевание центральной нервной системы, как нечто самостоятельное, а отравление ее с последующими припадками на почве самоотравления всего организма не выясненными до сих пор токсинами. Такой же участи подлежат и методы, направленные, преимущественно, на подавление другого, не менее тяжелого симптома—олигурии или полной анурии, так как нередко уменьшение или полное прекращение выделения мочи, являясь вторичным проявлением процесса не есть в то же время и единичное его проявление и уменьшение мочи в конечном итоге не есть ближайшая причина судорог, так как наблюдаются очень тяжелые случаи эклампсии и с полиурией.

Пробегая историю лечения эклампсии, изумляешься пытливости человеческого ума, всячески стремившегося на основании господствующих тенденций сочетать имеющиеся в распоряжении средства для достижения более широкого и действительного успеха.

Не разбирая каждого метода в отдельности, так как более детальное их изучение значительно увеличило бы нашу работу, мы постараемся только сделать общую сводку.

Прежде всего крайнее многообразие предлагавшихся методов и в то же время недолговечность существования почти каждого из них указывает на то, что вообще комбинированное лечение по определенному способу в таком заболевании, как эклампсия, не могло оказывать видимого успеха, так как течение ее представляет всевозможные отклонения, видоизменения и осложнения и введение в организм в назначенное по росписанию время того или другого средства, входящего в метод, в неподходящий момент могло не только не принести никакой пользы, но даже и значительный вред; иначе говоря, неуспех приходится отнести на то, что надо лечить не по заранее составленной схеме, а применять ту или другую терапию, принаравливаясь и к данному организму и к самому ходу процесса. Пользу экламптичку по заготовленным таблицам нередко вводишь совершенно ненужные лекарства, упуская, возможно, в то же время момент для введения средств, могущих принести пользу. Следовательно, в наше время, если и может существовать какая-либо комбинация, то только при условии самой строгой индивидуализации каждого отдельного случая. Индивидуализация должна проводиться при каждом способе лечения, не стесняясь в зависимости от течения самыми широкими нарушениями и отклонениями от того или другого рекомендованного метода и только тогда при нашем современном взгляде на эклампсию, как на аутоинтоксикацию, возможно достижение какого-либо успеха, так как в эклампсии, более чем при каком-либо другом заболевании надо придерживаться основного врачебного правила—лечить не болезнь, а больную. При изучении же терапии эклампсии не только сложных способов, но и отдельных распространенных лекарств, можно отметить очень часто, как раз отсутствие индивидуализирования и почти поголовное или самое широкое применение или наиболее употребляемых средств в отдельности или в совокупности с другими.

Распространенность и существование самих сочетанных способов указывают кроме того и на то, что специфического средства против эклампсии не было и нет до сих пор и именно этот недостаток, отсутствие терапевтического *specificum* старались восполнить так или иначе суммируя действующие средства, надеясь при помощи их сложения купировать многие проявления болезни.

Считая, что и до настоящего времени нет специфического средства в борьбе с эклампсией, мы совершенно понятно не упоминаем о тех средствах, которые считались отдельными авторами за специфические, за настоящие противоэкламптические и т. д., но взгляды эти, как известно, разделялись немногими.

Интересным почти во всех комбинированных способах представляется также и то, что в предлагавшихся вариациях одни и те же авторы, применявшие какой-либо метод лечения считали более действительным различные составные части, так, одни придавали главное значение кровопусканию, другие — наркотикам.

Как видно и у акушеров полвека тому назад и у акушеров нашего времени расходятся взгляды на то, что в сочетанных способах является главным целительным средством.

В переживаемое нами время это разногласие наиболее резко проявляется в методе Строганова, дополненном Zweifel'ем; в то время, как Строганов главное действие отводит наркотикам, считая, что „морфий и, главным образом, хлораль-гидрат представляют для больных эклампсией благодетельное лекарственное средство, может быть даже противоядие имеющимся в крови токсинам“ (кровопускание же Строганов стал применять совсем недавно после наблюдений Zweifel'я, но только не придает ему такого значения, как представитель Лейпцигской школы — раньше же, как известно, Строганов избегал кровопусканий при эклампсии); Zweifel, Lichtenstein и некоторые другие, разделяющие новое видоизменение терапии преобладающее влияние в удачно проведенных случаях относят на счет кровопускания, говоря, что улучшение после произведенной венесекции бывало настолько быстро, что схема Строганова едва проводилась до половины.

Не останавливаясь подробно на рассмотрении всех предложенных сочетанных способов, имеющих в большинстве случаев историческую ценность, мы приведем только несколько применяющихся методов в сравнительно позднейшее время, наглядно показывающих, на каких диаметрально противоположных полюсах стоят авторы их предложившие и резко демонстрирующие, как различны целительные средства и как различна консервативно-медикаментозная терапия у некоторых современных акушеров.

Эта наглядная картина особенно заметна в отношении наркотических, применение которых до нашего времени в ограниченном или широком масштабе надо признать, если и не достаточно обоснованным, то, во всяком случае, на ряду с другой попутно проводимой терапией наиболее распространенным.

В числе других мы разбираем методы Cukowsky, Rissmann'a, Rouvier и Строганова, при поверхностном взгляде на сущность которых, видно уже отношение на действие и применение наркотик при эклампсии.

Первые два автора совершенно не прибегают к наркотикам, считая их вредными средствами. Cukowsky же, кроме того, отмечает улучшение течения заболевания и уменьшение % смертности с тех пор, как перестал пользоваться наркотическими. Строганов же и Rouvier наоборот являются горячими приверженцами наркотических, при чем, как известно, Строганов в основу действия своего профилактического метода ставит сочетание двух наркотик — морфия и хлораль-гидрата, представляющих, по мнению автора, в соединении

даже своего рода *specificum* в борьбе с заболеванием, Rouvier же пользуется в своем методе, как основным средством, только одним морфием. Срединную линию в смысле лечения наркотиками между этими двумя крайними течениями занимает способ Zweifel'я (видоизменение профилактического метода Строганова + кровопускание), в котором, если наркотические и применяются, то далеко не в таком широком размере и они не только не считаются за средства специфические, но им даже отводится меньшее значение, чем другим входящим в способ лекарствам.

В отношении же вообще лечения эклампсии при помощи каких-либо заранее составленных способов по определенной схеме мы в свое время не раз высказывались в том духе, что в принципе, основанном на нашем взгляде на заболевание, происходящее на почве самоотравления, мы против какого-либо определенного метода лечения и считаем, что терапия должна индивидуализироваться, как можно больше и как можно шире нужно варьировать имеющиеся в нашем распоряжении лекарственные средства.

Высказанные мысли отнюдь не противоречат предложенной нами комбинации (1913, 1917)—быстрое родоразрешение + серотерапия, так как признавая быстрое родоразрешение и отдавая должную дань в будущем лечению сывороткой мы в то же время высказывались против шаблона, выступали против поголовного применения, не учитывая ни самого хода болезни, ни защитительных сил организма. Наше комбинированное предложение пользования экламптичек резко отличается от других методов, но этого мы касаемся несколько ниже в соответствующей главе о серотерапии.

2) СПОСОБЫ ЛЕЧЕНИЯ ЭКЛАМПСИИ.

1. Способ Sulkowsky (Варшава, 1905, 1907).

Способ Sulkowsky интересен прежде всего тем, что автор совершенно исключил из обихода наркотические и даже акушерские операции производит без хлороформа.

Раньше при терапии, в состав которой входили и наркотики, смертность доходила до 40, даже до 60%, при новой терапии (на 23 случая) она значительно понизилась и представляется равной 13%. Sulkowsky усматривает главным образом понижение % смертности в том, что не давал больным новых ядов (морфия и хлоралгидрата) и считает, что предложенное им лечение несколько не хуже наркотических помогает организму в борьбе с токсинами.

Кроме того он является сторонником и бережного родоразрешения (за исключением различных видов кесарского сечения, которые даже не упоминаются) и из приводимой статистики мы видим, что в 78,2 % роды были окончены оперативным путем. В описанных случаях мы, к сожалению, только не могли отметить характера

эклампсии, но большинство больных (18 из 23) поступали в учреждение с едва открытой шейкой и только четыре с полным открытием шейки матки (одна с почти полным открытием).

Не высказываясь ни за, ни против вышеприведенного метода, мы отметим только, что полное отсутствие в нем наркотик, считаемых некоторыми за какие-то специфические, не помешало автору его, правда хотя и на небольшом числе случаев, получить результаты, не уступающие таковым при якобы специфическом лечении. Но даже и единичные случаи, по нашему мнению, проведенные без наркотических, уже этим самым говорят против их специфичности при эклампсии.

Способ Sykowsky.

Таблица № 73

1) немедленное кро- вопускание 200,0— 500,0 к. с. (в сред- нем 400,0).	2) сейчас же 800,0— 1.000,0 физиологи- ческого раствора, повторные подкож- ные вливания 400,0—600,0.	3) заворачивание в простыни, которые меняются каждые 4—6 часов, пока не представится воз- можным бережно родоразрешить.	4) лед на го- лову.
П о с л е р о д о в.			
Ежедневно 1000,0 физ. раств. и рек- тально каждые два часа по стакану, пока не появится сознание.		2 часа без про- стынь, затем опять, как выше.	
Н И К О Г Д А Н А Р К О Т И К И.			

Следующие два метода характерны в том отношении, что авторы их (вообще придерживающиеся консервативной терапии) при применении разных narcotica (один—только морфия, другой—хлораль-гидрат) получили почти одни и те же результаты, которые в свою очередь говорят против специфичности каждого из этих наркотических в отдельности.

II. Способ Zinke (1913).

Zinke является сторонником выжидательной терапии и на практике применяет им самим выработанный способ, дающий, по мнению автора, лучшие результаты, чем активная терапия. Он восстает против быстрого родоразрешения, не всегда производящего эффект и не всегда прекращающего припадки, приводя также и собственные

наблюдения с меньшим % смертности по сравнению с данными Peterson'a (18 - 21%—13,3% смертности), собравшего случаи классического и влагалищного кесарского сечения.

Главная составная часть метода (метод проведен на 30 случаях с 13,3% смертности)—это *veratrum viride*, который Zinke употребляет подкожно (доза 1 см Norwood T-гае, повторяемая каждый час до тех пор, пока пульс не упадет до 60 ударов в минуту) и попутно с ним делает вливания физиологического раствора NaCl и вводит *per rectum* хлораль-гидрат, опорожняя предварительно кишечник клизмой из мыльной воды (морфий совершенно не применяется в виду того соображения, что он увеличивает постэкламpticеский ступор).

III. Способ Rouvier (1911, 1912, 1914).

Самое последнее время профессор акушерства в Алжире Rouvier выступил горячим защитником морфия, считая применение его действительным только в больших дозах и приводя сопутствующую ему терапию и клинические наблюдения.

Хотя автор и говорит, что не надо бояться больших доз, так как он на практике не видал (одна больная получила 11 центиграмов морфия в 46 часов, другая—14 $\frac{1}{2}$ центиграм. в 30 часов) не только никаких осложнений, но наоборот отмечал быстрый поворот к улучшению, мы все-таки не разделим вновь высказываемого оптимистического взгляда на морфийную терапию.

Мы базируемся, как вообще на нашем отрицательном мнении чрезмерного потребления наркотических, так и на почти однородном методе Veit'a, показавшем в самое ближайшее время после его предложения всю свою несостоятельность.

Кроме того мы полагаем, что клинических наблюдений слишком мало (13 случаев с двумя смертями—15% смертности—редуцированный же % смертности равен 0?!), они не могут говорить за новый метод, так же, как и автор указывает, что две смерти не могут служить критерием против его предложения!

Станным нам представляется также и то, что Rouvier особенно рекомендует большие дозы для тяжелых случаев, в которых припадки, продолжаясь в течение нескольких часов и появляясь учащенно с короткими интервалами, сопровождаются целым рядом тяжелых симптомов (поднятие белка, отек легких, олигурия или анурия).

Вышесказанное применение морфия при угрожающих жизни больной симптомах (как например, отек легких) в увеличенных дозах мы можем отнести только к крайнему увлечению автора, увлечению совершенно не обоснованному и смеем надеяться, что предложение Rouvier совсем не встретит подражателей, так как сторонники даже самой консервативно-наркотической терапии предостерегают от введения *Narcotica* даже и в меньших дозах при тяжелой коме или при отеке легких.

Памятуя кроме того „морфийную эру“ в эклампсии и быстрое разочарование в ней, мы позволим себе не согласиться с Rouvier и в том, что его терапия является рациональной и действительной и считаем ее с своей стороны иррациональной и не применимой в жизни.

Таблица № 74.

Способ Rouvier.

<p>ОСНОВНОЕ СРЕДСТВО. (Последнее время считает, что надо применять во всех случаях, без исключения).</p>	<p>ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЕ СРЕДСТВА. (Все средства, помогающие организму в удалении причины интоксикации). Действие вторичное.</p>
<p>М о р ф и й.</p> <p>Минимум инъекции 4½ центиграмма; первые 4 ctgr в час: 2 как только получают больную, 1 через ½ часа, 1 еще через ½ часа.</p> <p>Критерием прекращения инъекций—остановка припадков минимум в течение двух часов.</p> <p>Через два часа еще ½ ctgr затем перерыв, если припадки не прекращаются по 1 ctgr, затем снова по схеме.</p>	<p>1) Промывание желудка при помощи трубки Fauchier стерилизованной водой (трудно выполнимо при наличии припадков) в количестве 5—6 литров и повторять в несколько часов один или два раза.</p> <p>2) Промывание кишечника должно для оказания действительной пользы удовлетворять двум условиям: 1) должно быть обильно, по крайней мере 6 Lt кипяченой воды при помощи вонда Нелатона, как можно выше, 2) должно быть повторено в течение нескольких дней каждые 6—8 часов (продолжительность 5 дней).</p> <p>3) Helmitol—диуретическое и антисептическое, удваивает и утраивает количество мочи и способствует благодаря этому выделению токсинов. Ежедневно от 3 до 4 gr и продолжать первые восемь дней.</p>
<p>Видоизменения метода.</p>	<p>Пьявки, сухие банки на грудную клетку, вдыхания кислорода, кровопускание (300,0) в исключительных случаях.</p>

IV. Способ Rissmann'a (1917).

На способе Rissmann'a мы долго останавливаться не будем, как потому, что он представляется еще мало обоснованным, так и потому, что практика других акушеров показала, что на действие

магнезиальных солей при эклампсии особенно рассчитывать не приходится. Обращает на себя внимание в способе то обстоятельство, что автором совершенно не применяются, как вредные и даже опасные средства, морфий, хлораль-гидрат и солевые вливания, которые он советует даже исключить совсем из терапии эклампсии.

Таблица № 75.

Способ Rissmann'a.

Легкие случаи.	luminal, luminal natrium по 0,4 под кожу.
Тяжелые случаи.	luminal и сернокислая магнезия 10—15 грм. 25% раствора под кожу или 10—15 грм. в одном литре воды в капельных клизмах.
Кровопускание в известных случаях и быстрое родоразрешение не исключаются.	

3) СХЕМА LIEPMANN'a ДЛЯ ПОСЛЕРОДОВЫХ ЭКЛАМПСИЙ (1910).

Автор нижеприводимой схемы, как известно, является убежденным сторонником быстрого родоразрешения и предлагает свою схему, если не исключительно, то главным образом для лечения эклампсии, продолжающейся после родоразрешения или же непосредственно послеродовой, считая, „что разрешив благополучно экламптичку нельзя сложить спокойно руки“.

Что касается самой схемы Liepmann'a, то мы не можем вполне разделить ее, так как полагаем, что такое резкое разграничение экламптического яда не так уже часто встречается на практике; если и превалируют симптомы поражения одного какого-либо органа, то все-таки наблюдаются почти всегда болезненные симптомы и со стороны других органов и такая резко разграниченная терапия едва ли в общем приложима при эклампсии. Кроме того мы считаем далеко не целесообразным рекомендуемый автором способ лечения при видимом поражении мозга, а именно холодные обертывания; к поколачиванию же в холодной простыне мы относимся более, чем отрицательно, так как полагаем, что оно не только не ведет к цели и может принести какую-либо пользу, а наоборот при поверхностном дыхании на ряду с поражением сердечной деятельности и существенный вред, увеличивая кроме того и без того повышенную раздражимость экламптички.

Схема Liermann'a.

Эклямптический яд наносит повреждение.	Клинические симптомы.	ТЕРАПИЯ.
Паренхиме почек.	Незначительное количество мочи, белок, цилиндры.	Вливание физиологического раствора NaCl под кожу 2000,0 до 4000,0 при plethora—кровопускание. Rp. Diuretini 1,0 Fol. digit pulv. Camp trit aā 0,1 3 раза в день по 1 порошку.
Сердцу.	Частый, легко сжимаемый пульс.	Rp. Coffein natr. salic. Aq destill. Steril. aā 5,0 При учащении пульса Digalen до 3 шприцев в день этого раствора и камфорного масла до 15 грм. каждого в день.
Мозгу.	а) кома. б) поверхностное дыхание. в) отек легких. г) судороги.	Искусственное дыхание, которое делается в течение целого дня с промежутками в 1/2 часа, в промежутках поколачивание в холодной простыне, холодные обертывания. Массаж сердца, возможно меньше наркотических, лучше всего 3 грм. хлоральгидрата pro dosi в клизме. Морфий только при очень сильном беспокойстве 0,03 pro dosi.

4) СЕРЕДИННАЯ ТЕРАПИЯ (Вербов, Engelmann, Wegner и др.).

В этой же группе мы считаем также необходимым упомянуть о так называемой срединной терапии (по выражению Engelmann'a—1914—„Therapie der mittleren Linie“), представляющей собой до известной степени соединяющее звено между терапией консервативной и активной.

Как при другом лечении, так и при срединной терапии можно прежде всего отметить авторов, ближе стоящих к консерватизму, и авторов, разделяющих более радикальный образ действий.

К числу первых надо отнести Вербова (1911—фактически впервые соединившего идею быстрого родоразрешения с консервативной терапией), предложившего новый путь лечения эклампсии, комбинируя метод Строганова с быстрым родоразрешением в случаях, где встречаются показания со стороны матери и плода.

Говоря о новом пути в терапии и вводя в него профилактический метод Строганова, Вербов все же не соглашается с некоторыми основными (и на наш взгляд крайними) заключениями и выводами Строганова, главным образом, в вопросе о безвредности наркотических и о хирургическом увлечении современных акушеров в лечении эклампсии, так как в первом вопросе ему самому на практике пришлось убедиться в обратном (Вербов описал один случай влагалищного кесарского сечения, которое было произведено после безрезультатного наркотического лечения—ребенок же производил впечатление отравленного наркотиками и потребовались большие усилия для его оживления).

Engelmann (1912, 1914), считая, что лучшей терапией является середина между крайне консервативным и активным лечением говорит, что Строгановская терапия в чистом виде оставлена, улучшение же и лечения и исхода эклампсии видит преимущественно в возрождении кровопускания, начавшемся во Франции.

Engelmann приводит две статистики случаев, проведенных по предложенной им схеме, говорящие о значительном понижении % смертности по сравнению с предыдущими (1906—1907—22,0% см.—11,3% см. и даже за 1912—1913—4,5%). Из 53 описанных случаев с общим % смертности в 11,3%, eclampsia post partum наблюдалась 7 раз (без нее % см. равен 10,8%), в остальных же 46 случаях, в четырех была произведена Hysterotomia vaginalis anterior, в двух применен метод Bossi и в 17 были наложены щипцы.

Придавая, как видно, далеко не последнее место окончанию родового акта, Engelmann все же первое место отводит кровопусканию, освобождаящему организм от большого количества ядов и способствующему падению кровяного давления и восстановлению функции почек.

Из вышесказанного видно, что Engelmann стоит, во-первых, на более радикальном крыле срединной терапии, с другой же сто-

роны, при просмотре его схемы замечается, что собственно нового в ней нет ничего и что указанное лечение применяется и другими не единичными акушерами, не дававшими ему только название „серединного“.

В нашей клинической жизни мы, основываясь на наших принципах быстрого родоразрешения и „индивидуальной терапии“, не раз применяли так называемое срединное лечение, правда с некоторыми отличиями от схемы Engelmanna, и полученные нами результаты несколько не уступают его вышеприведенным данным (так у нас за 1911—1913 % смертности на 25 случаев равен 4%, за 1914—1917 на 18 случаев—5,5%).

С Х Е М А

Engelmann'a.

1. Возможное изолирование больной.
2. Все вмешательства под наркозом.
3. Возможно быстрое кровопускание 500, 600,0 (кровопускание обычно повторяется).
4. Введение раствора Ringer'a или сахарного раствора (лучше интравеннозно для контроля кровяного давления).
5. Регулярные дозы хлораль-гидрата.
6. Ускорение родов обычными средствами (прокол пузыря, метрейриз, Hysterotomia vaginalis anterior, Bossi).

Lutz (1913) также прибегает к срединной терапии и на 45 проведенных случаев получил 6,7% см. для матерей и 32,7%— для детей.

Nacke и Less в том же году сообщили о 79 случаях с редуцированным % смертности в 3,8% (не редуцированный—5%), польвованных по принципам срединной терапии; но авторы эти, видимо, большее значение и внимание уделяют освобождению матки, ведущему к освобождению, по их мнению, брюшных органов от давления беременной матки и к понижению брюшного давления и рефлекторной возбудимости; Nacke и Less кроме того проводят аналогию между освобождением матки при эклампсии и удалением опухоли, после которого улучшается деятельность сердца и дыхание становится свободным.

Являясь приверженцами срединной терапии, Nacke и Less'a, все же главным принципом в лечении эклампсии считают ускоренное родоразрешение, а затем уже кровопускание, наркотики и другие лекарственные средства.

5) ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЙ МЕТОД СТРОГАНОВА.

Профилактический способ лечения эклампсии профессора В. В. Строганова, по нашему мнению, занимает совершенно особое место в терапии эклампсии по многим соображениям, которые прежде всего сказываются в названии самого метода.

Не только при более детальном изучении Строгановского способа, но и при беглом просмотре его, невольно обращает на себя внимание тот факт, что название метода совершенно не соответствует заключающемуся в нем основному лечению. Мы считаем, что дающиеся ему со стороны автора названия — „профилактический“, „предохраняющий“ — абсолютно не приложимы к методу, как с теоретической, так и с практической точки зрения.

На ряду со всевозможной терапией, применяемой при эклампсии и ее многочисленными комбинациями не последнее место отводится также и профилактике, но профилактика направляется, как до возникновения самого заболевания, так и после его появления, не на уничтожение какого-либо одного симптома, а распространяется на весь организм, преследуя, действительно, профилактическую цель, основывающуюся на том, что эклампсия не есть заболевание отдельных органов, а всего организма.

Придавая профилактике, как вообще беременной женщины, так при тех или иных патологических проявлениях, существенное значение мы даже посвятили ей отдельную главу.

В Строгановском методе, где, судя по названию, можно было бы, как раз ожидать самой широкой профилактики, мы ее наоборот совершенно не видим, так как главное внимание в нем уделяется только наркотикам; признавая за наркотиками способность и действие, прекращающее припадки, „которые, как правило, производят в органах тяжелые, а иногда и смертельные, повреждения“, автор, идя своим логическим путем дальше и предлагает употребление наркотических в средних умеренных дозах для их предупреждения.

Если основная мысль, (с точки зрения Строганова) и может быть признана правильной, то дальнейшее ее развитие не приемлемо и более чем не точно потому, что Строганов забывает, что припадки не играют такой доминирующей роли в заболевании и что „тяжелые, а иногда и смертельные повреждения“ в органах вызываются не припадками, а общей причиной — циркулирующими в крови токсинами, так как такие же повреждения и гораздо чаще смертельные наблюдаются и в случаях эклампсии без судорог.

Строганов, как известно, признает существование форм эклампсии без судорог, считает их за самые тяжелые (это очень важно), повидимому, и причина этих различных видов одного и того же заболевания должна представляться ему однородной, но „профилактическая терапия“ должна существенно разниться, так как трудно представить себе „профилактику“ симптома, совсем не наблюдающегося при заболевании. Да и сам Строганов как-то гово-

рил, что лечение бессудорожных форм эклампсии представляется еще не установленным.

Для нас и терапия и профилактика (в буквальном смысле этого слова) обоих видов страдания представляется одинаковой, но допуская возможность в бессудорожной форме при наличии соответствующих показаний произвести инъекции морфия (даже при нашем отношении к наркотикам, вообще при эклампсии), конечно, не „профилактически“, мы в то же время воздержимся от таковой при судорожном типе при отсутствии достаточных показаний.

Здесь же, упоминая об эклампсии без судорог, мы считаем уместным указать на явное противоречие профессора Строганова в вопросе о возникновении эклампсии без припадков. Как мы уже упомянули несколько выше, Строганов считает этот вид эклампсии одним из самых тяжелых (и в этом отношении его мнение сходится с другими, а также и с нашим), в силу чего вполне естественно было бы ожидать вывода, что в организме скопится слишком много яда, который быстро парализует центральную нервную систему и вследствие ее паралича отсутствуют судороги; Строганов же полагает обратное, а именно, что „в организме не накапливается достаточно яда, чтобы вызвать общие судороги“. Неправильность его в толковании разбираемой формы эклампсии заключается еще и в том, что он к этой категории относит и какие-то слабые формы, то есть те формы, где действительно не накапливается достаточно яда, не наблюдается судорог, те формы эклампсии, которые нами, а также и другими не единичными акушерами вносятся в рубрику явлений эклампсизма.

Следовательно, признавая наличие бессудорожных форм эклампсии (независимо от их толкования), рассматривать в случаях эклампсии с судорогами действие наркотических, как профилактическое в смысле избежания „даже смертельных“ повреждений представляется не только эмпирическим, но и не логичным, не говоря уже про то, что и сама то профилактика является более чем относительной.

Строганову так много посвятившему изучению эклампсии, так много видевшему эклампсий, известно также и то обстоятельство, что хотя припадки играют безусловно не последнюю роль в заболевании, но значение их не может быть сведено к максимуму; и если мы возьмем для примера, хотя бы клинические наблюдения, то увидим, что нередко оканчиваются смертельно случаи с единичными, даже с одним припадком, выздоравливают же экламптики, перенесшие очень большое их число (в новейшее время случаи Jardine, Engelmann'a после 200 припадков).

Что же может сделать, насколько действительна Строгановская профилактика даже на практике, как в таких судорожных формах, так и вообще при эклампсии?

Уничтожение, прекращение припадков не есть уничтожение причины болезни, не есть излечение эклампсии в буквальном смысле этого слова. Купируя насильственным образом внешнее

проявление болезни, мы бессильны такой профилактикой заглушить нарастающие иной раз поразительно быстро процессы в органах, бессильны „профилактическим“ лечением восстановить не нарушения, а разрушения функции органов.

Строгановский способ неправильно назван им профилактическим, кроме того, и потому, что профилактика, видимо, им объясняется не так, как мы вообще ее представляем себе и вся профилактика направлена не на устранение главной причины, вызвавшей заболевание, а направлена к устранению только одного из следствий на почве известной причины. Профилактика непонятная и потому не могущая достигать намеченной цели. Метод стремится предотвратить судороги, но этим, конечно, он не может ни ослабить, ни тем более нейтрализовать циркулирующих в крови токсинов, являющихся ближайшей причиной судорог.

По поводу профилактики Строгановского метода высказывался на одном из заседаний Петроградского Акушер.-Гинекол. О-ва и проф. К. К. Скробанский в том смысле, что в предложенном методе нового очень мало (по мнению Скробанского и сам автор начинает это признавать), способ лечения эклампсии представляется старым—нова только профилактика применения наркотических, но именно это то новое и есть слабая сторона всего метода.

Относительно же новизны предложенного Строгановым способа не единичные авторы высказывались также, как и Скробанский, говоря или что все то, о чем говорится в методе, давно всем известно (Ануфриев) или же, что метод Строганова—те же наркотики, которые применялись и тридцать лет тому назад, с той только разницей, что Строганов дает свои наркотики не тогда, когда припадки наступают или наблюдаются, но даже и тогда, когда их больше нет (Schiller).

По нашему мнению гораздо правильнее было бы назвать метод противосудорожным (это название метода гораздо более соответствовало бы своему назначению,—этот термин, правда, встречается в работах профессора при разборе сочетанного действия основных входящих в метод средств—морфия и хлораль-гидрата) или же припадочным, как его не раз очень правильно называл проф. Д. О. Отт, вообще критически и недоверчиво относящийся к методу. Да и сам Строганов как-то писал (1899), что главное внимание врача должно быть сосредоточено именно на устранении припадков, благодаря прекращению которых организм ставится в более благоприятные условия и уничтожается причина болезни.

Мы приурочиваем эти названия к способу, как потому, что никак не можем с своей стороны согласиться с правильностью его профилактических достоинств, так и потому, что при глубоком его изучении можно прийти только к определенному выводу, что главными корнем в методе служат наркотики, являющиеся основными средствами; это неоднократно подчеркивается и самим автором, который даже рассматривает их действие, как своего рода *specificum* и в силу этого правильнее было бы называть способ не профилактическим, а противосудорожным или припадочным.

В дальнейшем обращает на себя внимание в методе эмпиризм, его полная необоснованность, произвольность выводов, а также и довольно часто встречаемые противоречия, касающиеся, как его теоретического объяснения, так и применения на практике.

На эмпиризм метода и последующих заключений указывает и сам автор не в одной своей работе, но, на наш взгляд, он несколько сжуживает, говоря только об установленной эмпиризмом полезности сочетания морфия и хлораль-гидрата (между прочим Строганов как-то (1899) приводил интересное—по его мнению—явление, наблюдавшееся им в одном случае эклампсии в Александро-Невском приюте—в начале он начал лечить больную только одним хлораль-гидратом, предполагая, что она „представляет особую благоприятную почву“ для хлораль-гидрата, но припадки прекратились только после сочетанного лечения).

Эмпиризм, по нашему мнению, проявляется главным образом в том, что Строганов считает основные средства своего метода за какие-то специфические (!!) против эклампсии, а также и в том, что хлораль-гидрат представляет собой по своему действию, как бы антагониста тем ядам, которые циркулируют в крови экламптической; слишком сомнительным и маловероятным представляется нам этот эмпирический антагонизм, не говоря уже про то, что быть или служить антагонистом не значит служить в то же время и противоядием. Считать хлораль-гидрат за противоядие при эклампсии мы не можем, это такой же эмпиризм, как и его антагонизм, такой же эмпиризм, на котором построен весь способ Строганова, выводы в котором являются произвольными, слишком недостаточными и мало обоснованными, базироваться же и подтверждать эмпирическое объяснение получаемыми „утешительными“ результатами на практике представляется не убедительным и не доказательным.

Построенные на эмпиризме теоретические воззрения слишком мало понятны и в конечном итоге не идут дальше эмпиризма и мы в этом отношении вполне присоединяемся к д-ру Личкусу, говорившему в Петроградском Акушерском О-ве (1909), что способ Строганова имеет в виду лишь бороться против судорог, с теоретической же стороны является мало понятным.

В том же духе высказывался и профессор Д. О. Отт, говоря, что если в способе мнения и соображения и являются остроумными, но в то же время они бездоказательны и весь доклад о новом методе носит схоластический характер. Теоретические противоречия преимущественно заключаются в том, что способ приравнивается к двум разным теориям эклампсии—теории инфекционной или заразной и теории самоотравления на почве беременности.

С одной стороны нам говорят, что „и результаты лечения эклампсии по моему способу дают также некоторое основание признавать несостоятельность теории отравления, принимаемой в настоящее время большинством акушеров“—результаты, послужившие, на наш взгляд, к последующему довольно категорическому выводу, что „заразная теория не может быть отвергаема“; в дальнейших же

работах мы читаем уже совсем другое, а именно в числе основных выводов говорится „4) с точки зрения отравной теории способ этот рационален в борьбе с эклампсией“. Хотя в начале той же статьи Строганов и высказывается в том смысле, что „теория отравления со стороны яйца во всяком случае обоснована так недостаточно и вытекающие из нее представления так общи, что покоящиеся на ней выводы и заключения относительно лечения могут быть только предположительными“, но в заключение автор все-таки склоняется к признанию справедливым того, что „болезнь представляет следствие проникновения в организм женщины токсинов“.

В виду вышесказанного, мы не знаем и совершенно не представляем себе, как понимать упомянутые противоречия, хотя бы потому, что один и тот же метод подгоняется без всяких изменений и дополнений под две теории, если и не противоположные друг другу, то во всяком случае, в основе совершенно разные и ничего общего между собой не имеющие, тем более потому, что раньше „утешительные“ результаты профилактического Строгановского метода красноречиво указывали нам на несостоятельность теории отравления, позднее же мы уже слышим, что „предупреждающий способ представляется очень полезным и в некотором смысле пожалуй, даже специфическим“ при теории эклампсии, имеющей своим базисом аутоинтоксикацию организма беременной.

Рельефные противоречия мы замечаем дальше и в вопросе о родоразрешении, а также и в применении на практике наркотических.

В более ранних работах Строганов (1899) придавал не малое значение родоразрешению, считая, что оно является „другим могущественным фактором для прекращения припадков, позднее же, хотя родоразрешению и отводилось известное место и роль его в методе и даже оно входило в число четырех „главных требований, но все таки первенствующую роль начинает играть сочетанное применение наркотических, при помощи которых можно не только уменьшить, но даже и совершенно прекратить припадки.

Еще дальше в этом отношении идет ближайший последователь Строганова и Примо, говорящий в одной из своих работ (1913) по эклампсии, что „хотя во многих случаях родоразрешение оказывало влияние на прекращение припадков, усиливая или дополняя действие применявшихся наркотических“, но в конце концов считает, что отсутствие припадков в целом ряде случаев „должно быть отнесено на счет одного лечения, а не окончания родов“ и что „выжидательным наркотическим лечением можно достигнуть лучших результатов, чем одним ранним и быстрым родоразрешением“.

Возвращаясь к самому автору метода мы в дальнейшем отказываемся также уяснить себе и противоречие профессора относительно форсированного родоразрешения, так как он сам опровергает свои положения, опровергает главные четыре требования, составляющие фактически весь „профилактический“ метод; как известно, третье требование гласит, что при терапии допустимо „ускоренное, но, как правило, не форсированное родоразрешение“, в другом же

месте мы замечаем противоречащую фразу, что „при не прекращающихся припадках считаю показанным применение форсированного родоразрешения, включая сюда и влагалищное кесарское сечение“.

Эти два разноречивые мнения взаимно уничтожающие друг друга (в виду того, что желающий применить способ с полной строгостью и последовательностью будет поставлен в тупик, какому же совету автора последовать) еще более выделяются последующими словами Строганова, что если к влагалищному кесарскому сечению до сих пор не встречалось показаний, то форсированное родоразрешение „у нас применялось в единичных случаях“.

Относительно пользования эклямптичек наркотиками мы также встречаем в методе разногласия и, по нашему разумению, довольно значительные. В основу действия наркотических при эклампсии Строгановым было положено, как известно, сочетание различных наркотик, которое дает возможность уменьшать дозы и вследствие этого делает пользование ими менее вредным (мы, понятно, здесь не подразумеваем специфичности сочетания морфия и хлораль-гидрата); относительно больших доз морфия вообще мнение Строганова аналогично с таковым большинства акушеров и он также считает, что большие дозы отзываются на окислительных процессах и жизнедеятельности клеток в смысле их ослабления или понижения и кроме того отражаются на функции дыхательного центра.

Но мы убеждаемся из практических результатов самого же Строганова, что сочетание это не особенно действительно в смысле уменьшения доз так как, суммируя количество вводимых наркотик, мы видим, что оно велико и нередко переходит границы умеренных доз, хотя, правда, Строганов, предвидя, по всей вероятности, вполне возможные возражения и оговаривается, что „в большинстве случаев можно ограничиться значительно меньшим количеством наркотических“.

Например, в одной эклампсии (1898 г., № 355) Строганов ввел большой в течение 20 часов 10,0 хлораль-гидрата и произвел три впрыскивания морфия по 0,015, в другом же случае (1899 г., № 38) больной было сделано одиннадцать впрыскиваний морфия по 0,015, введено 14,0 хлораль-гидрата и 6,5 бромистого натра в течение трех суток и, наконец, в сравнительно позднейшем случае эклампсии, леченном в Берлине в Charité, Строганов в течение девятнадцати часов ввел 9,5 хлораль-гидрата и 0,04 морфия, следствием чего, по отзывам совместно наблюдавших этот случай врачей (Zinsser), получилось впечатление глубоко отравленной, чего можно было бы свободно избежать, обойдясь без больших доз наркотических.

Последующее не менее рельефное противоречие заключается в том, что различны показания к применению наркотических и врач, впервые приступающий к изучению способа и к применению его на практике действительно окажется в тяжелом положении.

Разбирая введение наркотик, Строганов говорит, что „самое существенное в их применении то, что после первого припадков их

следует назначать систематически в течение одного, двух дней в тем большем количестве, чем сильнее припадки“, в другой же работе мы читаем нечто иное (и это нечто иное относится к припадкам)— „в тяжелом положении находится врач при лечении запущенных случаев эклампсии с явлениями угрожающего отека легких. Наличие припадков—достаточное показание к осторожному введению наркотических, хотя бы и в низших указанных дозах“.

Следовательно с одной стороны мы слышим (и, на наш взгляд, совершенно справедливо), что существующая наличие припадков служит сама по себе достаточным показанием к осторожному введению наркотических (даже ниже доз, указанных в схеме!), с другой же стороны нам говорят, что наркотики должны вводиться тем в большем количестве, чем больше припадков.

Вполне разделяя первую мысль профессора, мы все же не можем не указать на резкое противоречие с последующей мыслью, диаметрально противоположной.

Станным нам представляется в применении наркотик и то, что „показанием к усилению или продолжению наркоза будут: твердый, напряженный пульс, сильная головная боль, беспокойное или продолжающееся коматозное состояние больной, а тем более продолжающиеся припадки“. В этих показаниях мы только обращаем внимание на коматозное состояние, которое, как видно из литературы, даже для самых ярых сторонников консервативно-наркотической терапии служит или противопоказанием к введению вообще наркотик или, во всяком случае, к их уменьшению или даже полному прекращению у некоторых авторов. Строганов же, наоборот, при продолжающемся коматозном состоянии рекомендует еще более усиливать наркоз.

Относясь вообще отрицательно к применению наркотических, даже и в более умеренных дозах, мы с своей стороны советуем быть особенно осторожными с введением наркотик при коме и думаем, что и акушеры, разделяющие и применяющие метод Строганова, в этом пункте не будут следовать за автором, предложившим его, во избежание могущих быть серьезных или даже гибельных последствий и этот пункт для большинства, по нашему мнению, будет всегда служить толчком для отклонения в сторону от рекомендуемого метода (даже для таких ярых поклонников хлоральгидрата, каким являлся в свое время французский акушер Faupin главным противопоказанием к его применению было не только „продолжающееся коматозное состояние“, но даже и предрасположение к коме—когда „il y a propension au coma“).

Нам остается еще сказать несколько слов об индивидуализации метода при лечении той или другой больной.

Как мы ни старались при изучении метода оттенить индивидуализацию, к сожалению, мы ее отметить не могли и считаем, что из всех отрицательных сторон Строгановского метода самой главной является именно отсутствие индивидуализирования каждого отдельного случая,—отсутствие, отмечаемое также и другими авторами

(например, Скробанский, говоривший, что на ряду с необоснованностью доз наркотических и сроков их назначения нет также никакой попытки индивидуализировать).

Хотя Строганов как-то и писал (1909), что имеет значение „самый способ“ назначения наркотических и что важна тонкая индивидуализация, как и при всяком другом методе лечения, но мы не могли ни в чем заметить этой „тонкой индивидуализации“ метода и при внимательном изучении его не могли уяснить себе, какие личные особенности больной должны приниматься во внимание, в каком смысле и какие те же особенности могли бы отдалить нас и от строгого применения шемы и от общего плана профилактического метода!

Нам особенно это непонятно, потому непонятна эта Строгановская индивидуализация, что сам автор, отмечая повышение % смертности в Повивальном Институте до 12%, приписывал это повышение тому, что его способ „стали применять с меньшей строгостью“.

Переходя к самому способу и к клиническим наблюдениям автора, его учеников и других акушеров мы укажем, что с течением времени, с накоплением большего числа случаев Строганов все более и более отдаляется от своих утешительных результатов в будущем („Мое убеждение на основании наблюдений и анализа трех сотен эклямпсий, что смертность при этой болезни не должна быть выше 1, много 2%, если больная попадает под наблюдение врача в начале болезни, не имея каких-либо тяжелых осложнений“) и % смертности у самого автора с 0 постепенно возрос до 12% (0%—6,3%—8,5%—8,9%—12% смертности).

Кроме того, та тысяча случаев, проведенная по методу и на которую так усиленно опирается Строганов, представляется для нас недостаточно убедительной. Конечно, не убедительность и шаткость базиса заключается не в том, что проведенных случаев мало, а в том, что эта тысяча наблюдений относится к разным клиникам, учреждениям и к различным лицам, проводивших этот метод в практике, в силу чего трудно учесть все сопутствующие явления.

Мы как-то высказывали желание увидеть в печати все проведенные случаи, собранные вместе, — тогда можно будет действительно учесть, какую роль в том или другом улучшении % смертности играла „наркотическая профилактика“ и какую роль играли другие „второстепенные“ условия метода, а пока что слишком категорично заявление автора о том, что при всевозможных сочетаниях с предупреждающим способом первенствующее место принадлежит именно ему.

Для выяснения этого необходимо принять в соображение несколько вопросов, сколько времени прошло от начала заболевания до окончания родов, при каком открытии больная поступила в клинику, промежуток времени от начала лечения до окончания родового акта, сколько случаев окончено оперативно, какой % смертности при произвольных и какой при оперативных родах и т. д.

Только по выяснении этих и многих других вопросов можно будет определенно сказать, каким фактором в лечении эклямпсий

является Строгановский профилактический метод, а пока что у нас нет достаточных фактических данных, нет убедительного и обоснованного теоретического толкования, чтобы отводить ему первенствующую роль и значение в получаемых „утешительных“ результатах (не говоря уже о целесообразности применения метода вообще) на ряду с другими попутными мероприятиями у постели экламптики, могущими сыграть и большую роль (например, кровопускание, окончание родов, вливание физиологического раствора NaCl и др.).

Мы не будем больше вдаваться в подробности и останавливаться на многих других деталях метода, так как это не входило в нашу ближайшую задачу, мы только перед переходом к клиническим наблюдениям скажем два слова о кровопускании, которое, особенно за последнее время, видимо начинает применяться автором метода, как необходимая составная часть. Раньше Строганов избегал кровопусканий и только начал прибегать к ним после полученных практических результатов Zweifel'em и сам впоследствии отмечал их превосходное действие, говоря, что польза кровопускания для него теперь „почти несомненна“, к сожалению только не сообщая о тех теоретических соображениях, которые заставили его изменить свое первоначальное мнение о кровопускании.

Несмотря на уверения проф. Строганова в специфичности и целительности предложенного им профилактического метода и признания им самим и другими единичными авторами его блестящего действия, несмотря также и на уверения в том, что изгнание открытых им специфических средств в борьбе с эклампсией поведет к повышению смертности, метод Строганова фактически и до настоящего времени не получил даже и относительно широкого распространения, как в России, так и в других странах.

В России, судя по литературным данным и что можно заключить между прочим и из работ самого Строганова, число авторов, прибегающих к методу очень не велико, что мы объясняем с одной стороны тем, что русские акушеры являются сторонниками более активного образа действий, с другой же стороны и тем, что лица, придерживающиеся более консервативной терапии, считают более целесообразным вводить наркотики или какие-либо другие медикаментозные средства не профилактически, а симптоматически.

Что касается Франции, то там способ Строганова почти совсем не применяется, что легко объяснимо, так как морфий за редкими исключениями, совершенно исключен французами из терапевтических средств при эклампсии. В этом отношении, в подтверждение своих слов, мы можем привести мнение Chambrelent и Cathala в последнем (между прочим самом обширном и обстоятельном) руководстве по акушерству Bar'a.

Chambrelent и Cathala указывают, что несмотря на опубликованные благоприятные статистики при помощи Строгановского метода, инъекции морфия мало распространены во Франции, так как французы сомневаются в действии опиия и его алкалоидов у больных эклампсией, у которых обычно поражены почки.

Таблица № 77.

Схема способа проф. В. В. Строганова.

Основное лечение.	Вспомогательн. средства.
<p>Начало лечения—0,015 (0,01—0,02) морфия через 1 час—2,0 (1,5—2,5) хлор.-гидрата, " 3 " —0,015 морфия, " 7 " —2,0 хлораль-гидрата, " 13 " —1,5 (1,0—2,0) хлор.-гидрата, " 21 " —1,5 хлораль-гидрата.</p>	<p>1) Одновременно с хлораль-гидратом 150,0—250,0 физиолог. раствора NaCl, молоко или жидкий чай. 2) приучающий пульса до 110-120 ударов в минуту digitalis или digitalin. 3) мешки с теплой водой на область почек (проф. Губарев). 4) сухие банки при явлениях угрожающего отека легких. 5) кровопускание (раньше избегалось) если профилактическое лечение не дает полного успеха. (При близости скорого родоразрешения—воздерживаться). 6) при непрекращающихся припадках форсированное родоразрешение включает до влагалищного кесарского сечения. 7) обстановка, тишина, темнота комнаты и т. д.</p>
<p>Наркоз показан и в течение следующих дней при отсутствии явлений улучшения, при чем в течение суток вводится раза три по 1,0—1,5 хлораль-гидрата.</p>	
<p>Хлороформ—наркоз (временно) в течение 5—6 часов.</p>	

ТРЕБОВАНИЯ СПОСОБА.

1	2	3	4
<p>Устранение или доведение до minimum'a внешних раздражений от больных эклампсией.</p>	<p>Понижение раздражительности и устранение припадков при помощи систематического введения морфия хлораль-гидрата и хлороформа.</p>	<p>Ускоренное, но, как правило, не форсированное родоразрешение.</p>	<p>Поддержание жизненных процессов организма, деятельности сердца, сосудов, почек и кожи—в наилучшем состоянии.</p>

Нельзя сказать, чтобы и в Германии способ был бы широко применяем; среди германских акушеров можно вообще отметить наиболее радикальные тенденции в терапии эклампсии и если среди некоторых из них и замечается в последние годы поворот к консерватизму, то этот поворот надо почти исключительно отнести на счет возрождения кровопускания.

Число сторонников метода в общем не велико и из их числа надо еще выделить авторов, оставляющих его только или для легких случаев или же для послеродовых эклампсий; большинство же относится к методу, как будет видно несколько ниже, отрицательно, применяя или быстрое, раннее родоразрешение или же ограничиваясь более консервативными средствами из имеющихся в настоящее время терапевтических мероприятий.

Из изучения русской литературы мы убеждаемся, что сторонники профилактического метода насчитываются единицами, но что особенно примечательно и резко бросается в глаза—это полное отсутствие среди числа сторонников представителей университетских клиник и лиц, стоящих во главе виднейших акушерских учреждений.

В числе последователей Строганова на первом месте надо безусловно поставить Примо, описавшего серию случаев, проведенных по методу, с результатами, аналогичными получавшимся у самого автора метода. Работа Примо представляет интерес в том отношении, что автор в своих выводах идет дальше Строганова и полученные им результаты всецело приписывает профилактическому наркотическому лечению, отдавая родоразрешению или вообще окончанию родового акта и другим сопутствующим факторам самое минимальное значение.

На других сторонниках профилактического лечения мы долго останавливаться не будем, так как в литературе не имеется подробного описания проведенных ими случаев, на основании же сообщенных вкратце сведений в прениях по докладам по эклампсии на съездах или в научных обществах мы базироваться не можем (Ляпидес, Вертель, Бродский, Илькевич, Кудыш). Сообщение Ляпидеса характерно (на 77 случаев—7,79%) в том, что он принужден был во всех случаях вследствие тесноты помещения отступать от первого условия метода—проведения абсолютного покоя; мы потому не останавливаемся на этом; что у Строганова мы не находим нигде указаний относительно полного несоблюдения одного из главных требований способа в случаях Ляпидеса, между тем как неудачное лечение по профилактическому методу в одном случае в клинике Franz'a в Берлине он старается объяснить именно нарушением первого условия метода.

Основываться на мнениях Бродского и Илькевича мы тоже не можем, так как первый не указывал цифровых данных, хотя и говорил, что метод дает хорошие результаты, если соблюдается точно, Илькевич же, принимая участие в прениях по нашему докладу о влагалищном кесарском сечении, указывал, что „им можно и должно пользоваться в подходящих случаях“.

Как видно очень не велико число приверженцев в России лечения эклампсии по профилактическому методу и в этом отношении можно сделать то заключение, что если вообще русские акушеры и прибегают к наркотикам, то применяют их не профилактически, а при известных показаниях—симптоматически.

Что касается практических данных самого автора метода, то мы видим, что первоначальное его мнение на будущий исход эклампсий под влиянием введения профилактического наркотизирования больных значительно разнится от получающихся результатов на деле. Вместо того, чтобы видеть постепенное падение % смертности с усовершенствованием и видоизменениями способа на почве жизненных наблюдений, падение до обещанного минимального % в 1 или 2, мы видим обратное—увеличение % смертности с 0 до 12%. Факты говорят сами за себя, приводимые же Строгановым объяснения, как проведения случаев с меньшей или недостаточной строгостью, представляются нам мало доказательными и убедительными.

Из кратко, но полного перечня сторонников Строганова в России явствует, что число противников или, по крайней мере, лиц, не применяющих его метода при эклампсии значительно больше числа приверженцев и это легко объяснимо тем, что большинство не считает для себя убедительным и нужным вводить профилактически в отравленный и перегруженный ядами организм еще новые яды, оставаясь кроме того, повидимому, довольными от результатов, получаемых при другой терапии.

Переходя к противникам метода мы не будем подробно останавливаться на них, так как главные возражения были нами приведены выше, добавить к ним почти что нечего и мы непосредственно перейдем к отрицательным клиническим наблюдениям, рельефно показывающим отсутствие какой-либо специфичности в методе и заставившим авторов, применявших его или переходить к более активной терапии или же совсем отказаться от его употребления.

Из представителей клиник и учреждений кроме вышеупомянутых, мы прежде всего укажем на нашего учителя проф. Н. И. Побединского, говорившего в Московском Акушерском О-ве, что ему лично приходилось пользоваться способом Строганова, но отмечать указываемых сторонниками метода благоприятных результатов ему не удавалось.

Проф. Муратов на 3-ем съезде акушеров в Киеве в 1909 году (которого фактически нельзя причислить к противникам метода в буквальном смысле этого слова) высказывался, что еще будучи молодым студентом в начале семидесятых годов, а затем ординатором нашей же Московской клиники, наблюдал иной раз не безуспешное лечение при сочетании наркотических совместно с другими мероприятиями и считает, что рекомендуемый Строгановым метод далеко не новый. По поводу слов проф. Муратова мы только позволим себе заметить, что успехи семидесятых и последующих лет, конечно, не могут удовлетворять нас и что тогда казалось благо-

приятным после прежнего колоссального % смертности, теперь представляется нам недостаточным, по сравнению с данными, получаемыми при другой терапии, что видно из приводимой статистики Московской Акушерской клиники за разбираемый период времени 1890—1915 г.

Затем один из виднейших провинциальных гинекологов С. А. Александров, останавливаясь между прочим и на противоречиях Строганова, заявлял на том же съезде, что он никак не может разделить положения профессора о том, что припадки должны служить руководящим показанием в нашей терапии при эклампсии.

Из слов же д-ра Александрова мы в свою очередь узнаем также и о новом противоречии проф. Строганова, так как при описании способа профессор предостерегает от пользования влажными обертываниями, на съезде же видно, что он не только применял их, но даже и советует пользоваться ими.

Несколько в стороне стоит д-р Новиков, так как на основании сравнительной статистики Екатеринбургского родильного дома он вообще пессимистически относится к новым видоизменениям в терапии эклампсии, говоря, что ни Дюрсеневский, ни Строгановский методы не внесли никакого улучшения в лечение эклампсии, считает же все таки нужным делать влагалищное кесарское сечение, так как „пока нет ничего лучшего“, потому что эклампсия в конце концов болезнь, соединенная с беременностью.

На практике наиболее рельефно выступают отрицательные результаты метода Строганова в недавно описанных случаях д-ра Потеенко (1916), наглядно показывающих, что не только нельзя говорить о какой-либо „специфичности профилактического лечения“, но скорее предостерегающих от его применения, особенно поголовно или *larga manu*. Наблюдения Потеенко показывают, что во всех случаях он принужден был перейти к активной терапии, вследствие безуспешного наркотического профилактического лечения.

Смертельные исходы, в случаях классического или влагалищного кесарского сечения, автор исключительно приписывает тому, что оно явилось или запоздалым вмешательством или же тем, что было напрасно потеряно время на выжидательное лечение. Как смерть больных, так и недостаточно удовлетворительные результаты активной терапии Потеенко относит на счет того, что к операции приступали довольно поздно, прибегали к ней как к *ultimum refugium* и видно автор становится на ту точку зрения, что не надо тратить времени на выжидательную терапию, а приступать раньше к родо-разрешению.

В следующем 1917 году известный провинциальный гинеколог П. Ф. Богданов, отдавая значительное преимущество активному образу действий при эклампсии, указывал, что причисляет себя к числу тех акушеров, которые не получали столь блестящих результатов при Строгановском методе, как некоторые другие авторы, проводившие выжидательное, наркотическое лечение и что в течение своей тридцатилетней акушерской деятельности потерял немало

беременных 7—8 мес. (умерших неразрешенными), пользовавшихся обычными терапевтическими мероприятиями.

Что касается нашего отношения к методу проф. Строганова, то помимо того взгляда, который мы только что высказали, мы разбирали его не раз в опубликованных нами работах (Селицкий, 1912, 1913, 1915, 1916 и 1917 и последующие наблюдения только больше убеждают нас и подкрепляют составившееся первоначально мнение) при разборе клинических случаев и применявшейся нами терапии.

Стоя на противоположной Строганову точке зрения, придерживаясь принципа освобождения женщины, прежде всего от источника яда, мы в то же время доступными мерами и возможно шире индивидуализировали каждый отдельный случай, нередко обходясь более консервативной терапией, обходясь совсем без наркотических и даже в единичных случаях почти без всякой терапии; относясь вообще отрицательно к наркотическим, мы, чтобы не быть голословными, проводили и наркотическое лечение и в виде симптоматического назначения без определенной схемы и в виде рекомендованного Строгановым профилактического лечения.

Полученные результаты в нашей Московской клинике по Строгановской терапии (хотя, правда, и на небольшом материале и несмотря на те или другие допущенные отклонения от метода) надо по истине признать блестящими (0% смертности) и казалось бы благодаря им мы должны были бы переменить наш взгляд на способ, отказаться от главного принципа спешить или способствовать окончанию родового акта, принципа по выражению Строганова „уже устаревшего и пережившего свой век“, но эти результаты, эти клинические наблюдения только еще больше подтвердили наш взгляд, как вообще на терапию, так в частности и на применение наркотик, в виде ли заранее составленного лечения по определенным таблицам или в виде только симптоматического не схематизированного лечения.

Как видно из прилагаемой таблицы 78-ой способ Строганова в строгой последовательности был нами применен в шести случаях, при чем, естественно, один случай подлежит исключению, случай, в котором в виду резко ухудшившегося состояния была сделана *Hysterotomia vaginalis anterior*:

Проф. Строганов в свое время (1916), возражая на наш клинический обзор случаев эклампсии, относил между прочим и этот случай к успешным результатам своего метода; мы совершенно не согласны с этим, так как с своей стороны не только не относим его к Строгановской терапии, а наоборот считаем за случай отрицательный и идущий в одной плоскости со случаями, описанными д-ром Потеенко.

Относительно того же, что у нас и при профилактическом методе Строганова % смертности получился равным 0, то мы ведь указывали и не *post factum*, по прекращении припадков и миновании заболевания, а перед началом лечения, что случаи эти по началь-

Случаи, леченные по методу проф. В. В. Строганова.

№№ по порядку.	Когда возникла эклампсия.	Сколько припадков.	ОБЩАЯ СХЕМА ТЕРАПИИ.	Особые замечки.
1 1911 г. № 803.	Eclampsia sub graviditate.	2 припадков.	1 ч. 15 м. н. Морфий 0,015. 2 " 15 " " Хлор.-гидр. 2,0. 5 " 30 " у. Морфий 0,015. 9 " 30 " " Хлор.-гидр. 2,0. 3 " 30 " д. Хлор.-гидр. 1,5. 11 " 30 " в. Хлор.-гидр. 1,5. 4 " — у. Хлор.-гидр. 1,5.	Поворот на ножку второго плода. Первый припадок в час ночи, второй припадок 1 ч. 35 м. ночи.
2 1912 г. № 26.	Id.	6 припадков.	4 " 05 " " Морфий 0,015. 5 " 25 " " Хлор.-гидр. 2,0. 7 " 25 " " Морфий 0,015.	В виду резко ухудшившегося состояния, наркотики прекращены. Hyst. vaginalis anterior.
3 1911 г. № 781.	Eclampsia sub et post partum.	4 припадков.	1 " — д. Морфий 0,015. 1 " 48 " " Хлор.-гидр. 3,0. 4 " — " Морфий 0,015. 7 " 54 " в. Хлор.-гидр. 2,0. 8 " — 8 ч. 20 м. в. Хлорформ—20,0 (при операции). 8 20 — 8 ч. 30 м. в. Кислород—20,0.	Дома три припадков, в клинике один в 1 ч. 6 м. дня. Наложение полостных щипцов. Лечение, как видно, до конца не доведено.
4 1912 г. № 581.	Id.	1 припадок.	2 " 10 м. д. Морфий 0,015. 3 " 45 " " Хлор.-гидр. 2,5. 6 " — в. Морфий 0,015. 10 " 5 " " Хлор.-гидр. 2,0. 4 " — у. Хлор.-гидр. 2,0.	Один припадок в 2 ч. 10 м. дня; с момента начала лечения припадков не было.

№№ по порядку.	Когда возникла эклампсия.	Сколько припадков.	ОБЩАЯ СХЕМА ТЕРАПИИ.	Особые заметки.
5 1912 г. № 650.	Id.	3 припадков.	1 ч. 50 м. н. Морфий 0,015. 2 „ 50 „ „ Хлор.-гидр. 2,0. 4 „ 50 „ „ Морфий 0,015. 8 „ 40 „ у. Хлор.-гидр. 2,0.	Один припадок в 1 ч. 50 м. ночи, — 2-ой припадок в 2 ч. 20 м. ночи, 3-ий припадок в 3 ч. 50 м. ночи; после последнего припадка через несколько мин. пришла в сознание.
6 1912 г. № 483.	Eclampsia post partum.	9 припадков.	4 „ 50 „ д. Морфий 0,015. 6 „ 35 „ в. Хлор.-гидр. 2,5. 8 „ 50 „ „ Морфий 0,015. 1 „ 40 „ н. Хлор.-гидр. 2,5. 6 „ 20 „ у. Морфий 0,015. 11 „ 40 „ „ Хлор.-гидр. 1,5.	1-ый припадок в 3 ч. 7 м. дня, 2-ой в 4 ч. 40 м. дня, 3-ий припадок в 6 ч. 15 м. в. Три нарушения метода: 1) лечение начато не сразу после первого припадка, 2) между первой инъекцией морфия и последующей клизмой хлораль-гидрата промежутки времени равен 1 ч. 45 м., 3) в 6 ч. 20 м. у сделана инъекция морфия.

Ни в одном из произведенных случаев не было применено ингаляций хлороформа.

ному своему течению и составившемуся впечатлению отнесены были нами к разряду легких и если замечена была бы ошибочность нашего первоначального заключения и ухудшение заболевания, то мы бы ни в коем случае не стали продолжать „профилактически“ пользоваться больной наркотиками, а приступили бы к более активным мероприятиям, как это и сделали в одном из проводимых случаев (Eclampsia sub graviditate, случай 2-ой), в котором после безуспешного 7-ми часового пользования по профилактическому методу решено было произвести Hysterotomia vaginalis anterior в виду резко ухудшившегося общего состояния больной.

Мы подчеркивали, что эти случаи потому были нами лечены по профилактическому методу, что представлялись легкими; проф. Строганов не соглашается с этим и возражает, основываясь на том,

что при просмотре наших данных исследования мочи встречаются большие количества белка—это возражение мы считаем более чем недостаточным и не веским, так как известные количества содержания белка в моче и вообще ее анализ не могут служить критерием легкости или тяжести случая и из клинической жизни мы знаем (да об этом говорят и статистики других не единичных акушеров) не один случай с колоссальным количеством белка, окончившийся выздоровлением (например, случай Rendu с 50 gr белка) и наоборот нередко безбелковые формы эклампсии по своему течению и исходам представляются наиболее тяжелыми точно также, как известны случаи и совсем без поражения почек (как по клинической картине, так и при аутопсии).

Из вышеприведенной таблицы 78-ой мы видим, что в случаях первом, третьем и четвертом, во-первых, все заболевание ограничилось в одном случае двумя припадками, в двух же случаях одним припадком и что, во-вторых, с момента начала лечения припадков больше не наблюдалось, но мы все-таки продолжали его, продолжали давать наркотики „профилактически“, исходя из главного принципаального соображения, что в наших случаях, представлявшихся с самого начала легкими, наркотики не окажут особого вреда, а кроме того и руководствовались дополнительно желанием довести метод до конца в одном случае (третьем) и после окончания родов наложением шипцов и в виду улучшения состояния больной наркотики больше не применялись).

Случай пятый и шестой являются характерными в том отношении, что в обоих были сделаны отступления от предложенного метода, заключавшиеся в случае пятом в том, что в виду появления почти полного сознания и восстановления функций всего организма, решено было прекратить дальнейшее профилактическое введение наркотических, в случае же шестом, наоборот, лечение начато было только через 1 час 43 минуты после первого припадка (в методе же, как известно, говорится, что имеет большое значение начать лечение своевременно с первого припадка и поставить организм заболевшей в соответствующие условия, да кроме того Строганов пишет, „что часть смертей в имеющемся материале должна быть отнесена на счет недостаточно точного применения способа“) и между первым и вторым введением наркотических времени прошло почти вдвое больше, чем указано в схеме профилактического лечения наркотиками (несмотря на допущенные отклонения от метода результаты у нас, как видно, во всех случаях получились более чем благоприятные).

Помимо нашего (могущего показаться субъективного) впечатления о легкости этих случаев, казавшихся таковыми по клинической картине с самого начала, мы укажем также и на припадки в них.

В 183 случаях эклампсии (за исключением шести случаев, где не удалось выяснить числа припадков и случая эклампсии без судорог) общее число наблюдавшихся припадков представляется равным 1850, что в среднем на одну больную составит 10,1 при-

падок (в среднем 10,1 припадок—при eclampsia sub graviditate—12,4, при eclampsia post partum—7,6), в случаях же пользованных по Строгановскому методу число припадков, приходящихся на одну больную равно только 4,1 припадков, за исключением же, по вполне понятным соображениям, случая, где впоследствии перестали применять способ и произвели Hysterotomia vaginalis anterior, число припадков в среднем будет еще ниже и представится равным 3,8.

Конечно, это отнюдь не может говорить за то, что меньшее число припадков, приходящихся на одну больную в случаях, приведенных в таблице 78-ой обуславливается методом Строганова, а на наш взгляд только лишний раз подчеркивает правильность нашей мысли и составившегося впечатления и гласившего о том, что случаи эти нами были отнесены к разряду легких, почему, как нами и указывалось, они были лечены консервативно.

Придерживаясь более активной терапии при эклампсии в клинической жизни, мы в то же время, как это явствует и из отчета, применяли и другие методы лечения и на основании приводимых данных и вообще клинических наблюдений не можем стать на точку зрения Строганова, не можем предпочесть его метод не только быстрому родоразрешению, но и другой консервативно-медикаментозной терапии, как по теоретическим соображениям, так и по практическим результатам (последняя статистика Строганова—12% смертности, наши две статистики—одна опубликованная (1915) за 1911—1913)—4% см., другая еще не напечатанная за 1914—1917 г.—5,5% см.).

Германская литература в вопросе о методе Строганова несколько богаче русской, но в виду того, что мнения отдельных сторонников или противников представляются в принципе аналогичными или же совпадают с русскими, мы не будем цитировать имена всех авторов и вдаваться в детали.

По причине того, что к методу до известной степени близко примыкает новейшее предложение Zweifel'я (метод Строганова + кровопускание) и больше данных о нем у авторов других стран нет, мы коснемся здесь попутно также и его.

Мы видим, что в Германии находятся авторы, почти что разделяющие мнение Строганова о специфичности профилактического лечения, говорящие также и о „замечательных“ и о „благоприятных“ полученных результатах, но с другой стороны мало уделяющие внимания теоретической стороне вопроса.

К числу наиболее ярких сторонников Строгановского лечения надо прежде всего отнести Roht'a и Kapferer'a (1912) с энтузиазмом защищающих консервативную терапию, отдавая в то же время значительное предпочтение профилактике экламптики наркотическими перед быстрым ранним родоразрешением или вообще перед активной терапией.

Roht говорил, что назначение наркотических в способе Строганова независимо от припадков чрезвычайно благотворно и кроме того имеет особое значение для практического врача.

Строганов особенно базируется на случаях Roht'a, Kapferer'a и других акушеров, проведенных в Германии, так как в числе делавшихся ему возражений не единичные авторы указывали также и на легкость Петроградских эклампсий по сравнению с берлинскими или вообще с германскими.

Для нас эти утешительные результаты Строгановской терапии и у немецких акушеров (да и вообще случаев, проведенных в Германии не так много, как вообще не велико число приверженцев профилактической терапии) ничего не говорят и ни в чем не убеждают; так как с одной стороны, мы кажется никогда не указывали на легкий или тяжелый характер петроградских эклампсий, с другой же стороны для нас гораздо большее значение имеет учет всех других сопутствующих лечебных факторов, к сожалению, почти совершенно оставляемых без внимания сторонниками метода.

Литературные данные убеждают нас в то же время в том, что более чем благоприятные результаты Roht'a (в одной статистике на 31 случай одна смерть) и некоторых других, а также личное демонстрирование самим Строгановым своего метода в берлинских и венских клиниках не доказали подавляющему большинству германских и австрийских акушеров его специфичности, его выдающихся достоинств и преимуществ, как перед другими консервативными мероприятиями, так перед ранним родоразрешением и вообще перед активной терапией.

Если, как мы уже и указывали, и отмечается новый поворот в сторону консерватизма, то, во-первых, поворот небольшой группы авторов не может знаменовать собой направление всего германского акушерства в этом вопросе, во-вторых же—поворот этот надо почти исключительно отнести на возрождение кровопускания, благодаря Франции, а отнюдь не благодаря профилактическому лечению или новым реформам в статистике эклампсии; и это наиболее красноречиво звучит в словах самого же Zweifel'я или Lichtenstein'a, перешедших к новому консервативному сочетанному способу, что улучшение наступало настолько быстро, настолько быстро проходили все болезненные симптомы, что „схема Строганова едва выполнялась до половины“, а в некоторых случаях и совсем к ней не прибегали.

От наблюдений целого ряда других авторов (Holst, 1912, Stempel—1913, Schmidt—1913, Wegner, Engelmann—1914 и др.) у нас получается несколько иное впечатление в том смысле, что они более сдержанно относятся к методу, не говорят о его специфичности, в значительной мере учитывают в благоприятно протекавших случаях другую сопутствующую терапию и кроме того ограничивают его применение, оставляя для легких (напр., Harrison 1913) или послеродовых эклампсий (напр., Pachner 1913, Wegner 1914).

Holst (1912) провел пятнадцать случаев с небольшими отступлениями (% смертности 13,3) прибегая в тяжелых случаях к искусственному родоразрешению, к кровопусканию, если по про-

шестии часа после начала профилактического лечения не отмечалось улучшения в течении процесса.

Engelmann (1912—1914), выступая не раз в литературе с предложением так называемой „серединной“ терапии, указывал, что Строгановская терапия в чистом виде уже оставлена и не только в жизни не проводится одна сама по себе, но и при комбинации с другой терапией соблюдаются не все условия.

Strepel (1913) описал четыре удачных случая, проведенных в частной практике и указывал, что если способ и не лучше быстрого или раннего родоразрешения, то во всяком случае вне клиники может свободно применяться практическим врачом.

Schmidt в том же году приводил описание 98 случаев эклампсии, в которых проводилась разная терапия и на ряду со Строгановским методом было произведено несколько раз и влагалищное кесарское сечение.

Первые три случая, по словам Schmidt'a, были проведены с поразительным действием, которое если и нельзя было рассматривать как „Allheilmittel“ то, во всяком случае как „Hilfsmittel“, действие, которое вполне могло конкурировать с активной терапией; впоследствии же после целого ряда неудачных случаев с безуспешными результатами Schmidt несколько меняет первоначальное свое мнение, оставляя с одной стороны профилактическое лечение для частной практики, с другой же предлагая комбинировать его по предложению Zweifel'я и Lichtenstein'a с кровопусканием.

Таблица № 79.

Схема Schmidt'a.

Сколько случаев.	КАКАЯ ТЕРАПИЯ.	Сколько умерло.	% смертности.
15	Произвольно разрешившиеся	2	13,33.
45	Оперативные роды (15 влагалищное кесар. сечение).	11	24,44
23	По Строганову и произвольные роды. .	3	13,04
15	„ „ оперативные роды . .	7	46,66

Мы считаем не лишним привести статистические цифры Schmidt'a, позволяющие сделать совершенно противоположные выводы и послужить даже известным аргументом сторонникам, как выжидательного, так и профилактического лечения, для доказа-

тельства преимуществ консервативного образа действий и не действительности и даже вреда быстрого или раннего родоразрешения.

Из приводимой таблицы 79-ой можно прежде всего сделать то заключение, что проводя более чем в одной трети случаев Строгановское лечение, Schmidt прибегал довольно поздно к оперативному вмешательству—ничем иным объяснить такого колоссального % смертности—46,6 %—мы не можем, принимая в соображение все имеющиеся клинические наблюдения последних лет и присоединяя данные нашей клиники.

Помимо запущенности случаев можно было бы говорить и о методах вмешательства, которые, по нашему мнению, играют первостепенное значение, о чем мы не раз говорили в своих работах, но в данном случае приходится воздерживаться в виду отсутствия фактического материала о характере активной терапии и отдельного разбора каждого метода у самого Schmidt'a.

Останавливаться на случаях, проведенных Строгановым в Берлине и в Вене мы не будем, так как особенного они ничего не представляют и ничем решительно не отличаются от описанных случаев в России; мимоходом можно только указать на разноречивые данные, на различное впечатление от пользованных профилактическим лечением экламптичек у самого Строганова и у других врачей, присутствовавших в Charité.

Строганов писал по поводу случая, леченного по профилактическому методу в клинике Franz'a, что „предохранительное лечение оказало хорошее, хотя и не полное, действие“, но все-таки констатировал после применения лечения „временное прекращение приступов при улучшении всех явлений“; другой наблюдатель же случая Zinsser при докладе Строганова в Берлинском Акушерском О-ве указывал на менее отрадное впечатление, полученное от метода и говорил, что больная выздоровела бы и без Строгановской терапии и можно было обойтись без больших доз наркотических (в течение девятнадцати часов 9,5 хлораль-гидрата и 0,04 морфия, после которых больная находилась 12 часов в глубокой коме, мочилась под себя, поверхностно дышала и была очень цианотична) помимо того, что по выделению хлора он поставил еще до окончания заболевания благоприятный прогноз.

Возражения немецких противников Строгановского метода в главных чертах аналогичны возражениям уже отмеченным нами со стороны русских акушеров. Не останавливаясь поэтому детально на них, мы коснемся только наиболее существенных, при чем укажем, что все возражения при суммировании могут быть разбиты на несколько пунктов, к первому из них мы приурочиваем авторов, считающих, что лечить экламптические припадки, составляющие только один симптом в заболевании иррационально или же полагающих, что трудно представить, чтобы благодаря морфию и хлораль-гидрату могла бы пройти тяжелая анурия или глубокая кома (Prüssmann 1910, Freund 1912, Thies, Zinsser 1912 и др.); к после-

дующему пункту мы относим замечания по поводу того, что статистики Строганова не могут иметь веса по причине не полноты, неточности указаний, а также и отсутствия разделения чистой наркотической терапии от комбинированной (Goldberg 1910, Kehrer 1912 и др.). Мы опускаем мнение не единичных авторов, считающих, что метод не представляет из себя ничего нового, например, Schiller 1914, Strassmann 1912 или даже говорящих, что способ несправедливо называется Строгановским—Gessner 1917).

Freund не раз выступал не только против Строгановского метода, но и вообще против чрезмерного увлечения наркотическими при эклампсии, говоря, что он не может себе представить, как это можно наркотиками излечить хроническое отравление, клеточную интоксикацию организма.

Goldberg (1910), разбирая вопрос о влагалищном кесарском сечении указывал, что приводимые статистики с сохраняющей терапией в противовес активной не могут иметь большого значения, так как не отмечается, когда начались припадки в конце периода раскрытия шейки или в начале или же в течение периода изгнания, где таким образом могло иметь место с момента появления эклампсии после первого припадка раннее родоразрешение.

В том же смысле позднее высказывался и Winter (1917), который при рассмотрении сохраняющей терапии Строганова не мог найти до самого последнего времени таких данных, которые характеризовали бы этот метод для ранних эклампсий.

Kehrer (1912), возражая Lichtenstein'у по поводу его нового выступления с блестящими результатами, полученными при консервативной терапии, совершенно справедливо, по нашему мнению, замечал, что суммировать и подводить под одну рубрику всю комбинированную терапию нельзя, в так называемой Строгановской терапии надо различать три степени:—1) чистая терапия комбинированная из наркотических (морфий, хлораль-гидрат, хлороформ или эфир), 2) комбинация наркотик + оперативное пособие в том или ином виде и 3) комбинация наркотик + кровопускание.

Kehrer приводит 15 случаев, проведенных по Строганову в комбинации с оперативным вмешательством с 23% (за исключением двух случаев eclampsia post partum) на тринадцать случаев Eclampsia Sub graviditate и повидимому не доволен результатами и Строгановской терапией.

Rohrbach (1913), указывая на клинику Küstner'a, как на до сих пор верную принципам раннего или быстрого родоразрешения, говорит, что ему еще не приходилось испытать Строгановский метод, но имеющиеся в литературе данные представляются крайне противоречивыми, так как Freund на 18 случаев получил 44,44% смертности, между тем Roht, Lichtenstein и сам Строганов имеют значительно меньший % от 6 до 8%.

Заканчивая обзор способа Строганова мы из германской литературы выносим такое впечатление, что если способ и применяется в Германии, то, во всяком случае, немногими, если применяется, то

в большинстве случаев с какими-либо комбинациями; отмеченный нами поворот в сторону консерватизма представляется выраженным в очень слабом виде и должен быть отнесен исключительно на кровопускание.

Упомянем также и авторов, которые проводили целый ряд случаев по Строгановской терапии (напр., Thies, Keller 1912, Voigts, Freund 1912, Schiller 1914 и др.) и по причине полученных более чем неудовлетворительных результатов не только не применяют его больше сами, но и не советуют другим) Voigts—43,7—31,2% смертности по исключению двух случаев сепсиса, детская смертность 37,5%, Schiller 12,7%—16,6% без eclampsia post partum и др.).

Большого внимания заслуживают статистические данные Ruge об эклампсии, наблюдавшейся в Берлинской клинике Bumm'a за период времени с 1906 по 1917 год включительно и охватывающие собой 574 случая (1918).

Метод Строганова автор проводил лично (или под своим непосредственным наблюдением), проводил в первоначально предложенном виде и в комбинации с кровопусканием в последней его модификации.

Всего случаев по Строганову было проведено 16 с общим % смертности 44% (умерло 7), комбинация Строгановской профилактики с кровопусканием дала далеко не утешительные результаты, в силу чего метод оставлен и кроме того (что мы с своей стороны считали особенно знаменательным и ценным) введение вообще наркотических ограничено.

Интересным и заслуживающим особого внимания является серия случаев, в которых не применялось никакой терапии или же наркотические вводились в минимальных, ничтожных дозах. Таких случаев в своей статистике Ruge насчитывает 44 с % смертности 9,1% и делает тот вывод, что определенное число случаев заканчивается благоприятно без всякой терапии.

В приводимой Ruge статистике (к числу многих доказательств о не специфичности наркотических при эклампсии наглядный новый пример) из числа различного рода мероприятий, как-то быстрое родоразрешение (19,2% смертности), кровопускание (16,5% смертности), и Строгановский метод (50% см.) в 12 случаях наименьшее количество смертей на эклампсии, в которых терапия или отсутствовала или же наркотики давались в ничтожных количествах.

Мы не можем разделить точно также точку зрения Строганова на то, чтобы способ немедленного родоразрешения был бы устаревшим или пережившим свой век; у большинства современных акушеров мы также не находим подтверждения этой Строгановской мысли и если, действительно, и не считают, что его надо производить по шаблону в каждом случае эклампсии, то, во всяком случае, полагают, что в клинической жизни может встретиться не мало таких эклампсий, которые могут быть излечены только им и профилактическое лечение наркотиками по Строганову в таких случаях может не только не принести никакой пользы, но иной раз наоборот повредить.

6) ВИДОИЗМЕНЕНИЯ МЕТОДА СТРОГАНОВА — СПОСОБ ZWEIFEL'я.

Видоизменение Zweifel'ем метода Строганова введением в него, как необходимой составной части кровопускания не представляет из себя абсолютно ничего нового, точно также, как и способ самого автора в его первоначальной редакции.

В 1917 году в своей статье „к вопросу о кровопускании при эклампсии“ мы касались этого вопроса и на основании изучения литературы, главным образом, акушеров более отдаленного времени, пришли к заключению, что в принципе новое сочетанное и благодетельное лечение ничем не отличается от такового у французов 50 лет тому назад в эпоху наибольшего развития наркотической терапии, в эпоху увлечения вновь открытого „специфического“ средства против эклампсии — хлораль-гидрата.

На ряду с весьма обильными комбинациями наркотических, строгого распределения доз и часов назначения, мы почти всюду видим применение и кровопускания производимого и после начатого лечения и первично и даже профилактически при продромальных симптомах. Конечно, во вновь предлагаемом методе есть некоторые новые детали по сравнению со способами, применявшимися полвека тому назад (Durand 1866, Fauny 1874, Belière 1876, Spire 1871, Froger 1879 и мн. др.), но, на наш взгляд, как мы это уже и указывали они существенного значения не имеют.

Не погружаясь в источники, не вдаваясь в подробности и не останавливаясь на методах всех вышеупомянутых авторов, можно сказать что 50 лет тому назад французские акушеры придерживались того самого образа действия при эклампсии, как нам в новейшее время предлагает Zweifel, с той только разницей, что исходная точка зрения разбираемой терапии тогда и теперь была различная, да кроме того и в самом способе есть некоторые вариации, которые, по нашему мнению, не играют уже такой существенной роли. Самое главное то, что несмотря на различные взгляды на этиологию эклампсии, — принципы терапии были одни и те же, небольшая же разница в сочетании наркотических не так уже значительна.

Если бы французы был довольны результатами предлагавшейся терапии кровопускание + наркотики, они, без сомнения, продолжали бы совершенствовать применяемую и рекомендованную терапию, продолжали бы в этом направлении свои наблюдения, варьировали бы дозы и часы назначения наркотических, вводили бы в комбинацию вновь открываемые средства и мы имели бы за истекшее полуустолетие нечто более ценное, более обоснованное и подкрепленное большим фактическим (материалом), чем первые попытки и первые удачные случаи Лейпцигской клиники.

При просмотре статистических данных мы видим, что результаты 50 лет тому назад получались иной раз те же и даже есть

отдельные статистики с меньшим % смертности, чем у акушеров нашего времени при новом предложенном способе.

Поэтому, понятно, мы вполне присоединяемся к Strassmann'у (1912), заметившему на одном из заседаний Берлинского О-ва, что о новизне предлагаемого Zweifel'ем метода говорить не приходится, можно только сказать о некотором улучшении, внесенном Строгановым в старые способы.

Отмечаемый нами не раз поворот терапии эклампсии в сторону консерватизма среди некоторых современных акушеров как раз и характеризуется возрождением кровопускания, но далеко не внесением его в профилактический метод, а по почину (еще задолго до предложения Zweifel'я) французов, производивших его без всяких наркотических в целом ряде случаев, действительно с блестящими результатами.

Этот же переход к консерватизму у определенных авторов можно также и приурочить к целому ряду статей ассистента Zweifel'я Lichtenstein'a о несостоятельности идеи быстрого родоразрешения и плацентарной идеи. Это новое выступление Lichtenstein'a в защиту консервативной терапии вызвало, как известно, целый ряд возражений (напр., Rossa, Freund, Essen—Möller, Селицкий и др.).

Freund (1912) на основании своих данных совершенно не соглашался с одним из основных положений Lichtenstein'a, гласящих, что будто бы все послеродовые эклампсии суть, как правило, ранне родоразрешенные (на 146 случаев послеродовой эклампсии в 133 она возникала после нормальных родов) и наоборот с своей стороны предлагает новую реформу статистики эклампсии, основывающуюся на том, чтобы принимать в соображение не после скольких припадков произведено родоразрешение, а сколько времени прошло до него, начиная с первого припадка. Freund считает, что число припадков не играет роли в тяжести или легкости заболевания, а имеет значение время от первого припадка до родоразрешения, тем больше и % смертности, прогрессивно увеличивающийся с ростом означенного промежутка (1 час времени 0% см., а до 4 часов он уже возрастает до 12,5% см. и так дальше).

Как раз в только что указанном факте Freund видит большую недальновидность сторонников наркотической терапии, которая стремится к подавлению одного симптома в заболевании—припадков, не являющихся индикатором тяжести клинической картины процесса. Прогрессирующее ухудшение рассматривается им, как последующее отравление в результате долгого выжидания.

Essen—Möller (1916) также совершенно не разделял ни новой реформы статистики эклампсии Lichtenstein'a, ни его дальнейших выводов, но в то же время не соглашался и со сторонниками активной терапии в том отношении, что они начало эклампсии относят не к первым проявлениям болезни—к эклампсизму, а к первому припадку. Говоря о том, что выжидательная терапия низвела %

смертности до 5—8% (но ввиду, по мнению автора, непостоянности результатов ее, в дальнейшем можно ожидать других исходов), активная же терапия довела его до 3,8%, Essen-Müller советует лечить эклампсию при первых припадках эклампсизма и замечает, что принципы и задачи рационального лечения должны быть направлены на улучшение активной терапии, а не на усовершенствование и развитие выжидательных методов.

Селицкий (1917) не разделял точки зрения, высказанной Lichtenstein'ом главным образом потому, что не мог предположить, что основываясь на небольших цифрах, на может быть, случайной статистике, можно было бы выступать с новыми реформами статистики, выступать против определенной терапии, доказывая ее несостоятельность и этим в одно время, как бы сводя на нет все крупные завоевания последних лет, связанные с именами Bar'a, Abderhalden'a и др.

Что же касается самого метода, то мы уже не раз указывали выше, что Zweifel и Строганов различно смотрят на входящие в него составные части; между тем, как Строганов главное значение приписывает все-таки своим специфическим наркотикам и производит кровопускание в большинстве случаев только тогда, если профилактическое лечение не проявляется в полном и должном объеме, Zweifel же и Lichtenstein успех в проведенных случаях видят преимущественно в кровопускании, так как схема введения наркотических во многих случаях едва выполнялась даже до половины, а в некоторых обходилась и без схемы Строганова. Как известно и чего мы касались уже отчасти, предложение Zweifel'я вызвало оживленные дебаты, резюмируя которые можно вывести то заключение, что не все отнеслись благожелательно и к новым обоснованиям выжидательной терапии, к новому предложенному комбинированному лечению и к полученным при его применении на практике удачных результатов. Не указывая еще других авторов и не приводя их отдельных мнений (Thies, Keller, Kehrer, Freund и др.) мы только присоединимся с своей стороны к акушеру Veit'у, говорящему, что основываться на малых цифрах нельзя и более чем возможно, что в следующих статистиках Zweifel'я число смертей возрастет.

Кроме того с своей стороны мы уверены, что никогда не добьемся улучшения или понижения % смертности, если поголовно во всех случаях будем прибегать к определенному методу, если будем по шаблону делать кровопускание, давать наркотики или даже приступать к немедленному родоразрешению.

Не смотря оптимистически, по вышеуказанным соображениям, на старый, но вновь преобразованный метод Zweifel'я, мы все таки испытаем его в клинической жизни, хотя наши данные и теперь, как видно, при принципе широкой и строгой индивидуализации каждого отдельного случая и при принципе возможными путями способствовать бережному освобождению женщины от главного источника яда не только не уступают результатам Zweifel'я, но даже представляются и лучше.

7. ПРИМЕНЕНИЕ И ДЕЙСТВИЕ НАРКОТИЧЕСКИХ ВООБЩЕ ПРИ ЭКЛЯМПСИИ.

В терапии, как нигде сказывается господствующее воззрение на болезненный процесс и по терапии эклямпсии, опуская даже вышеприведенную главу об ее этиологии, мы могли бы сделать целый ряд выводов и подвести теоретическое развитие постепенных и периодических этиологических факторов.

Если мы еще и далеки от выяснения ближайшей причины эклямпсии, если далеки также и от идеальной терапии, то, во всяком случае, мы стоим ближе к решению неизвестного нам икса, чем наши предшественники, хотя бы четверть века тому назад в начале девяностых годов прошлого столетия.

Если мы возьмем для примера наркотические, те средства, значение и применение которых при эклямпсии мы собираемся разобрать в этой главе, и сравним употребление их 25 лет назад и теперь, то увидим известную и заметную разницу; хотя и тогда предостерегали от пользования ими при некоторых патологических симптомах не только в чрезмерных дозах, но и в средней обычной максимальной суточной даче, но все же в общем итоге трудно было себе представить акушера, могущего обойтись или без клизмы хлораль-гидрата или без инъекции морфия и ингаляций хлороформа.

Теперь мы слышим и далеко не единичные голоса, восстающие не только против одурманивающих и оглушающих доз, но и высказывающиеся в том смысле, что наркотические совершенно не нужны при эклямпсии, что можно свободно обходиться без них, что они не только не являются какими-то специфическими, но наоборот вредными.

Это прогресс, торжество мысли, завоевания теоретического анализа и упорных долголетних клинических наблюдений!

И как бы не отстаивали теперь сторонники различных консервативных методов, в основу которых положены главным образом наркотики, как бы не указывали и не доказывали специфичность того или другого лечебного средства, можно а priori сказать, что успеха они иметь не будут, сама жизнь, сама развивающаяся мысль говорит не за них, так как случаи, проведенные и проводимые абсолютно без наркотических, случаи не единичные и далеко не легкие говорят сами за себя и против них.

В силу только этого одного мы не можем считать наркотики за какие-то специфические средства при эклямпсии, так как специфическим в буквальном смысле этого слова может быть названо только то средство, которое преимущественно одно оказывает видимую пользу и без которого нельзя обойтись при каком-либо заболевании (напр., хинин при малярии, ртуть и иодистый калий при сифилисе).

Человеческая мысль за это время открыла нам в процессе то, без чего раньше не мог существовать сам процесс, она открыла возможность существования особой формы эклампсии без припадков и этим открытием подрубила почти что вековые корни наркотической терапии, намечая одновременно и ее новые пути.

Начало и обоснование применения наркотических при эклампсии надо без сомнения приурочить к конвульсиям, но видимо еще и акушерами XVIII-го столетия, при лечении имевшихся средств, им не отводилось первенствующего лечебного значения, так как на ряду с установленной аксиомой „ex abortu mulieres convulsae raro evolut“ (Boglio) были установлены и другие и между прочим в значительной мере учитывалось влияние окончания родового акта.

Schütte еще в 1766 году писал, что надо спешить с родоразрешением, после чего судороги проходят сами собой и представляется более возможным спасти мать и ребенка.

Из этих слов Schütte (разделяемых далеко не единичными акушерами его времени и явившихся продуктом клинического опыта и наблюдения), получавших время от времени все больше и больше подтверждений и, конечно, не встречающих почти никаких возражений в наш век даже со стороны самых консервативно настроенных авторов, можно свободно сделать тот вывод, что хотя преобладающим симптомом в заболевании и были судороги, но вследствие причисления их возникновения к беременному состоянию женщины, не считали возможным окончательного и постоянного прохождения заболевания купированием припадков при наличии плода в матке.

Объяснить это отсутствием в то время надлежащих и действительных средств мы не можем, так как с ростом наших знаний, с открытием более надежных и верных фармакологических средств мы видим новые и по большей части более чем недостаточные попытки воздействовать главным образом на припадки; считалось возможным при купировании судорог спасти жизнь матери и плода и даже при недоношенной беременности довести ее до срока.

Такие случаи эклампсии (по большей части насчитываемые единицами даже в самых крупных статистиках), называемые последнее время интеркуррентными или абортивными почему-то служат особенным базисом для доказательства сторонникам выжидательной терапии; интеркуррентные эклампсии наблюдались и нами, о чем мы не раз писали в своих работах, и относятся нами исключительно на сопротивляемость организма или же на недостаточность вирулентности циркулирующих токсинов, не говоря в то же время с другой стороны ни против идеи быстрого или раннего родоразрешения, ни о значении в них отдельных наркотических или их сочетания.

Вследствии отголоском составившегося впечатления на основании наблюдений о недействительности наркотик в смысле и исходов заболевания и возможности излечить процесс действием пре-

имущественно только на прекращение конвульсий, были новые попытки комбинирования наркотических со средствами, влияющими на другие симптомы болезни при тех же дозах наркотических, нередко же и увеличенных.

Девятнадцатый век по своему изобилию наркотическим лечением и по массе предложенных комбинированных методов может быть по справедливости назван веком наркотической терапии. Но на ряду с их процветанием в прошлом веке, на ряду с господствующей в различные времена морфийной эрой или эпохой хлороформа и хлораль-гидрата, в том же веке мы можем констатировать и начавшееся разочарование наркотическими при эклампсии, благодаря изменившемуся взгляду на самую сущность заболевания, а также и благодаря наблюдениям у постели больной и данным секционного стола, показывавшим, что чрезмерное увлечение наркотиками может не только способствовать или увеличивать жировое перерождение паренхиматозных органов, а нередко даже служить и причиной смерти.

Отмечавшаяся недействительность в борьбе с заболеванием того или другого наркотического средства со всевозможными вариациями с другими фармакологическими средствами естественно у сторонников выжидательной терапии должна была вызывать мысль о возможности получения лучших результатов при помощи комбинированных методов или сочетанного действия наркотических.

Недостаток наркотик точно также, как и недостаточность их сочетания в каких-бы то ни было комбинациях быстро проявлялась в жизни, так как в основе все эти методы, все эти сочетания в большинстве случаев были направлены на лечение отдельного проявления болезни, а не стремились к устранению всего болезненного симптомокомплекса, они стремились парализовать отдельные следствия, а не бороться с основной причиной болезни.

Иначе говоря действие наркотических значительно преувеличивалось и это преувеличение в конечном итоге вылилось в то, что некоторые даже стали считать их своего рода специфическими средствами при эклампсии и на ряду с основным действием приписывать им целый ряд побочных.

Ошибка непримиримых сторонников наркотической терапии заключается и в том, что они в значительной мере упускают из вида на ряду с припадками другие болезненные симптомы, не видят отрицательных сторон их применения и в то же время при употреблении наркотических почти не обращают внимания на другие сопутствующие лечебные факторы.

Последнее время, несмотря на существование определенной группы акушеров, стоящих на консервативной точке зрения и проповедующих значение и даже специфичность наркотических при эклампсии, мы все-таки можем отметить значительное уменьшение их употребления особенно в виде предварительно составленных способов.

Отмечая уменьшение применения наркотических в то же время (имея и сами единичные случаи совсем без наркотик) должны под-

черкнуть, что в литературе имеется целый ряд авторов, совершенно не прибегающих ни к каким наркотическим, ни к потогонным. Это также является знаменательным фактом, известным показателем изменения в отношении к терапии эклампсии, фактом еще более рельефно указывающим на полное отсутствие какой-либо специфичности в наркотических.

Из обзора литературы и суммирования его с собственными наблюдениями мы если и не выразимся так категорически, как один из представителей выжидательно-наркотической терапии проф. Строганов высказался по поводу быстрого родоразрешения (что он считает быстрое родоразрешение устаревшим и пережившим свой век), то, во всяком случае, скажем, что наркотики переживают свой век; и если они еще и будут применяться при эклампсии, то в ограниченном виде, довольствуясь при наличии показаний однократной инъекцией морфия или единичной клизмой хлораль-гидрата—в более же широком употреблении, в более сильных дозах они безусловно будут служить противопоказанием.

Да и, действительно, на какой эффект можно рассчитывать, какую особенную пользу могут принести наркотические или их группировка и сочетание в различных припадочных методах при эклампсии—в заболевании, в котором судороги только внешнее проявление поражения центральной нервной системы—только один из симптомов обильного симптомокомплекса!

Каким образом можно приписывать не только какую-либо специфичность, но даже и какое-либо значительное влияние наркотикам в заболевании, где мы при поражении многих органов имеем еще в той или другой степени и потерю равновесия в полиглангулярной системе, на почве которого, как сопутствующий фактор, может быть возникает и самый процесс.

Как мы уже упомянули и что видно также и из приведенного нами краткого перечня употребляемых средств при эклампсии, — что несмотря на широкое пользование наркотическими, большинство акушеров все-таки всегда учитывало, что лучше ограничиваться малыми дозами (не злоупотребляя и ими) и не оставляло без внимания то обстоятельство, что в течении болезни могут наблюдаться такие признаки, которые не только заставляют быть еще более осторожными с их введением, но даже и совсем воздерживаться от них.

В том же обзоре, в применении наркотических обращает на себя внимание и тот факт, что действие двух наиболее распространенных средств в терапии эклампсии—морфия и хлораль-гидрата неодинаково трактуется сторонниками или противниками того или другого средства. Это приобретает особый интерес, так как с одной стороны мы имеем лиц, считающих их сочетание действие особенно полезным, даже „специфическим“, с другой же мы слышим более чем неодобрительные отзывы о каждом из них в отдельности.

Как известно существуют немалочисленные группы авторов, совершенно не прибегающих к морфию (например, за весьма незна-

чительными и единичными исключениями, почти вся французская школа) и есть определенное число лиц, не признающих и не применяющих хлораль-гидрата при эклямпсии.

И если бы мы привели целый ряд сравнительной статистики, то увидели бы, что результаты представляются почти однородными, но результаты эти, видимо, не являются доказательными для противников того или другого средства. Интересно также и то, что сторонники морфия, отмечая его значение, благотворное влияние и действие при эклямпсии, в то же время разбирают вредные последствия и указывают на отрицательные стороны хлораль-гидрата, сторонники же последнего наоборот.

Вывод из этих двух разноречивых мнений напрашивается сам собой и является более чем ясным—оба эти средства по имеющимся наблюдениям представляются не безопасными, применение их должно быть ограничено и никакое сочетание не может их обезвредить.

Чтобы не быть голословным мы, не распространяясь, все же приведем отдельные мнения по поводу морфия и хлораль-гидрата.

Относительно морфия указывалось, что он не имеет никакого хорошего влияния на припадки (Gürich 1897), что он уменьшает секрецию мочи и вредит функции почек (Jardine 1900, Chambrelent и Cathala 1904 и мн. др.), что он увеличивает послеэкламптический ступор (Zinke 1913) и, наконец, не единичные авторы на основании практики указывали, что применение его не безопасно (напр., Hey Groves 1901) и его надо даже запретить, так как он непосредственно вредит (напр., Graudin 1900).

Применяя же хлораль-гидрат, особенно в более усиленных дозах, никогда не надо забывать, что в крови он переходит в хлороформ (Кпаре 1904) и что вследствие ослабляющего действия на сердце, парализующего влияния на сосудодвигательные и дыхательные центры употребление его при эклямпсии имеет много невыгодных сторон (Попов 1909).

Что касается вопроса об ограничении пользования наркотическими, то обращаясь к литературным данным мы прежде всего можем указать на Halberstma, который еще в 1878 году говорил, что в случаях, где роды быстро продвигаются вперед или же собираются приступить к искусственному родоразрешению женщины наркотики надо употреблять, как можно меньше. (В более старых источниках мы также встречаемся с мнением, что наркотики не безразличны при эклямпсии и например французский акушер Antoinette Petit 1723—1794) писал (1801), что опийные препараты убивают и мать и ребенка.

Krönig и на интернациональном конгрессе в Риме, да и впоследствии не раз (1894, 1901 и т. д.) указывал на необходимость уменьшения наркотик при эклямпсии.

На конгрессе он говорил, что больше года уже не применяет морфия и вообще оставляет наркотические только на время операции, следствием чего явилось понижение % смертности. Наркотики, по мнению Krönig'a могут купировать припадки; но эклямпсия, как

таковая, продолжается, при введении же их в больших дозах (которыми, как раз хотят купировать судороги) течение ее может принять неблагоприятный характер. Болезнь не поκειται только на одних припадках, говорит дальше тот же автор, а есть болезнь *suí generis* и представляется фальшью обусловливать успех терапии тем, что припадки делаются реже. Из статистических данных Kröpig'a мы кроме того убеждаемся, что есть не единичные случаи, проведенные совсем без наркотик, случаи, в которых прибегали к *accouchement forcé* или делали кровопускание.

Кнаре (1904—мнения которого относительно больших доз морфия и хлораль-гидрата мы уже касались) в отношении наркотических высказывается в том смысле, что если они успокаивают до известной степени нервную систему и что если при инструментальном вмешательстве необходим глубокий наркоз, то при тяжелых случаях эклампсии с глубокой потерей сознания и отсутствием рефлексов они только ухудшают коматозное состояние и в силу этого только приносят вред.

У Sturmer'a (1904) мы также видим ограничение наркотических (морфия), так главное внимание в терапии им уделяется вытяжкам щитовидной железы, действие же морфия, видимо, стоит на втором плане, являясь дополнительным или вспомогательным на ряду с основным средством.

Czyzewicz (1905), делая клинический обзор случаев эклампсии за период времени 1872—1904, делит его по примененной терапии на две части до 1903 года (73 случая) и с 1903 года (12 случаев).

В первой группе терапия была чисто выжидательная и состояла преимущественно из наркотик (% смертности 30,14%), во второй же лечение было более активным, морфий и хлораль гидрат вводились во вторую очередь в небольших дозах, если припадки повторялись часто (% смертности 0).

Büttner (1905) не является, повидимому, особым сторонником наркотик и говорит, что применяться они должны главным образом при *eclampsia post partum*, при *eclampsia* же *sub graviditate et sub partu* употребление их не надо совсем отвергать, так как в умеренных дозах они могут успокаивать родовые схватки.

Liepmann (1905, 1906), Bumm (1907), Kosinsky (1908) и мн. др. не раз в своих работах указывали на необходимость ограничения введения экламптикам в широком масштабе наркотик в виду серьезных последствий на почве употребления сильных доз (продолжительный наркоз увеличивает коматозное состояние, вызывает гемолиз, усиливает жировое перерождение органов и способствует бронхопневмонии—Kosinsky).

Bumm неоднократно советовал быть осторожными с морфийной терапией, не применять его по шаблону, индивидуализируя каждый встретившийся случай.

В последнее время Ruge в обзоре случаев эклампсии за 12 лет (1906—1917 — 574 случая) указывает, что консервативный метод Строганова дал плачевные результаты, комбинация метода с крово-

пусканием тоже не оправдала надежд, в силу чего метод в клинике Витт'a почти не применяется, применяются же наркотики сами по себе без схемы в ограниченном размере. Кроме того автор упоминает о 44 случаях, которые протекли без всякой терапии или при крайне ограниченном введении наркотик и % смертности в означенных случаях получился почти в два раза ниже (9,1%), чем в случаях, в которых применялась та или другая терапия (17,2%).

Мы ограничимся вышеприведенными авторами, так как полагаем, что мнения их вполне исчерпывают сущность затронутого нами вопроса, приводить же еще целый ряд авторов, высказавшихся об ограничении наркотик (напр., Zweifel, Севрюгов 1909, Thies, Uthmöller, Paehner (1913 и др.) мы считаем лишним во избежание повторений.

В заключение мы в кратких чертах остановимся на данных акушеров, совершенно не прибегающих в практической жизни к наркотикам и отмечающих значительное понижение % смертности и улучшение общего течения заболевания на почве исключения из терапии наркотических

Bennet еще в 1888 году советовал на основании своей сорокалетней практики нижеприводимый комбинированный метод, лишенный наркотик; мы приводим этот, конечно, теперь в значительной мере устаревший способ исключительно для того, чтобы показать отсутствие в нем в течение ряда лет специфического лечения (более подробные данные, а также и результаты терапии, к сожалению выяснить не удалось).

Таблица № 80.

Схема Bennet.

1	Кровопускание.	Для уменьшения застоя в мозгу и венозной системе.
2	Drastica.	Против отеков.
3	Acid. Benzoicum.	Для нейтрализации циркулирующего в крови углекислого аммония.
4	Colchicum и Guajacum.	Средства, способствующие выделению мочевины.
5	Коленно-грудное положение.	Для механического облегчения почечного кровообращения.

Wiener значительно позднее (1904) задавшись целью выяснить повышение кровяного давления при нормальной беременности, при ее патологических отклонениях, также и при эклампсии, приходит к заключению, что при эклампсии кровяное давление повышено

в значительной мере и это повышение основывается на судороге сосудов, которая вызывается циркулирующими в крови токсинами. Судорога сосудов в дальнейшем производит анемию мозга, вызывает бессознательное состояние и общие судороги.

Наркотики, по мнению Wiener'a, должны быть совсем отвергнуты и применяться только для наркоза, так как они частью повреждают органы, частью же не оказывают никакого влияния на кровяное давление и на причину, вызывающую его повышение.

Abrams (1904) совершенно не применяет наркотических по причинам изложенным выше в отделе о морфии, Суковский же (1905) метод которого также приведен выше, даже и при операциях обходится без хлороформа и после исключения совершенно из обихода наркотик констатирует понижение % смертности с 40 — 60% до 13%.

Reifferscheid (1908), Simrock (1910) также не употребляют клинической жизни ни потогонных, ни наркотических средств и повидимому остаются довольны результатами, Rissmann же в самое последнее время (1917), предлагая новое лечение эклампсии, рекомендует совсем исключить из терапии эклампсии, как вредные и даже опасные средства,—морфий, хлораль-гидрат и солевые влияния.

V-ая группа.

1) ОРГАНОТЕРАПИЯ.

1) Препараты щитовидной железы и паратиреоидальных желез.

Встречавшиеся при аутопсии патолого-анатомические изменения в органах служили дальнейшим этапом и для развития новых воззрений на эклампсию и для новых предложений, для новых способов лечения эклампсии.

Одним из таких этапов в терапии были с одной стороны систематические исследования Freund'a, подтвержденные впоследствии рядом других авторов (напр., Lange 1899, Rübsamen 1912) о гипертрофии щитовидной железы у громадного большинства беременных (альбуминурия же и эклампсия наблюдались у женщин, у которых не отмечалось ее гипертрофии), так с другой стороны и констатируемые изменения ее ткани на вскрытиях.

Seitz (1913) считает, что, в виду частоты увеличения щитовидной железы (в 65—90%), это увеличение можно рассматривать, как физиологическое, которое происходит на почве гипертрофии и гиперплазии ткани; изменения же фолликулярного эпителия, показывающие накопление свежего коллоида говорят, по мнению Seitz'a, о повышенной секреторной деятельности железы.

Толчком к возникновению лечения вытяжками щитовидной железы и тиреоидной теории, видоизмененной впоследствии указа-

нием и на известную роль в этиологии паратиреоидальных желез (Vassale и др.) было также и значительное развитие учения о полигландулярной системе и о значении внутрисекреторных желез.

Первым о щитовидной железе, как этиологическом факторе эклампсии говорил Nicholson (1901, 1903), предложивший впервые и лечение тиреоидином. Nicholson указывал, что наблюдаемые при беременности изменения сосудистой системы стоят в зависимости от glandula thyreoidea, изменения же крови, заключающиеся в увеличении количества крови, в уменьшении красных кровяных шариков наступают также и после удаления щитовидной железы.

Терапевтическое лечение препаратами вытяжки он основывал на том, что при эклампсии имеется на лицо недостаточность железы и что thyreoidin действует, как diureticum, усиливает функциональную способность выделительных органов, действует, как средство, понижающее кровяное давление и расширяющее сосуды.

Отмечая давно известное взаимоотношение щитовидной железы и надпочечников, Nicholson указывал, что во время беременности это взаимоотношение нарушается, при чем в первую ее половину в клинической жизни преобладают симптомы повышенной деятельности thyreoidea, во второй же стадии беременности потеря равновесия между этими железами сказывается в преобладающем действии надпочечников.

В силу этих соображений Nicholson предложил лечение тиреоидином, как при эклампсии, так и при других интоксикациях беременности, считая, что он действует на судороги в периферии и на сосуды почек; лечить он советовал большими дозами, доводя их до токсических симптомов (обыкновенно таблетки тиреоидина 0,6—1,2 ежедневно), вводя при этом морфий (0,03 — 0,06) и делая при коме и нарастающей t° ванны. Тиреоидин был испробован им на практике и на основании удачно проведенных случаев Nicholson рекомендует пользоваться им экламптичек.

Кривский (1903), рассматривая эклампсию, как токсемию и считая что токсемия эта базируется на одних и тех же агентах, предлагал лечить эклампсию подкожными впрыскиваниями свежего сока щитовидной железы и давать препараты ее также и профилактически, обращая внимание на пульс и на состояние почек в смысле количества мочи и содержания белка. Лечение (10—15 капель liq. thyreoid + Aq. destil. aā— 10 капель и морфий) сводится к расслаблению спазма сосудов, к временной остановке всего метаболизма, а также и к пополнению иода в организме.

Sturmer (1905) сообщил результаты тиреоидиновой терапии и отмечал значительное понижение % смертности с введением ее. Так до лечения тиреоидином общая смертность в среднем была 28,7% (иногда доходила до 44—46% и только один год 13%), после применения тиреоидина смертность понизилась до 12,2% (41 случай). Улучшение течения заболевания сказывалось, главным образом, в резком и быстром увеличении диуреза после двух-трех доз (при поступлении больной давалось 10 гран и затем по 5 гран через

4 часа), при чем попутное введение морфия и солевые вливания не исключались.

Lobenstein (1906) советует быть осторожными с вытяжками железа в виду их действия на сердце, но все-таки рекомендует это средство на основании шести проведенных случаев, в которых видел под влиянием его падение напряженности пульса и значительное поднятие диуреза (экстракт вытяжки действителен только при введении больших доз).

В 1904 году Балдовский из клиники проф. И. Н. Грамматикати применил в 2 случаях эклампсии таблетки тиреоидина *per os* в дозах 0,3×3—4 раза в день.

В одном случае (*eclampsia intercurrentis* и *recurrentis*) совместно с тиреоидином применялись и наркотики; при возврате же заболевания через 16 дней наркотики уже не применялись, после 1,8 грм тиреоидина припадки прекратились (в первый раз их было 8, при рецидиве 16).

В другом же случае, желая исключить влияние наркотических, автор умышленно ограничился применением одного только тиреоидина (1-рага, тиреоидин после 3-его припадка, всего—4, прекратились до разрыва плодного пузыря, роды через 2 часа).

На основании своих 3 случаев Балдовский в заключение указывает, что его случаи подтверждают успешное применение тиреоидина при эклампсии и в выставленных положениях считал, что при назначении тиреоидина 3—4 раза в день по 0,3, припадки прекращаются, функция почек выравнивается, количество мочи увеличивается, белок резко уменьшается. На ряду с тиреоидином желательно одновременно назначение наркотических.

В литературе мы встречаем еще не единичных авторов, применявших тиреоидин с видимым успехом, как при вспыхнувшей эклампсии, так иной раз и при ее продромальных симптомах (Abrams 1904), но в общем не велико число сторонников пользования вытяжками щитовидной железы точно также, как и небольшая часть акушеров разделяет тиреоидное происхождение эклампсии. Большинство же считает, что слишком мало данных для употребления экстракта щитовидной железы (напр., проф. Н. И. Побединский) или что вообще терапия эта представляется необоснованной (напр., Com-mandeur).

Относительно паратиреоидина можно сказать почти то же самое и не смотря на имеющиеся в литературе данные лечение им не пользуется особым успехом и не получило широкого распространения.

После того как Vassale (1904) выразил предположение, что эклампсия находится в связи с недостаточностью паратиреоидальных желез вытяжка эта вскоре была применена на практике. Успешные результаты лечения этой вытяжкой были отмечены Zanfognini, Stradivari, Kaiser'ом, (1907) Strobach'ом (1910) и другими.

Kaiser (1907) отмечал благоприятное действие вытяжки при применении ее или при внутреннем введении по 20 капель (всего 120 капель в 24 часа) или интрамускулярно 180 капель в 12 часов;

быстрое улучшение сказывалось на пульсе в смысле его частоты и качества, а также и в прекращении припадков.

Имеются также и сообщения, что от лечения паратиреоидном не наблюдалось никакого эффекта (напр., Herff 1909), а также и описаны случаи смерти (Nuti 1908), ближайшая причина которой, однако, не указана.

У нас нет собственных наблюдений с применением в практике тиреоидина или паратиреоидина и вообще мы не только не считаем экстракты этих желез за какое-либо специфическое средство (как думали некоторые), но и полагаем, что лечение им слишком мало обосновано. Если мы и признаем, что функция, как щитовидной, так и паратиреоидальных желез в той или другой степени нарушается при эклампсии, то все-таки из этого нельзя вывести заключение и предполагать, что вытяжка единичной внутрисекреторной железы может восстановить общее нарушенное равновесие в полигландулярной системе или даже излечить эклампсию, в которой кроме расстройства желез с внутренней секрецией мы имеем поражения и целого ряда других органов, на которые, конечно, вытяжки эти не могут произвести никакого действия.

II) Препараты яичников и надпочечников.

То же самое можно сказать и относительно нового предложения Щукина (1913) испытать при токсикозах беременности, при неукротимой рвоте, при эклампсии Ovariin Пеля и андреналин Clin'a,

Рассматривая теоретически вопрос Щукин в конечном результате возникновения токсикозов видит в нарушенном тонусе симпатической нервной системы и для восстановления ее равновесия, зависящего от функциональной способности яичников и надпочечных желез советует применять вышеупомянутые средства.

А priori можно смело сказать, что рекомендуемая Щукиным новая терапия эклампсии не получит даже и относительно широкого применения отчасти по тем соображениям, которые мы высказываем и о вытяжках щитовидной железы и мозгового придатка, отчасти же и потому, что считаем применение адреналина при эклампсии даже вредным.

III) Препараты мозгового придатка.

(Pituitrin, Pituglandol, Нурорфиси и др.).

После первых удачных попыток применения препаратов Нурорфиси cerebri при послеродовой атонии и при первичной и вторичной родовой слабости, препараты эти, судя по разросшейся в короткое время литературе, получили широкое распространение и постепенно увеличилось показание к их применению в связи

с успешными клиническими наблюдениями и создавшимся впечатлением о безвредности вытяжек для матери и плода в здоровом организме.

Препараты вскоре стали рекомендовать и в подходящих патологических случаях и между прочим отдельные лица пробовали это средство и при эклампсии; полученные в единичных случаях хорошие результаты послужили к поспешным выводам, что средство это может явиться специфическим при эклампсии и может восстановить нарушенное равновесие в биологии организма беременных.

A priori, на основании ничтожного количества случаев без полного клинического описания их, можно считать выводы эти слишком поспешными и лишенные фактического материала для достаточного обоснования.

Мы полагаем, о чем мы своевременно и сообщали (Селицкий 1914), что мы не только не являемся сторонниками, но даже скорее противниками, да кроме того не возлагаем никаких надежд и не ожидаем от этого средства какого-либо благоприятного действия на течение эклампсии, не говоря уже о том, что не уясняем себе его специфичности.

Мы считаем эклампсию заболеванием всего организма, который отравляется весь, хотя, правда, не каждая отдельная клеточка поддается этому отравлению в одинаковой степени. Мы имеем налицо нарушенное равновесие в биохимической жизни организма, но не думаем, чтобы вытяжка мозгового придатка была бы способна привести к норме и восстановить его нарушенный баланс.

Вслед за удачно проведенными случаями с препаратами вытяжки и заключении об ее специфичности можно было бы вскоре ожидать и появления новой теории эклампсии на почве нарушенной в ту или другую сторону функции мозгового придатка, теорий, конечно, временной, особенно в настоящее время при нашем взгляде на ее патогенез, точно также, как и немногочисленные случаи с вытяжками щитовидной железы создали целую теорию, разделявшуюся, правда, немногими и недолгое время.

Разумеется в этиологии эклампсии не последнюю роль играет потеря равновесия между железами с внутренней секрецией и, по всей вероятности, в этом принимает участие и мозговой придаток, но в какой мере и степени далеко еще не известно и может быть во многих случаях действие вытяжек может оказаться губительным, так как мы еще точно не знаем состава их, более подробного действия на весь организм и на организм экламптички; для выяснения этого необходимы и дальнейшие клинические наблюдения и экспериментальные исследования в области изучения всей сети полигландулярной системы.

Да могут быть и случаи, в которых продуцируемые мозговым придатком гормоны поступают в организм в увеличенном количестве (гипертрофия мозгового придатка и ряд объективных явлений, наблюдаемых при беременности, повышенное кровяное давление) в силу чего, на наш взгляд, представляется не рациональным вводить

новые количества свежеприготовленного искусственного экстракта, хотя бы и в малых дозах вместо того, чтобы ослабить или по возможности нейтрализовать; с другой стороны вытяжки могут обладать тем же действием что и циркулирующие при эклампсии токсины.

Вообще мы полагаем, что применение вытяжки какой-либо железы с внутренней секрецией заранее обречено на неудачу, так как при эклампсии, по всей вероятности, мы имеем нарушенную функцию не какой-либо одной внутрисекреторной железы, а общее нарушение железистой системы, в котором расстройство одной железы в отдельных случаях может превалировать над другими.

В данный момент мы имеем приблизительно сто проведенных случаев с вытяжками мозгового придатка при других показаниях, считаем это средство крупным приобретением в практике акушерства, но и теперь снова можем подтвердить ранее высказанную нами мысль, что препараты эти должны с большой осторожностью применяться в патологических случаях и что перед введением их, в особенности в больших дозах, необходимо обстоятельное клиническое обследование больной.

Заболевания сердца в различных проявлениях, отклонение от нормы со стороны кровеносной системы, заболевания почек служат для нас и теперь главными противопоказаниями к введению этой вытяжки даже и в минимальных дозах.

При эклампсии мы ее не применяли и не собираемся применять в будущем, так как для нас в числе противопоказаний к инъекциям Pituglandol'а служит и эклампсия, при которой мы имеем симптомокомплекс поражения органов, заболевания которых в отдельности удерживают нас и без наличия эклампсии от применения препаратов в том или ином приготовлении.

Единичные авторы, употреблявшие его при эклампсии (Рааб, Гусев, Nagy, Krakauer, Antezky и др.) и рекомендовавшие его, не делали окончательных и заключительных выводов, за исключением Antezky, считавшего его за новое *specificum* в терапии эклампсии и Krakauer'a, говорившего о pituglandol'e, как средстве, способствующем родоразрешению при эклампсии.

Наше отрицательное отношение к вытяжкам *hypophysis cerebri* для лечения эклампсии разделяется и другими авторами, для которых, как и для нас, она служит главным противопоказанием (Voigt, Fischer, Puppel, Schlank, Pfeiffer, Wagner, Basso, Sachs, Pierro Gall и др.).

Некоторые из них убедились лично в недействительности средства при почечной недостаточности и указывали на не безопасность их применения не только при эклампсии, но даже и при признаках угрожающего заболевания.

Pituglandol был применен также и в комбинации с Pantopon'ом (Ptg 1,0 + Pantopon 0,02) Schlossberg'ом в одном случае, оставшимся довольным полученными результатами.

2. СЕРОТЕРАПИЯ.

Одним из новейших способов лечения эклампсии является серотерапия и в силу своей новизны и самого зачаточного состояния она, понятно, представляет много недочетов и требует в будущем выяснения многих деталей; полученные же благоприятные результаты, показавшие полную целесообразность ее применения, заставляют невольно нас разрабатывать эти детали и искать новые пути и новые способы для выработки рациональной сыворотки, могущей оказаться действительным противоядием в борьбе с заболеванием и явиться действительным средством.

В данный момент, конечно, еще не существует рациональной сыворотки и это вполне объяснимо по причине только первых начавшихся попыток в этом направлении и сравнительно незначительного числа проведенных на практике случаев.

Идея серотерапии возникла постепенно, являясь дальнейшим логическим этапом в нашем прогрессирующем мышлении на теоретическую сущность эклампсии и будучи последующим логическим звеном развивающейся мысли, обоснованной анализом, экспериментально-лабораторными исследованиями, клинической и патолого-анатомической картиной заболевания.

В теоретическом отношении эта идея есть следствие нашего воззрения на эклампсию, как на аутоинтоксикацию, на аутоинтоксикацию, заключающуюся не в поражении какого-либо отдельного органа, а общую—всего организма.

Возникновение этого самоотравления в том или ином клиническом проявлении в виде ли эклампсии, токсемии или дерматоза беременности приурочивается к недостаточности организма, к потере или известной устойчивости и защитительной способности для возможной нейтрализации непрерывно проникающих в материнскую кровь токсинов, делающихся естественно более вирулентными (независимо даже от их количества) по мере большего ослабления организма.

В таких-то случаях ослабленному и перегруженному на этой почве ядами организму и приходит на помощь противоядие в виде вводимой внутрь какой-либо предложенной сыворотки, которая является в значительной степени вспомогательным средством, нейтрализующим циркулирующие яды, средством восстанавливающим защитительную способность крови и пополняющим те или другие убыли и дефициты организма.

В настоящее время, конечно, трудно высказаться в положительном смысле о более точном действии сыворотки и заключающихся в ней антитоксинов на предполагаемого экламптического токсина, есть ли это побуждающее действие на клетки тела или же оно состоит в химическом разрушении яда или в его связывании с антитоксином. Дальше теоретических предположений и догадок

пока идти не приходится — выяснение всех сопутствующих явлений наряду с выработкой рациональной серотерапией и составляют наши очередные ближайшие задачи, которые может быть и приведут к истинной причинной терапии эклампсии. Не будучи оптимистически настроенным, я все же позволяю себе надеяться, что избранный путь нашего образа действий у постели экламптики является наиболее правильным, в достаточной степени обоснованным и безусловно заслуживающим внимания клиницистов.

В выработке же рациональной сыворотки у нас нет пока достаточных данных сомневаться и мы всецело присоединяемся к фактическому отцу серотерапии профессору Freund'у, что выработка рациональной сыворотки не встретит никаких затруднений после получения надежных результатов о ферментативной силе кровяной сыворотки, как при нормальной, так и при патологической беременности.

Главным толчком к возникновению серотерапии с последующим применением ее на живой женщине послужили безусловно серологические и химические изыскания Abderhalden'a, завершившиеся его знаменитой реакцией и реакцией Engelhorn'a, а также высказанная еще в 1907 году проблема о содержании в крови беременных плацентарных антител (Bar) и изыскания французских акушеров Fieux и Mauriac'a о ворсинчатой токсемии.

Все эти значительные завоевания последнего времени являются следствием нахождения Schmorl'ем плацентарных клеток в различных органах у умерших от эклампсии и от других причин вскоре после родов, а также и результатом последующих теоретических рассуждений целого ряда авторов, главным образом Veit'a и Scholten'a, объяснявших различные отклонения, расстройства и осложнения беременности непрерывным поступлением в русло клеточных элементов последа, непосредственно связанных с венами матери.

Freund, основываясь на этих вышеизложенных исследованиях и рассматривая эклампсию, как плацентарную аутоинтоксикацию вследствие попадания в материнскую кровь ворсинок хориона, в нормальном состоянии обычно обезвреживаемых и предложил применить серотерапию при эклампсии и других токсикозах беременности.

Заключительной основой для испытания сыворотки во время экламптического приступа послужили Freund'у его собственные наблюдения, показавшие, что свежая сыворотка, взятая от человека, лошади или морской свинки способна парализовать ядовитое действие свежее-выжатого сока плаценты.

Родоначальником серотерапии, таким образом, надо признать берлинского профессора Freund'a, ему же принадлежит и приоритет в смысле применения нормальной лошадиной сыворотки при эклампсии.

Для точности мы должны упомянуть и Weichardt'a еще в 1902 году предположительно высказавшегося о возможности лечить эклампсию серотерапией. Weichardt рассматривал появление эклампсии в отдельных случаях, как обусловленное недостаточностью наличных антитоксинов в организме и предполагал возмож-

Серотерапия.

при эклампсии и других токсикозах и дерматозах беременности.

Теоретическое обоснование применения серотерапии.			
<p>1) Нахождение плацентарных клеток в различных органах (Schmorl, Veit, Scholten и др.).</p> <p>2) Парализование свежей сывороткой (человека, лошади, морской свинки) ядовитого действия свежее-выжатого сока плаценты (Freund).</p> <p>3) Констатирование в крови беременных чуждых элементов, вызывающих в свою очередь появление защитительных или отклоняющих ферментов (Schutz-Abwehrfermente, Abderhalden).</p>			
Автор.	Serum, предложенная и примененная на практике.	Автор.	Serum, предложенная, но неиспытанная на практике.
Daunay и Lequeux.	Кровяная сыворотка козы.	Селицкий.	Сыворотка беременной, перенесшей в прошлом эклампсию.
Freund.	Нормальная лошадиная сыворотка.	Wolff.	Сыворотка роженицы родильницы в ближайшие дни после родов ¹⁾ .
Freund.	Сыворотка нормальной беременной женщины.	Селицкий.	Сыворотка здорового человека.
Franz.	Сыворотка крови, взятой из пуповины.	Селицкий.	Лошадиная сыворотка после предварительных прививок свежее-выжатого сока плаценты или плацентарного экстракта.

¹⁾ Как известно сыворотка крови, взятой у родильницы на 14-й день после родов была уже применена с успехом Wolff'ом (1914) в одном случае токсидермии.

ным пополнить этот недостаток введением „экламптического анти-токсина“, считая изыскание путей для получения экламптической сыворотки главной заботой для терапевта.

Идея серотерапии вскоре получила практическое осуществление и в данное время мы имеем целый ряд проведенных случаев с лошадиной сывороткой, serum нормальной беременной женщины, сывороткой, взятой из пуповины, примененных с успехом при эклампсии и других токсикозах и дерматозах беременности.

В своих прежних работах по эклампсии я высказывался о возможности кроме предложенных и уже испытанных на практике сывороток применить при различных токсемиях беременной и некоторые другие сыворотки. К числу таковых мною были отнесены сыворотка беременной, перенесшей в прошлом эклампсию, serum роженицы, родильницы в первые дни после родов, сыворотка здорового человека и, наконец, лошадиная сыворотка после предварительных методических прививок свежее-выжатого плацентарного сока или плацентарного экстракта в сухом или жидком виде.

Предложение мною означенных сывороток основывается на ниже сообщаемых соображениях и является, на наш взгляд, дальнейшей логической и последовательной ступенью в вопросе о серотерапии при разнообразных токсических проявлениях на почве беременности.

Сыворотка крови взятой у женщины во время беременности, перенесшей в прошлом эклампсию, предлагается нами в силу того, что мы знаем, что женщина после перенесенного страдания делается менее восприимчивой к повторному заболеванию, является в этом отношении до известной степени иммунной; если и не приходится говорить об иммунитете в строгом смысле этого слова, то иммунизацию при последующих беременностях после перенесенных определенных токсикозов можно понимать в довольно широком масштабе.

Этот взгляд об иммунизации женщины в вышеупомянутом понятии разделялся и разделяется большинством акушеров (Belière, Vinay, Blandeau, Михнов, Ascoli, Kosinsky и мн. др.) и является безусловно импонирующим по отношению к противоположному мнению, гласящему, что женщины, раз перенесшие заболевание, имеют особенное расположение к его повторяемости (Примо). На этом последнем мнении мы в свое время подробно останавливались, теперь же укажем только, что оно противоречит общепринятому воззрению на эклампсию и идет в разрез с собранным нами фактическим материалом. Как и раньше неоднократно мы утверждали, так и повторяем теперь, основываясь на больших цифрах, что повторение эклампсии наблюдается довольно редко. По данным нашей клиники за период времени 1899—1916 на общее число случаев эклампсии 200 она наблюдалась только 4 раза (2%), в сводной же статистике 18 акушеров на 2386 случаев, повторная эклампсия встретила 69 раз, иначе говоря в 2,4%.

Принимая во внимание вышеприведенные данные, признавая некоторую иммунизацию экламптики при последующей беременности, мы полагаем, что введение заболевшим разбираемой сыворотки

может принести пользу на ряду с другими испытанными сыворотками в силу того, что она может обладать большей антитоксичностью, большим содержанием антител и большей вследствие этого способностью к растворению и обезвреживанию синцитиальных элементов.

Применение сыворотки рожищ или родильниц находит себе объяснение в том, что если сыворотка нормальной беременной женщины явилась в ряде случаев действительной в борьбе с тем или иным токсикозом, то в той же степени могут оказаться полезными и упоминаемые сыворотки, так как женщина, проносившая плод до конца без всяких патологических отклонений и чувствует себя свободной от токсических проявлений в ближайшие дни в послеродовом периоде должна обладать значительным содержанием антител и может оказать не меньшую пользу, чем serum беременной женщины в первые месяцы беременности, когда фактически нередко интоксикация не бывает особенно резко выражена и не достигает своего апогея.

Но это все вопросы, требующие дальнейшей разработки, дальнейшего выяснения и из очередных вопросов в этом отношении является определение, какая из сывороток лучше для терапии женщины ли, находящейся в беременном, родовом или послеродовом состоянии. Не считая целесообразным и допустимым производить эксперименты на живой, мы понятно только тогда применим их в жизни, когда опыты на животных покажут не только их полную безвредность, но и видимую пользу.

Что касается дальше сыворотки здорового человека, то хотя, конечно, она и не может конкурировать с сыворотками уже примененными или только что разобранными и не будет обладать специфической способностью растворять синцитиальные клетки, то все же при известных условиях, при наличии достаточного количества гемоглобина, при правильном соотношении форменных элементов, их количественного и качественного состава, сыворотка человека может способствовать материнской крови в специфической борьбе с синцитиальными элементами и может ввести в кровь известное количество антител.

Последнее предложенное нами видоизменение серотерапии и при эклампсии также основано на завоеваниях последнего времени и на практическом их применении в клинике.

Мы полагаем, что путем методических прививок лошадям, как свежее-выжатого сока плаценты или плацентарного экстракта в сухом или жидком виде, что производя эти прививки постепенно через определенные известные промежутки времени можно будет в конечном результате вызвать в лошадиной крови выработку нужных антител, антитоксинов, специфических для разрушения или нейтрализации циркулирующих в крови экламптики токсинов, обусловленных непрерывным и непосредственным поступлением в материнскую кровь плацентарных элементов.

Намечая экспериментальный план нашей работы в будущем, мы далеки, конечно, от мысли категорически утверждать о целесо-

образности и рациональности полученной таким путем лошадиной сыворотки, а также и говорить о том, что избранный нами путь для получения действительной и рациональной сыворотки является наиболее правильным; может быть жизненные наблюдения на основании начатых экспериментов заставят нас отказаться от намеченного плана, указывая в то же время другие более целесообразные и скорее ведущие в этом отношении к цели пути.

Бессилие лекарственной терапии, полная необоснованность применения *larga manu* наркотик, как при беспорядочном назначении, так и в виде профилактических методов со всевозможными вариациями и комбинациями, недостаточность большинства предлагавшихся и применяющихся еще и теперь различных средств, далеко не всегда удачно проводимые случаи при помощи бережного, раннего, быстрого родоразрешения, а также и вообще родоразрешения, заставляют нас искать других путей, из которых наиболее правильным, по нашему мнению (принимая во внимание все завоевания последнего времени в вопросе об эклампсии), является путь серотерапии. Находясь в эмбриональном состоянии, имея много недостатков и недочетов, серотерапия, оправдавши первые надежды, должна разрабатываться и далее и пока мы не имеем никакого права, никаких фактических данных совершенно отказаться, как от ее дальнейшего применения в клинической жизни, так и от дальнейших изысканий в этом направлении.

После теоретических размышлений и лабораторных исследований серотерапия вскоре была применена в практической жизни, при чем при эклампсии она была впервые применена самим Freund'ом, Mayer и Linser же вообще испытали сыворотку в первый раз при токсикозах беременности. Впоследствии Freund описал целую серию случаев, излеченных при помощи *serum* нормальной беременной женщины и сыворотки лошади, при чем на ряду с эклампсией мы видим и другие токсикозы и токсидермии беременности. Попутно Freund останавливается и на растворе Ringer'a, отмечая его успешное действие и советуя испробовать его, хотя по своему действию он и уступает значительно сыворотке.

Относительно раствора Ringer'a (NaCl—8,0, KCl—0,75, CaCl—0,1, NaHCO₃—0,1 : 1000,0) имеются и другие сообщения; авторы применявшие его главным образом при дерматозах беременности отмечают постепенное улучшение процесса, приводившее в конце концов к полному выздоровлению (Rissman—2 случая, Eichmann—3 случая — последний автор цитирован по Stützner'y).

Относительно примененной в том или другом виде сыворотки при различных токсемиях беременности в настоящее время имеется целый ряд наблюдений, при чем описанные случаи относятся не только к эклампсии, но и к другим токсикозам, как например, неукротимой рвоте, хорее, птериализму, невриту и различным дерматозам, этиологическим моментом возникновения которых явилась беременность.

(Amann, Thies, Stützner, Veill, Le Lorier, Fieux, Dantin, Tiffeneau, Fetzner, Franz, Gaifami, Lepage и мн. др., в России Селицкий—работы 1920—1922 годов).

Переходя к клиническому описанию и разбору проведенных с сывороткой случаев, мы прежде всего должны упомянуть двух французских акушеров Дауна и Лежеуа, которые совместно применили в трех случаях альбуминурии беременных кровяную сыворотку козы. Отмечая временное увеличение суточного количества мочи под влиянием сыворотки, также и некоторые другие явления, авторы воздержались от решительного заключения о пользе или вреде примененной ими терапии, как по причине малочисленности наблюдений, так и потому, что проведенные случаи относились не к чистой альбуминурии беременных.

Freund неоднократно (1911, 1912, 1913) выступал в литературе с описанием испытанных им в клинике эклампсий с серотерапией. Первые сообщения относятся к эклампсии и к одному токсикозу, при чем все случаи окончились выздоровлением. В первых шести случаях (eclampsia post partum) вводилась свежая лошадиная сыворотка (20—80 см), в остальных сыворотка здоровой беременной женщины.

Freund, считая, что иногда эклампсия может и не пройти после быстрого родоразрешения по причине остающихся в крови и по удалении плода чуждых веществ, говорит, что в таких случаях уместно применение сыворотки. Серотерапия—не эмпиризм, это доказывают и клинические случаи и экспериментальные исследования, а также исследования крови при помощи оптического метода, показывающие ее изменения до и после инъекции serum.

Таблица № 82.

Автор.	Способ лечения.	Характер заболевания.	Сколько случаев.	
			Всего.	Вылечено.
Freund.	Serum лошадиная, сыворотка беременной по 20 см несколько раз повторно.	Дерматозы .	35	34
		Неукротимая рвота	10	8
		Эклампсия (сыворотка)	12	10
	Стерильный раствор Ringer'a 200 см (не всегда).			

Последующие описания охватывают собой значительное число случаев, при чем Freund замечает, что успех при применении сыворотки беременной бывал поразительным, добавляя, что при геморрагическом диатезе в тяжелых случаях трудно надеяться на хорошие результаты.

Freund в одной своей статье совместно с Übelmesser'ом, указывая на успешное лечение токсидермий беременности лошадиной сывороткой и сывороткой беременных, еще раз подтверждает, что при процессах с другой этиологией благоприятных результатов ожидать не приходится.

У Mayer'a и Linsler'a, одних из пионеров введения в жизнь серотерапии (1910—1913—ряд статей), мы видим ряд интересных токсикозов и по своему тяжелому клиническому течению и по полученным результатам.

Один из первых случаев, принадлежащий Linsler'у, характерен в том отношении, что в течение двух недель (случай относится к Herpes gestationis) не поддавался никакой терапии, протекая при высокой t° ; по введении сыворотки (первая инъекция не оказала никакого влияния, сыворотка вводилась три раза—10, 10 и 20 ссм) наступило полное выздоровление.

Не останавливаясь подробно на других случаях, также окончившихся успешно (случаи Akroparästesien, Herpes gestationis, Pruritus, Impetigo herpetiformis, Hyperemesis gravidarum — serum беременной или лошадиная в количестве 10—20 ссм, иногда повторно), мы только приведем два интересных случая эклампсии, сообщенных Mayer'ом.

1) Эклампсия—16 припадков, глубокая кома, кровяное давление 175, много белка, форменные элементы, частый пульс; введено 20 ссм serum беременной, еще 5 припадков, введено 20 ссм serum другой беременной, еще 1 припадок, введено еще 20 ссм serum, произвольные роды, улучшение всех явлений еще до родоразрешения (припадки прекратились за 8½ часов).

2) Тяжелый случай эклампсии, в стадии глубокого отека легких, прогноз был поставлен в смысле летального исхода, mors вскоре после привоза в клинику. Интралумбарная инъекция serum беременной без действия.

Franz описал (1912) с успехом вылеченный случай Erythema multiforme exsudativum при помощи сыворотки крови, взятой из пуповины.

Gaifami (1914), указывая на успехи нового лечения сыворотками и отмечая их особо заметное влияние в двух случаях пернициозной анемии и при дерматозах, рекомендует более широкое применение их, так как до сих пор не было заметно их вредного влияния.

Stütznier (1914) в специальной диссертации по вопросу о серотерапии при дерматозах вообще и при токсикозах беременности подводит итоги имеющимся наблюдениям, гласящие о несомненной ее пользе и что в ряде случаев она действительно явилась един-

ственным целительным средством. Из суммированных данных Stützner'a, мы прежде всего отмечаем тот факт, что в большинстве случаев, та или другая токсэмия не поддавалась никакой терапии, затем во многих случаях, заболевание оканчивалось до родов. В большом проценте проведенных токсикозов при пользовании сывороткой наступало выздоровление, в некоторых, сначала улучшение замечалось после однократной инъекции, после же повторных констатировалось прохождение всех болезненных явлений.

Придерживаясь того взгляда, что при беременности в крови накапливаются токсические вещества, разделяя, повидимому, и плацентарную теорию эклампсии и других патологических отклонений беременности, Stützner считает, что действительной является не только сыворотка здоровой беременной женщины, но и все другие примененные сыворотки, хотя по числу наблюдений сыворотка беременной, как бы и превосходит действие других.

Интересным представляется также и то, что при введении той или другой сыворотки не наблюдалось анафилактических явлений и какого—либо побочного действия.

Мы не будем подробно останавливаться и перечислять все описанные случаи, так как полагаем, что и вышеприведенные данные достаточно рельефно демонстрируют и действие и значение серотерапии и невольно побуждают, как с одной стороны к испытанию и к более широкому применению на практике, так с другой стороны и к разработке вопроса, к выяснению многих сопутствующих условий, техники введения и дозировки.

Удачно проведенные случаи с одной и той же сывороткой при разнообразных токсических процессах беременности и в разных ее периодах, еще более укрепляют и подтверждают наш взгляд, что те или другие наблюдаемые токсикозы беременной женщины—суть различные степени интоксикации ее организма, может быть и однородным ядом, но действующим не всегда одинаково в силу меняющейся вирулентности, находящейся в зависимости и от индивидуальности, от стадия беременности и от многих других сопутствующих, иной раз и случайных, моментов.

Являясь сторонником серотерапии, как при эклампсии, так и при токсикозах беременности, по теоретическим вышесказанным соображениям, мы находим объяснение также и неудачным случаям описанным, правда, и в весьма ограниченном количестве, но все послужившим для единичных авторов (Rubesca при *Hyperemesis gravidarum*, 1913), к непризнанию не только специфичности, но и действительности нового лечения при эклампсии и токсэмиях беременности.

Неуспех приводимых случаев при лечении serum можно объяснить в данный момент следующими причинами: во-первых (и что является, по нашему мнению, самым главным), серотерапия находится еще в зародышевом состоянии и что рациональная сыворотка еще не выработана (но все же неудачные случаи наблюдались, если и не как исключение, то, во всяком случае, крайне

редко), во-вторых, во многих случаях приступали тогда, когда другие средства не помогали, следовательно, инъекция была слишком поздно (кроме того, Freund указывал, что при геморрагическом диатезе на успех рассчитывать трудно) и сыворотка не могла произвести должного эффекта и, наконец, в третьих, при производстве инъекции serum надо строго различать и дифференцировать есть ли это действительно токсикоз беременности или же в основе патологического процесса лежит другая этиологическая подкладка, не имеющая прямого отношения к беременности (что мы и наблюдали в одном случае Rübсаmel'a, который, получивши отрицательные результаты в случае, не признаваемом большинством за токсикоз беременности, высказывался пессимистически о сыворотке, впоследствии же, как известно, отмечал благоприятные результаты и изменил свой взгляд на серотерапию).

В своих предыдущих клинических заметках мы предлагали также и введение сыворотки с профилактическими целями при известных продромальных симптомах, при чем ей мы отводим первенствующее значение не только на ряду с медикаментозной терапией, но и на ряду с быстрым родоразрешением и кровопусканием.

Быстрое родоразрешение или вообще окончание родового акта есть профилактика от нового поступления ядов, от переедания организма, но быстрое родоразрешение, способствуя заболевшей в борьбе с накопившимися токсинами, не может быть в полной мере профилактикой, так как неизвестно когда и сколько циркулирует в крови ядов, нельзя учесть их вирулентности, а также устойчивости и сопротивляемости данного организма. Главная профилактика в том, что мы освобождаем организм от источника яда.

Кровопускание в профилактическом смысле может быть более или менее действительным: менее действительным оно является, по нашему мнению, при eclampsia sub graviditate, более действительным при eclampsia post partum. Производя кровопускание при eclampsia sub graviditate, при тех или иных показаниях, даже при предположении, что этим мы удаляем некоторое количество токсинов, улучшаем известные патологические симптомы—все-таки таким кровопусканием мы, во-первых, не исключаем даже относительной возможности нового поступления в кровь экламптики токсинов, с другой же стороны, улучшение некоторых симптомов может быть только временным и эффект краткосрочным. Профилактика, следовательно, недостаточная, далеко не всегда достигающая цели, оставляя даже в стороне возможность полного отсутствия профилактики, в иной раз и ухудшение процесса.

Наиболее радикальной профилактикой, на наш взгляд, уже разразившегося заболевания является сыворотка. Конечно, в данный момент нет рациональной сыворотки—это вопрос будущего. Но и предложенная теперь, в том или ином виде сыворотка может способствовать нейтрализации уже имеющихся токсинов в организме может в то же время нейтрализовать и вновь поступающие совсем их обезвреживать.

Иначе говоря, вводя сыворотку при eclampsia sub graviditate, мы ставим организм в более благоприятные условия, делаем его более устойчивым, кровь же более способной к выработке анти-токсинов. Но мы допускаем вполне понятную возможность, что и serum не всегда достигнет цели, что возможны случаи с резким переполнением кровяного русла ядами и что введенная при таких условиях сыворотка и даже повторно не окажет никакого действия. Такие случаи не исключаются, всегда возможны и даже самая идеальная терапия бессильна что-либо сделать. Конечно, по выработке рациональной терапии, при более тщательной профилактике во время беременности, при более детальном наблюдении продромальных симптомов, такие тяжелые случаи будут встречаться реже, но все-таки мы никогда не скажем, что при такой болезни, как эклампсия, % смертности может быть низведен до такого %, так как полагаем, что такие случаи в одних учреждениях могут встретиться чаще, в других—реже, в третьих же совсем не наблюдаться.

С другой стороны при известном перегружении организма ядами, при резко и интенсивно выраженных явлениях отравления, рационально на ряду с введением интравенозно сыворотки произвести и быстрое родоразрешение. Быстрое родоразрешение и серотерапия—путь ведения эклампсии в данный момент, как мы уже не раз упоминали об этом.

Не признавая шаблона, мы и здесь оговоримся, что означенное комбинированное предложение далеко не является необходимым для каждого встретившегося случая эклампсии.

VII-я группа.

Другие разные средства, применявшиеся и применяемые при эклампсии.

В эту заключительную группу консервативной терапии нами прежде всего внесены сердечные средства.

Сердечные средства при эклампсии применяются при тех же условиях и явлениях острого поражения сердца, которые служат для нас и вообще обычным показанием для инъекции того или другого сердечного препарата с целью урегулировать деятельность сердца, для уменьшения частоты ударов или улучшения его функции в том или ином смысле.

По нашим наблюдениям, не противоречащим и другим в этом отношении, в подавляющем большинстве случаев к ним приходится прибегать в более поздних стадиях заболевания или в слишком запущенных случаях, когда особенно нарушается сердечная функциональная деятельность или же, наконец, и в начальных ступенях процесса после резкого изменения и ухудшения работы сердца, связанного с окончанием судорожного приступа.

Относительно применяемых средств, а также и показаний к их употреблению, мы не можем отметить каких-либо заслуживающих внимания разногласий среди акушеров.

Наиболее распространенными являются подкожные впрыскивания кофеина и камфоры, вводимых в общепринятых дозах.

Digitalis, упоминаемый еще и в диссертациях французских акушеров в середине прошлого столетия (напр., Durand, 1866) и замененный в последние годы дигаленом, рекомендуется и теперь при соответствующих показаниях не единичными авторами, получившими благоприятное впечатление от его применения.

Кроме этих наиболее распространенных сердечных средств встречаются единичные указания на употребление мускуса (Scanzoni), стрихнина и др., но указания эти относятся к более раннему времени, в последнее же десятилетие даже нет и упоминаний о них.

Что касается, например, мускуса, то, как известно, употребление его оставлено совсем по причине отсутствия экспериментальных данных, могущих служить основанием для его применения и вообще в практике (Meyer и Gottlieb).

Кроме сердечных средств мы встречаем в старых источниках еще целый ряд всевозможных лекарств (напр., le sulfate de quinine — Durand, l'oxyde de bismuth — Testut и мн. др.), применявшихся при эклампсии, но в виду того, что они даже и в историческом отношении не представляют никакого интереса, мы оставим их совсем без рассмотрения и остановимся только на двух средствах, предложенных в последнее время — иодистом калии и гирудине.

Иодистый калий был испытан при эклампсии Bolle (1900) и Jörgensen'ом (1900) на основании проведенной аналогии между эклампсией беременных и родовым параличом коров, при котором он в целом ряде случаев давал более чем благоприятные результаты.

Bolle (1900) применил К в 17 случаях эклампсии, в которых за исключением двух Moribunda в 14 наступило выздоровление; К применялся в инъекциях в соединительную ткань под ключицу в количестве 6 грм. в два приема по 3 gr и действие его отмечалось через 6 часов, в силу чего автор советует прибегать к его введению в начальном стадии заболевания.

Bolle считает, основываясь на том, что К проникает во все ткани и присутствие его определяется в моче плода и в околоплодных водах, что какую бы интоксикацию мы не принимали бы за основную (от матери или плода), действие К находит себе объяснение, так как он попадает во все тело и парализует токсины; высказываясь в том смысле, что К не только не вредит, но и приносит пользу, тот же автор отмечает его действие на выделение мочи и на регулирование функции сердца.

Jörgensen (1900), указывая на заключительный % смертности от родового паралича до предложения одного датского ветеринарного врача впрыскивать в грудную железу раствор иодистого калия и также проводя параллель между этим заболеванием коров и эклампсией женщины, рекомендует ввести его в употребление и в родильных

домах, так как у коров он свел % смертности до minimum'a и явился почти что специфическим средством (на практике lörgensen применил IK в одном случае эклямпсии—случай окончился летально).

Sellheim (1910) рассматривал эклямпсию, как маммарную интоксикацию, и как мы уже выше разбирали в хирургическом лечении, предлагал даже производить и ампутацию (вырезывание) обеих грудей; Sellheim также в одном случае произвел инъекции IK в грудные железы (4,5 gr IK в 4 приема в растворе на 1000 ccm \times 0,9 NaCl) и уже через 15—20 минут мог отметить улучшение в течении процесса.

Полноты ради укажем и на то, что употребление IK было предложено и с профилактическими целями (Gutbrod) и на основании проведенных случаев считается отдельными авторами за хорошее профилактическое средство. (Между прочим успешно проведенный случай Gutbrod'a у одной 4—para, 40 лет, у которой при первых и вторых родах наблюдалась эклямпсия).

Нам остается еще только упомянуть о гирудине (Hirudin) — веществе, выделенном из желез пиявок Franz'ом и Jacobi (1903) и способном при внутривенном введении задерживать свертывание крови.

Как указывает Franz идея применить гирудин при эклямпсии для ослабления и парализования действия фибрин-фермента принадлежит Volhard'у (1897).

Экспериментальные исследования в этом отношении были произведены Engelmann'ом и Stade (1909) и Engelmann'ом и Sesse (1910). Вышеупомянутые авторы после опытов над животными пришли к заключению, что эклямптический яд вещество, способное створаживать кровь; при интравенозном введении плацентарного сока кролики умирали, при вспыскивании же предварительно или одновременно гирудина кролики в подавляющем большинстве наблюдений оставались живыми.

Наблюдения эти послужили к применению гирудина (в слабом растворе 0,2 pro dosi) на живой женщине и первоначальное сообщение Engelmann'a о трех проведенных случаях при эклямпсии вскоре пополнилось еще дополнительными данными в 14 случаев.

Отмечая известный эффект в некоторых случаях, недостаточность лечения другими средствами до гирудина, Engellmann указывает на то, что средство это должно быть испытано, но только в клинике. В 12 случаях констатируется прекращение припадков, улучшение общего состояния, смертельные же исходы (семь случаев) относятся на счет тяжести характера проведенных эклямпсий (причина смерти заключалась не в гирудине).

Dienst (1909) также рассматривал эклямпсию, как заболевание, зависящее от переполнения кровеносной системы фибрином и рекомендовал применять hirudin, как вещество, способное нейтрализовать действие фибрин-фермента (Dienst с успехом применил его также и в практической жизни).

Thies (1911) описал два случая с гирудином, из которых один окончился выздоровлением. Наблюдая в одном случае коллапс,

повышение температуры, Thies считает необходимым контролировать кровяное давление, вспыскивать его только при хорошей деятельности сердца и предохраняет в то же время от введения больших доз.

Высказываться в окончательной форме по поводу целесообразности и действительности гирудина мы не считаем возможным ввиду ничтожного количества проведенных случаев, но все же в данный момент, если мы и не вполне присоединимся к мнению Commandeur'a (1911), считающего, что применение гирудина представляется не обоснованным, то, во всяком случае, разделим взгляд Barthès'a (1912), что если гирудин и может оказаться полезным, то только для устранения отдельных симптомов, не будучи в состоянии купировать припадки.

ПОЛОЖЕНИЯ.

1. Сумма всех имеющихся в настоящее время наблюдений в области клинической практики, экспериментально-лабораторных изысканий и секционного стола позволяют положительно и определенно рассматривать эклампсию, как аутоинтоксикационный процесс.

2. Те же изыскания и, главным образом, экспериментально-клинические исследования Bar'a, Fieux и Mauriac'a о ворсинчатой токсемии, реакция Abderhalden'a и ее непосредственный отголосок реакция Engelhorn'a еще более подкрепляют взгляд на эклампсию, как на аутоинтоксикацию, исходящую из плаценты, намечая в то же время и последующие этапы для новых доказательств плацентарной теории и для выяснения истинного и непосредственного источника возникновения заболевания.

3. Реакция Abderhalden'a, являясь весьма ценным приобретением в теоретическом отношении для применения на практике и в частности для серодиагностики беременности, требует дальнейших реформ в смысле усовершенствования и упрощения техники.

4. Инфекционная теория эклампсии, никогда не имевшая достаточного базиса и основания и не получавшая даже относительно широкого распространения, в данное время с значительным развитием учения о токсикозах беременности и с проведенной аналогией между ними и эклампсией, окончательно потеряла под собой почву и насчитывает только единичных сторонников.

5. Теории эклампсии, стремящиеся приурочить возникновение ее к нарушенной функции какого-либо отдельного органа или же какой-либо одной внутрисекреторной железы, являются не достаточными, не удовлетворяющими и не объясняющими всей сущности заболевания и поражения их рассматриваются, как вторичные и входят, как составные части в общий круг заболевания, в общий болезненный симптомокомплекс.

Если можно говорить, то только о всей полигландулярной сети, о нарушенном их равновесии и нарушенной их химической корре-

лящи вследствие, может быть, добавления в их круг новой внутри-секреторной железы—плаценты.

6. Эклампсия без судорог есть вполне самостоятельная типическая форма и разновидность эклампсии, а не какая-либо абортивная или атипическая эклампсия.

7. Эклампсия редко повторяется у одной и той же женщины при новой беременности, эклампсия редко рецидивирует (*eclampsia recurrens*) у женщины во время той же беременности.

8. Нет фактических и исчерпывающих данных, показывающих влияние года или погоды на появление или учащение заболевания—нет определенных фактов, говорящих за существование взаимоотношения между погодой и припадками эклампсии.

9. Содержание белка в моче, большое или малое его содержание не служит никаким опознавательным или прогностическим пунктом в течении заболевания.

10. Наилучшей профилактикой эклампсии является профилактика вообще беременной женщины и своевременное прибегание соответствующих мер при тех или иных патологических признаках.

11. Термин „эклампсизм“ можно рассматривать, как явления, сопутствующие эклампсии и наблюдающиеся не только *ante et prae eclampsiam*, но и *inter convulsiones et post eclampsiam*.

12. Отдельные проявления эклампсизма в той или другой стадии заболевания требуют детального изучения и дальнейших обстоятельных клинических наблюдений.

13. Терапия эклампсии в первую очередь должна быть индивидуальной.

14. Метрейриз должен применяться с большой осторожностью; вообще употребление его должно быть ограничено, у первородящих же он не должен быть применяем вовсе.

15. Влагалищное кесарское сечение в той или другой предложенной модификации является наилучшим способом быстрого, раннего родоразрешения.

ИСТОЧНИКИ.

А. Труды Акушерской Клиники Московского Университета.

1. Проф. В. И. Кох.

- 1) Лекции по акушерству. Москва, 1871.

2. Проф Н. И. Побединский.

- 1) Учебник акушерства изд. 4-е, 1918.
- 2) Искусственное расширение маточного зева в акушерской практике.
Труды Ак. Гин. О-ва в Москве, 1895.
- 3) Morbus maculosus Werlhoffi, как осложнение беременности.
Клин. отчет, 1899—1901.
- 4) К учению о родоразрешении при эклампсии.
Жур. Ак. и Жен. Бол., 1909.
- 5) Успехи кесарского сечения в России за последние 25 лет.
Труды Ак. Гин. О-ва в Москве, 1912.
- 6) О возбуждении преждевременных родов при помощи кольпейринтера и баллона Champetier de Ribes.
Журн. Ак. и Жен. Бол., 1897.

3. Ассист. Г. А. Соловьев.

- 1) Случай неукротимой рвоты беременных со множественным невритом.
Клин. отчет, 1890.
- 2) Заболевания мочевых органов при беременности.
Труды Ак. Гин. О-ва в Москве, 1891.
- 3) Обзор двадцати случаев эклампсии за 1899—1901 в московской акушерской клинике.
Клин. отчет 1899—1904.
- 4) Обзор тридцати случаев эклампсии за 1902—1904 в московской акушерской клинике
Клин. отчет 1899—1904.
- 5) К современной терапии эклампсии.
Труды Ак. Гин. О-ва в Москве, 1904.

4. Ассист. Ш. А. Колосов.

- 1) Смертельное кровотечение из печени при эклампсии.
Сборник работ, посвященных научно-клинической деятельности проф. Н. И. Побединского, Москва, 1914.

5. Ординат. В. Г. Кочевидный.

- 1) О метрeirизе (на основании 205 случаев).
Журн. Акуш. и Жен. Бол. 1905.

6. Ассист. С. А. Селицкий.

- 1) Влагалищное кесарское сечение при эклампсии (264 случая).
Журн. Ак. и Жен. Бол. 1912.
- 2) Sectio caesarea vaginalis bei Eklampsie (590 Fälle) Moskau, 1912.
- 3) Эклампсия без судорог.
- 4) К вопросу о влагалищном кесарском сечении в связи с вопросом о последующих родах после произведенной операции.
Сборник работ, посвященных научно-клинической деятельности проф. Н. И. Побединского, Москва, 1914.
- 5) Клинические наблюдения над действием препаратов мовгового придатка в акушерской практике.
Журн. Акуш. и Жен. Бол. 1914.
- 6) Течение эклампсии за последние пять лет (1909—1913) по данным Московской Акушерской клиники.
Журн. Акуш. и Жен. Бол. 1915.
- 7) К вопросу о послеекламптических психозах.
Журн. Акуш. и Жен. Бол. 1916.
- 8) По поводу критики проф. В. В. Строганова моей статьи „Течение эклампсии за последние пять лет (1909—1913)“.
Журн. Акуш. и Жен. Бол. 1916.
- 9) О серотерапии при эклампсии и токсикозах беременности.
Журн. Акуш. и Жен. Бол. 1917.
- 10) К вопросу о кровопускании при эклампсии.
Журн. Акуш. и Жен. Бол. 1917.
- 11) О повторной и рецидивирующей эклампсии.
Гин. и Акуш. 1922.

7. Отчеты Московской Акушерской клиники за 1874—1913 г.г. включительно.

Б. Отечественная литература.

- 1) Абуладзе.—Отчет Акушерской клиники Унив. св. Владимира.
Журн. Акуш. и Жен. Бол. 1898.
- 2) Александров.—Декапсуляция почек при цуэперальной эклампсии.
Труды III съезда, Киев, 1910.
- 3) Амбодик.—Искусство повивания или наука о бабичьем деле. 1786.
- 4) Балдовский.—Два случая лечения эклампсии препаратом шитовидной железы.
Журн. Мед.-Хим. и Орган. 1905, № 31—33.
- 5) Бекман.—Влагалищное кесарское сечение при эклампсии.
Труды IV Съезда, СПб., 19 1.
- 6) Биддер.—455 случаев эклампсии из СПб Родовспом. заведения.
Журн. Акуш. и Жен. Бол. 1892.
- 7) Богданов.—К вопросу о влагалищном кесарском сечении.
Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1917.
- 8) Бржезинский.—Медицинский отчет о деятельности Акуш. отдел. гинекол. клиники проф. Ястребова за 1890 г.
Журн. Акуш. и Жен. Бол. 1894.
- 9) Буш.—Учебная книга акушерства.
Москва, 1812.

- 10) Белов.—О периодичности функций женского организма.
Харьков, 1910.
- 11) Белов. Роль секреции желтого тела яичника.
V Междунар. Ак. Гинек. Съезд.
- 12) Вербов.—К вопросу о влагалищном кесарском сечении.
Ж. А. и Жен. Бол, 1911.
- 13) Вертель.—Ж. А. и Жен. Бол. 1906.
- 14) Вофф.—К бактериологии эклямпсии.
Сборник работ, посвященных проф. К. Ф. Славянскому.
- 15) Гаврилов.—О механическом действии операции Edebolhs'a при пуперальной эклямпсии.
Врач. Газета, 1909.
- 16) Горизонтов.—К вопросу об отношении плаценты к функции грудной железы и о влиянии экстрактов плаценты на молочную секрецию.
Саратов, 1912.
- 17) Горизонтов.—К вопросу об псевдо-эклямпсии.
Врач. Газета, 1913, № 7.
- 18) Готлиб.—Об эклямпсии.
Медиц. Обзорение, 1912.
- 19) Граймер.—Клини. заметки и статист. данные по эклямпсии.
Жури. Ак. и Жен. Бол., 1907.
- 20) Губарев.—Оперативная гинекология.
Москва, 1915.
- 21) Гусаков.—О влагалищном кесарском сечении.
Труды IV съезда. СПб, 1911.
- 22) Гусаков.—К симптоматологии и диагностике эклямпсии.
Врачеб. Газета, 1911.
- 23) Денисенко.—Патолого-анатомические изменения при эклямпсии.
Киев, 1913, Отчет приюта Уваровой.
- 24) Жданов.—Психовы послеродового периода.
Дисс. Москва, 1896.
- 25) Ильин.—Некоторые данные к вопросу о декапсуляции почек при эклямпсии.
Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1910.
- 26) Калмыков.—Влагалищное кесарское сечение, как наиболее скорый и безопасный способ родоразрешения при эклямпсии.
Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1912.
- 27) Кораблев.—Учение о жизни женской.
Москва, 1842.
- 28) Кривский.—Об отношении щитовидной железы к эклямпсии.
Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1903.
- 29) Кульчицкая.—К вопросу о хирургическом лечении эклямпсии.
Отчет приюта Уваровой, Киев, 1913.
- 30) Лебедев.—Случай эклямпсии при 3-х месячном выкидыше.
Труды Акуш. Гин. О-ва в Москве, 1887.
- 31) Линдеман.—О рвоте беременных.
Москва, 1893.
- 32) Лиховецкер.—Эклямпсия и ее лечение по данным Одесского Городского Родильного Дома и Акуш.-Гин. клиники.
Терапевт. Обзорение, 1912.
- 33) Лысогорский.—Случай влагалищного кесарского сечения при эклямпсии.
Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1914.
- 34) Массен.—К патогенезу эклямпсии.
Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1893.
- 35) Массен.—Дальнейшие данные к вопросу о патогенезе эклямпсии.
Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1894.
- 36) Матвеев.—Учебник акушерства.
Киев, 1856.
- 37) Михайлов.—К вопросу о кесарском сечении при эклямпсии.
Труды IV съезда, СПб, 1911.

- 38) Михнов.—К вопросу об этиологии эклампсии на основании клинических данных.
СПБ, 1899.
- 39) Михнов.—Об эклампсии в клиническом отношении.
СПБ, 1898.
- 40) Никифоров.—К вопросу о пуэрперальной эклампсии.
Медиц. Обзор., 1893.
- 41) Окинчиц.—Беременность и почки.
Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1915.
- 42) Окинчиц.—Беременность и органы кровообращения.
Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1915.
- 43) Окинчиц.—Беременность и мочевые пути.
Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1915.
- 44) Окинчиц.—Беременность и органы пищеварения.
Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1915.
- 45) Окинчиц.—Беременность и печень.
Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1916.
- 46) Окинчиц.—Беременность и обмен веществ.
Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1916.
- 47) Окинчиц.—Беременность и внутренняя секреция.
Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1916.
- 48) Окинчиц.—Роль яичника в организме.
Русс. Врач. 1909.
- 49) Окинчиц.—О влагалищном кесарском сечении.
Русс. Врач. 1910.
- 50) Орлов.—О влагалищном кесарском сечении во время беременности.
Русс. Вр^{сч}, 1910.
- 51) Петэн.—К вопросу о патогенезе и терапии эклампсий.
Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1915.
- 52) Писаревский.—Десять случаев влагалищного кесарского сечения.
Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1915.
- 53) Писемский.—Случай эклампсии без судорог.
Отчет приюта Уваровой, Киев, 1913.
- 54) Подгорецкий.—К вопросу о влагалищном кесарском сечении.
Дисс. СПб, 1912.
- 55) Попов.—Лечение эклампсии гедоналом.
Русск. Врач, 1909.
- 56) Поспелов.—Руководство к изучению кожных болезней.
Москва, 1905.
- 57) Потеенко.—Четырнадцать кесарских сечений.
Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1916.
- 58) Постернак.—К вопросу о *Hyperemesis gravidarum*.
Дисс. Симферополь, 1902.
- 59) Прения по докладом об эклампсии.
Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1909 и 1910.
- 60) Примо.—Эклампсия.
Четыре года клин. жизни имп. Повив.-Гин. Инстит. 1904—1907, СПб, 1911.
- 61) Примо.—К статистике заболеваемости эклампсией и смертности при ней матерей и плодов.
Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1913.
- 62) Прозоровский.—К вопросу о декапсуляции почек при пуэрперальной эклампсии.
Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1910.
- 63) Прозоровский.—К вопросу об эклампсии. Отдаленные результаты декапсуляции почек при эклампсии.
Труды Акуш.-Гинек. О-ва в Москве.
- 64) Протоколы заседаний Акуш.-Гинек. О-ва в С.-Петербурге.
Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1912, 1911.
- 65) Рабинович.—Эклампсия по данным Марининского Родильного Дома.
Журн. Акуш. и Жен. Бол.

66) Редлих. — Значение внутрен. секреции в физиологии и патол. женск. полов. сферы.

Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1913.

67) Ревидов. — К вопросу о колебаниях кровяного давления в зависимости от кровоупускания.

Труды Акуш.-Гинеколог. О-ва в Москве, 1891.

68) Репрев. — Внутренняя секреция половых желез.

Практ. Мед. СПб, 1915.

69) Репрев. — О влиянии беременности на обмен веществ.

СПБ, 1888.

70) Репрев. — О самоотравлении при беременности.

Врач, 1895, № 43.

71) Рихтер. — Руководство к повивальному искусству.

Москва, 1822.

72) Розенфельд. — К вопросу о влагалитном кесарском сечении.

Русск. Врач, 1903.

73) Сазонов. — К вопросу о влагалитном кесарском сечении.

Мед. Обзор, 1911.

74) Севрюгов. — Два случая классич. кесарского сечения при эклампсии.

Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1909.

75) Сербский. — Психиатрия.

Москва, 1912.

76) Скробанский. — К технике кесарского сечения.

Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1916.

77) Скробанский. — Консервативное влагалитное кесарское сечение.

Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1911.

78) Скробанский. — Современное состояние вопроса о лечении эклампсии.

Русск. Врач, 1909.

79) Скробанский. — Операция Edebohls'a при эклампсии.

Журн. Акуш. и Жен. Б., 1909.

80) Скробанский. — *Hyperemesis gravidarum* и отношение этого страдания к эклампсии.

Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1905.

81) Скробанский. — Опыт экспериментальной разработки вопроса о патогенезе эклампсии.

Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1910.

82) Снегирев. — Пузырчатая эклампсия (реф. статьи Барнса).

Труды Акуш. Гин. О-ва в Москве, 1891.

83) Соловьев А. Н. — Случай излечения эклампсии кровоупусканием.

Труды Акуш.-Гин. О-ва в Москве, 1890.

84) Столыпинский. — Мед. отчет имп. СПб Родовспом. Завед. за 1910—1912 г.

СПБ, 1914.

85) Строганов. — О лечении эклампсии.

Врач, 1901.

86) Строганов. — О патогенезе эклампсии.

Врач, 1898.

87) Строганов. — О патогенезе эклампсии.

Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1898.

88) Строганов. — Дальнейшие данные к вопросу о патогенезе эклампсии.

Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1899.

89) Строганов. — Теоретические основы предупреждающего способа лечения эклампсии.

Русск. Врач, 1912.

90) Строганов. — Лечение эклампсии по профил. методу в венских клиниках.

Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1909.

91) Строганов. — К лечению эклампсии.

Терапевт. Вестник, 1899.

92) Строганов. — Несколько замечаний по поводу статьи проф. Freund'a „Ueber Eklampsie und ihre Behandlung auf Grund von 551 Fällen“.

Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1912.

- 93) Строганов.—По поводу статьи С. А. Селицкого: „Течение эклампсии за последние 5 лет (1909—1913) по данным Москов. Акуш. клиники“.
Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1916.
- 94) Строганов.—Профилактик. метод лечения эклампсии и его результаты на основании 330 случаев.
Сборн. Акуш. задач, СПб. 1914.
- 95) Строганов.—О патогенезе и лечении эклампсии.
Русск. Врач, 1902.
- 96) Строганов.—Лечение эклампсии по профилактик. способу в Берлинских клиниках.
Русск. Врач, СПб, 1911.
- 97) Судаков.—Поздняя рвота беременных.
Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1910.
- 98) Судаков.—Эклампсия по данным Академ. Акуш.-Гинек. клиники.
Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1910.
- 99) Тавилдаров.—К вопросу о влагалищном кесарском сечении.
Русск. Врач. 1911.
- 100) Терешкович.—К вопросу о лечении послеродовой эклампсии.
Отчет приюта Уваровой, Киев, 1913.
- 101) Труды Акуш. Гинек. О-ва в Москве со времени основания до наших дней.
- 102) Труды 3-го Съезда Российск. Акуш. и Гинекологов.
Киев, 1909.
- 103) Труды 4-го Съезда Российск. Акуш. и Гинекологов.
СПБ, 1911.
- 104) Улезко-Строганова.—Патол.-анатомич. изменения последа при эклампсии
Журн. Акуш. и Жен. Бол. 1900.
- 105) Фавр.—Кислород в эклампсии.
Врач, 1885.
- 106) Федоров.—Отчет деятельности родильного отделения при Петропавловской городской б-це за 1906 год.
Журн. Акуш. и Жен. Бол. 1907.
- 107) Финкель.—О токсических свойствах плацентарной ткани.
Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1909.
- 108) Финкель.—О влиянии нормальной и иммунной сывороток на ядовитые вещества плацентарной ткани.
Журн. Акуш. и Жен. Бол. 1910.
- 109) Флоринский.—Лечебник для народного употребления.
СПБ, 1895.
- 110) Хажинский.—Медиц. отчет Акуш. отделения клиники акушерства и жен. бол. Харьков. Унив.
Харьков, 1912.
- 111) Холмогоров.—Влагалищное кесарское сечение по Dürhssen'у.
Русск. Врач, 1910.
- 112) Холмогоров.—Значение влагалищного кесарского сечения при родах, требующих быстрого окончания.
Труды IV Съезда, СПб, 1911.
- 113) Хомякова-Буслова.—К учению о прижизненном свертывании крови.
Дисс. Киев, 1914.
- 114) Цвирко.—Клинический обзор 294 случаев эклампсии.
Дисс. СПб, 1905.
- 115) Чунихин.—Кислород в эклампсии.
Врач, 1885.
- 116) Щукин.—К патологии и терапии неукротимой рвоты и эклампсии беременных.
Врач. Газета, 1913.
- 117) Явейн.—Клиника нефрозов, нефритов и артериосклеротических почек.
СПБ, 1917.
- 118) Ягодзинский.—Патолого-анатомические изменения головного мозга при послеродовой эклампсии.
Врач, 1895.

V. Иностранная литература.

- 119) Aale.—Eklampsie in der Gebâranstaet Christis. 1895—1904.
Ref. Centr. f. Gyn. 1906.
- 120) Abrams.—Puerperal Eklampsie.
Реф. Журн. Акуш. и Жен. Бол. 1904.
- 121) Albeck.—Beiträge zur Klinik und Therapie der Eklampsie.
Zeit. f. Geb. u. Gyn. B. 67. H. 1.
- 122) Albeck u Lohse.—Ein Versuch das Eklampsiegift auf experimentellem Wege nachzuweisen.
Zeits. f. Geb. u. Gyn. B. LXII. H. 1.
- 123) Albert.—Die Ätiologie der Eklampsie.
Arch. f. Gyn. B. LXVI. H. 2.
- 124) Alhfeld.—Eklampsie und vaginaler Kaiserschnitt.
Centr. f. Gyn. № 10, 1904.
- 125) Allister.—Puerperale Eklampsie.
Centr. f. Gyn. 1895, № 27.
- 126) Alsberg.—Zwei Mitteilungen zum Eklampsithema.
Cent. f. Gyn. № 1, 1910.
- 127) Alsberg.—Zur Nierendekapsulation bei Eklampsie.
Jnaug. Diss. Breslau, 1908.
- 128) Alaize.—Le rôle de la fonction interne de l'ovaire et les essais d'opothérapie ovarienne en pathologie nerveuse et mentale.
Thèse, Montpellier, 1906.
- 129) Anderodias.—Fall von Eklampsie mit tödlichem Ausgange, kompliziert mit Jechtiosis.
Centr. f. Gyn. № 11, 1901.
- 130) Antecki u. Zakczewsky—Über den Einfluss des Pituitrins auf den Verlauf der puerperalen Eklampsie.
Centr. f. Gyn. 1913.
- 131) Arnaud.—Traitement préventif de l'eclampsie puerperale par le chloral longtemps continué.
Arch. F. Tocologie et Gynec., 1892.
- 132) Ascoli.—Zur experimenteller Pathogenese der Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 49, 1902.
- 133) Asch.—Nierendekapsulation bei puerperaler Eklampsie.
Cent. f. Gyn. № 9, 1908.
- 134) Aschner.—Ueber die posteklamptische Amnesie.
Zeitsch. f. Geb. u. Gyn. B. 75. H. 1.
- 135) Aschner.—Untersuchungen über die Schwangerschaftsalbuminurie.
Centr. f. Gyn., № 22, 1913.
- 136) Aspell.—Constipation as etiological Factor in Eklampsie.
Реф. Журн. Акуш. и Жен. Бол.
- 137) Audebert et Fournier.—Traitement des convulsions eclamptiques par la ponction lumbaire.
Annal. de Gyn. et d'Obst. 1907.
- 138) Audebert et Fournier.—Über acute Magenerweiterung bei Eklamptischen.
Cent. f. Gyn. № 50, 1907.
- 139) Aubert.—Eklampsie puerperale post partum. Decapsulation des reins.
Centr. f. Gyn. № 2, 1911 (№ 33, 1910).
- 140) Avarffi.—Muttermunderweiterung in der Geburt.
Centr. f. Gyn., № 48, 1909.
- 141) Armstrog.—Eklampsie durch Kochsalzinfusion geheilt.
Centr. f. Gyn. № 45, 1911.
- 142) Bar.—Pratique de l'art des accouchements.
Paris. 1914.

- 143) Bar. — Über den Verlauf weiterer Schwangerschaften nach der Nierendekapsulation.
Centr. f. Gyn. № 36, 1911.
- 144) Bar et Commandeur.—Pathologie et Therapie de l'eclampsie puerperale.
L'obstetrique, 1911.
- 145) Bar.—Pathogenie de l'eclampsie puerperale.
Annal. de Gynecol., 1911.
- 146) Bar.—Les anticorps placentaires dans le sang de la femme gravide.
Arch. mensul. d'obst et de Gynec., 1912.
- 147) Bar.—L'obstetrique, № 6, 1898.
- 148) Bar.—Die Nieren der Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 3, 1904.
- 149) Bar.—L'accouchement par dilatation rapide du col. XVI intern. medicin. Kongress in Budapest.
Cent. f. Gyn. № 40, 1909.
- 150) Bar et Cauffmann.—Über posteklampsische Manie.
Centr. f. Gyn. № 3, 1908.
- 151) Baisch.—Die Therapie der Placenta praevia und der Eklampsie.
Münch. Med. Wochench. № 3, 1909.
- 152) Barbey.—Behandlung lines Falles von Jschias. in der Schwangerschaft mit Ringer'schen Lösung.
Centr. f. Gyn. № 3, 1914.
- 153) Basso.—Sull, uso dell estrato di ghiandola pituitaria in obstetrica ed in ginecologia.
Ref. Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1913.
- 154) Bauer.—Über Sehstörung bei ber Geburt.
Monat. f. Geb. u Gyn. 1906.
- 155) Bataski. — Der la ponction l'ombaire comme moyen curatif de l'eclampsie
Annal. de Gyn. et d'Obst., 1912.
- 156) Balika.—Drei Fälle von Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 17, 1905.
- 157) Bandler.—What is Eklampsia?
Ref. Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1903.
- 158) Bardeleben.—Spätfolgen des Entbindungsverfahrens mit schneller nach instrumenteller Muttermundserweiterung.
Monat. f. Geb. u Gyn. LXXIII.
- 159) Baillet.—Amnesie post—eclamptique.
Annales de Gyn. ed d'obst. 1894.
- 160) Basch.—Über experiment. Auslösung von Milchabsonderung.
Monat. f. Kindheilk. Bd. VIII.
- 161) Balsler. — Über die Bisherigen Erfahrungen mit Nierendekapsulation bei Eklampsie.
Monat. f. Geb. u Gyn. B 35. H. 3.
- 162) Bardeleben.—Heilungsergebnisse nach vorderem Gebärmutter-Scheidenschnitt und deren Bedeutung für die Bewertung dieses Schnelentbindungsverfahrens.
Centr. f. Gyn. № 46, 1904.
- 163) Baumhöfener — Die mit chronischer Nephritis komplizierten Geburtsfälle der Marburger Entbindungsanstalt.
Centr. f. Gyn. № 41. 1903.
- 164) Baumm.—Die Indikationen der Nierendekapsulation bei Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 40, 1911.
- 165) Baisch.—Untersuchungen über das spätere Schicksal herz und nierenkranker Schwangerer.
Centr. f. Gyn. № 22, 1913.
- 166) Baisch. — Ein durch Nierendekapsulation geheilter Fall von puerperaler Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 23, 1910.
- 167) Bayer.—Fünfzig Fälle von Eklampsie.
Monat. f. Geb. u Gyn. B. X.

- 168) Baumm. — Kritische Bemerkungen zur Pathogenese der Eklampsie und zu deren Therapie.
Ref. Centr. f. Gyn. № 20, 1910
- 169) Beckmann. — Vaginaler Kaiserschnitt und Metreuryse als Entbindungsmethoden bei Eklampsie.
St. Petersburg. Med. Woch. № 45, 1910.
- 170) Bennett. — A case of eclampsia, with albuminuria, treatment.
Ref. Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1888.
- 171) Beer. — Über die ätiologische und klinische Bedeutung der Nierenstörungen bei der Eklampsia gravidarum.
Centr. f. Gyn. № 19, 1910.
- 172) Benthin. — Der Blutzuckergehalt in der Schwangerschaft, in der Geburt, im Wochenbett und bei Eklampsie.
Zeit f. Geb. u. Gyn. B. LXIX. H. 1.
- 173) Beuthe. — Über Wiederholung der Eklampsie bei derselben Person in verschiedenen Schwangerschaften.
Centr. f. Gyn. № 18, 1910.
- 174) Bernheim. — Behandlung der Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 46, 1894.
- 175) Bernheim. — Behandlung der puerperalen Eklampsie mit besonderer Berücksichtigung der Subkutanen Salz wasserinfusionen.
Centr. f. Gyn. № 46, 1894.
- 176) Belière. — Du traitement de l'eclampsie pendant la grossesse.
Thèse Paris 1876.
- 177) Bertino. — Über die Anwendung des Veratrum viride bei den puerperalen Eklampsie und über seine Einwirkung auf das Schwangerschaftsprodukt.
Centr. f. Gyn. № 18, 1905.
- 178) Bertino. — Über die beste Art der Anwendung des Ueratrum viride bei der puerperalen Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 33, 1902.
- 179) Berichte aus gynäk. Gesellsch. u. Krankenhäusern.
Centr. f. Gyn. № 31, 1901.
- 180) Berichte aus gynäk. Gesellschaften.
Centr. f. Gyn. № 11, 1913.
- 181) Berichte aus gynäk. Gesellschaften.
Centr. f. Gyn. № 14, 1912.
- 182) Bericht über die Verhandlungen der 9 Versammlung der deutschen Gesellschaft für Gynäk. in Giessen.
Centr. f. Gyn. № 25, 1901.
- 183) Berichte aus gynäk. Gesellschaften.
Centr. f. Gyn. № 15, 1912.
- 184) Berichte aus gynäk. Gesellschaften.
Centr. f. Gyn. № 11, 1910.
- 185) Bickenbach. — Ein Kasuistischer Beitrag zur Eclampsie ohne Krämpfe.
Centr. f. Gyn. № 47, 1911.
- 186) Binder. — Eclampsie ohne Krämpfe. Mitteilung aus den Praxis.
Centr. f. Gyn. № 37, 1906.
- 187) Biedl. — Innere Sekretion.
Wien, 1913.
- 188) Biermer. — Über Harnleiterkompression bei Eclampsie.
Centr. f. Gyn. № 3, 1913.
- 189) Blandeau. — Albuminurie des multipares.
Thèse de Paris, 1897.
- 190) Blanc. — Contribution à l'étude de la pathogenie de l'albuminurie et de l'eclampsie chez la femme gravis.
Arch. de Tocologie, 1889.
- 191) Blumreich. — Патология и терапия эклампсии.
Совр. клин. н тер. СЛБ, 19. 6.
- 192) Bondi. — Über Fermente im Fruchtwasser.
Centr. f. Gyn. № 21, 1903.

- 193) Bolle.—Zur Eclampsiefrage.
Centr. f. Gyn. № 46, 1900.
- 194) Bockelmann.—Das Mortyrium der heiligen Agathe im 20 Jahrhundert.
Monat. f. Geb. u Gyn. 1911.
- 195) Boivin M-me.—Mémorial de l'art des accouchements.
Paris, 1836.
- 196) Bonnet.—Ein Fall von Praeclampsie in der 24 Woche.
Centr. f. Gyn. № 20, 1914.
- 197) Bogdanowitz.—Blutdruckmessungen bei Schwangeren, Wöchnerinn und bei gesunden und kranken Frauen.
Centr. f. Gyn. № 30, 1910.
- 198) Borstein.—Die Behandlung der Zähne bei Schwangerschaft.
Centr. f. Gyn. № 44, 1912.
- 199) Bochenski.—Bemerkungen über Niérendekapsulation bei Eclampsie.
Centr. f. Gyn. № 35, 1910.
- 200) Bolaffio.—Anaphilaxieversuche in Beziehung zur Schwangerschaft.
Ред. Журн. Акум. и Жен. Бол., 1917,
- 201) Boissard.—Behandlung der Eclampsie post partum.
Centr. f. Gyn. № 30, 1899.
- 202) Boissard.—Eclampsie pendant le travail.
Annal. de Gyn. 1911.
- 203) Boissard.—Salivation de la femme gravide.
Obstétrique, 1910.
- 204) Bossi.—Die rasche künstliche Entbindung nach meiner Methode in den Klinik und im Hause.
Gynäk. Rundschau, 1909.
- 205) Bonnaire.—Pathogénie et traitement de l'eclampsie puerperale.
Le Progrès Medic, 1903.
- 206) Bouffe-de-st-Blaise.—Lésions anatomiques que l'on trouve dans l'eclampsie puerperale.
Paris, 1891.
- 207) Bouffe-de-St-Blaise.—Les Auto-Intoxications de la Grossesse.
Paris, 1899.
- 208) Bouth.—Bemerkungen über Schwangerschaftstoxämien und hygienische Vorkehrungen vom Geburtshilflichen Sandpunkt.
Ref. Centr. f. Gyn. № 38, 1913.
- 209) Braak und Miyulieff.—Ein Fall von Eclampsie infolge von erhöhter intranaler Spannung.
Centr. f. Gyn. № 42, 1907.
- 210) Braitenberg.—Beitrag zur Kasuistik der Eclampsie.
Centr. f. Gyn. № 44, 1902.
- 211) Brahms.—Ueber die mechanische Erweiterung der cervix nach Bossi.
In. Diss. Bonn, 1904.
- 212) Brandt.—13 vaginale, konservative Kaiserschnitte.
Ref. Centr. f. Gyn. № 33, 1910.
- 213) Brauser.—Eklampsie bei Blasenmole.
Inaug. Diss. München, 1910.
- 214) Braun.—Акучерство.
СИБ. 1860.
- 215) Bremme.—Eclampsie bei mehrfachen Geburten.
In. Diss. Leipzig, 1903.
- 216) Brickner.—Die Rolle der Drüsen mit inneren Sekretion bei der Entstehung des Fibroma molluscum gravidarum.
Centr. f. Gyn. 1914.
- 217) Brindeau et Nattan Larrier.—Placenta des l'eclamptiques.
L'Obstétrique, 1908.
- 218) Brindeau et Nattan Larrier.—Placenta eclamptique.
L'Obstétrique, 1910.
- 219) Broich.—Über puerperalpsychosen.
Monat. f. Geb. u Gyn. B 23.

- 220) Brunet.—Über die sogenannte Eclampsie ohne Krämpfe.
Centr. f. Gyn. № 35, 1908.
- 221) Buck.—Die Eclampsie in Baden unter spezielle Berücksichtigung der meteorologischen Verhältnisse.
Centr. f. Gyn. № 45, 1902.
- 222) Bumm.—Die sofortige Entbindung ist die beste Eclampsiebehandlung.
Centr. f. Gyn. № 47, 1903.
- 223) Bumm.—Die Behandlung der Eclampsie.
Deut. Medic. Woch. № 47, 1907.
- 224) Bumm.—Zur Technik und Anwendung des vagin. Kaiserschnitt.
Centr. f. Gyn. № 52, 1902.
- 225) Bumm.—Grundriss zum Studium der Geburtshülfe.
Berlin, 1907.
- 226) Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris (Maygrier) 1899.
- 227) Büttner.—Über das Wesen und die Behandlung der Eclampsie.
Berlin, 1905.
- 228) Burnier.—Albuminurie gravidique et troubles oculaires.
Ref. Centr. f. Gyn. № 41, 1914.
- 229) Cabanes.—De l'intervention obstétricale dans l'eclampsie.
Thèse, 1906.
- 230) Carthy.—Psychoses and Neuroses of Pregnancy and the Puerperium.
Ред. Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1906.
- 231) Caillaud.—Ein Fall von Eclampsie.
Centr. f. Gyn. № 23, 1900.
- 232) Catto.—Puerperale Eclampsie.
Centr. f. Gyn. № 33, 1897.
- 233) Carthy.—Über die Eklampsie und ihre Behandlung mit Nitroglyzerin.
Ref. Centr. f. Gyn. № 25, 1909.
- 234) Candido di Pinho.—Autointoxikation der Schwangeren.
Ref. Centr. f. Gyn. № 36, 1906.
- 235) Cassagne.—Ponction lombaire et l'eclampsie.
Thèse de Toulouse, 1908.
- 236) Carver u. Fairbairn.—Blutung in die Pons Varoli, als direkte Todesursache bei Eclampsie in der Schwangerschaft.
Centr. f. Gyn. № 25, 1908.
- 237) Cammaert.—Über das Vorkommen von Schmerzen und Lücken während der Schwangerschaft und dessen Bedeutung für die Diagnose der Eclampsie
Centr. f. Gyn. № 23, 1912.
- 238) Chambert.—Materiaux pour servir à l'histoire du traitement de l'eclampsie puerperale.
Thèse, Paris, 1884.
- 239) Chambrelent.—Ein Fall von Eclampsie in der 22 Graviditätswoche.
Centr. f. Gyn. № 7, 1912.
- 240) Charles.—Über die Behandlung der Eclampsie.
Centr. f. Gyn. № 39, 1896.
- 241) Charpentier.—Statistik der Eklampsiebehandlung.
Centr. f. Gyn. № 51, 1893.
- 242) Charpentier.—Thérapie de l'eclampsie.
Nouv. arch. d'obst. et de Gyn. 1893.
- 243) Charpentier, Halberstma, Veit, Byers.—Über die Behandlung der Eklampsie.
International. Gynäkologenkongress in Genf.
- 244) Chirié u. Stern.—Ueber einen Fall von Eclampsie ohne Anfälle.
Ref. Centr. f. Gyn. № 35, 1908.
- 245) Chirié.—Hypertension artérielle et accès éclamptiques.
Ann. de Gyn. et d'Obstetr. 1908.
- 246) Chirié.—Les capsules surrénales dans l'eclampsie puerperale et la néphrite gravidique.
L'Obstétrique, 1908.
- 247) Chouppe.—Etude sur le traitement de l'eclampsie puerperale.
Ann. de Gyn. 1876.

- 248) Christison.—Veratrum viride in Behandlung der Eklampsia puerperalis.
Centr. f. Gyn. W 25, 1899.
- 249) Churchill.—Traité pratique des maladies des femmes.
Paris, 1874.
- 250) Clarke.—Der Aderlass bei der puerperalen Eclampsie.
Centr. f. Gyn. № 39, 1890.
- 251) Claiborne.—Über puerperale Eclampsie.
Centr. f. Gyn. № 33, 1890.
- 252) Cristea u. Bienenfeld.—Über Gerinnung und gerinnungs erregende Substanzen bei der Eclampsie.
Centr. f. Gyn. № 17, 1911.
- 253) Colorni.—Herpes Zoster eine Schwangerschaft komplizierend.
Ref. Centr. f. Gyn. № 21, 1914.
- 254) Commandeur.—Vier Fälle von Eclampsie durch Chloralhydrat geheilt.
Ref. Centr. f. Gyn. № 39, 1903.
- 255) Commandeur.—Traitement de l'eclampsie.
Ann. de Gyn. et. d'obstetr. 1911.
- 256) Cova.—Die Eclampsie bei den Mehrgebärenden.
Ginecologia, 1905—Ref. Centr. f. Gyn. № 27, 1908.
- 257) Cykowsky—Blutige Transfusionen und die Entbindung bei der Behandlung der puerperalen Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 47, 1907.
- 258) Cykowsky.—Beitrag zur Behandlung der Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 29, 1905.
- 259) Cuaig.—Zur Prognose der puerperalen Psychose.
Centr. f. Gyn. № 26, 1897.
- 260) Czyzewicz.—Hyperemesis gravidarum.
Samml. Klin. Vorträge № 176, 1908, Leipzig.
- 261) Czyzewicz.—Einige Bemerkungen zur Therapie der Eclampsie.
Centr. f. Gyn. № 45, 1905.
- 262) Czempin.—Die Entstehung der Eclampsie.
Centr. f. Gyn. № 21, 1901.
- 263) Daunay.—Faits pour servir à la reaction de Wassermann dans l'éclampsie.
Annal. de Gynecol. 1912.
- 264) Davis.—Toxämie der Schwangerschaft, ihre Diagnose und Behandlung.
Centr. f. Gyn. № 46, 1894.
- 265) Davies.—Mit Hämorrhagie komplizierte Schwangerschaftstoxämie.
Brit. med. journ. Ref. Centr. f. Gyn. № 12, 1912.
- 266) Davis.—Fall von puerperaler Eclampsie mit verbreiteter Gefäss-Atherose.
Centr. f. Gyn. № 38, 1891.
- 267) Das.—Eclampsie puerperalis.
Centr. f. Gyn. № 38, 1895.
- 268) Davis.—Ätiologie der Eclampsie und Diagnose der drohendle.
Centr. f. Gyn. № 52, 1899.
- 269) Daunay et Lequeux.—L'Obstétrique, 1910.
- 270) Daunay.—Remarques sur quelques unes des modifications de l'urine chez les éclamptiques.
Thèse Paris 1907.
- 271) Desnoux.—Hemorrhagie cerebrale chez une éclampitique.
Ann de Gyn. et d'Obst. 1911.
- 272) De-Seigneux.—Beitrag zur mechanischen Erweiterung des Cervicalkanales u. des Mtermundes während Schwangerschaft und Geburt.
Arch. f. Gyn. B. LXX. 1903.
- 273) Dieudé.—Contribution à l'étude clinique de la température dans l'eclampsie puerperale.
Thèse, Paris, 1875.
- 274) Diesing.—Das Wesen der Schwangerschaftsbeschwerden und ihre Verhütung.
Monat. f. Geb. u Gyn. B. 29, 2909.

275) Dienst.—Weitere Mitteilungen über Blutveränderungen bei der Eklampsie u. Schwangerschaftsniere im Gegensatz zur normalen Schwangerschaft u. über Maßregeln, die sich daraus für die Therapie ergeben.

Arch. f. Gyn. B. XCIX H. 1.

276) Dienst.—Experimentelle Studien über die ätiologische Bedeutung des Fibrin ferments und Fibrinogens für die Schwangerschaftsniere und die Eklampsie.

Arch. f. Gyn. B. XCVI H. 1.

277) Dienst.—Kritische Studien über die Pathogenese der Eklampsie auf Grund pathologisch-anatomischer Befunde, Blut und Harnuntersuchungen eclamptischer Mütter und deren Frucht.

Arch. f. Gyn. B. 66. H. 2.

278) Dienst.—Die ätiologische Bedeutung der weissen Blutkörperchen für die Schwangerschaftsniere und die Eklampsie.

Arch. f. Gyn. B. 90. H. 3. 1910.

279) Dienst.—Zur Aetiologie der Eklampsie.

Centr. f. Gyn. № 11, 1911.

280) Dienst.—Die Pathogenese der Eklampsie.

Centr. f. Gyn. № 25, 1908.

281) Dienst.—Die Pathogenese der Eklampsie und ihre Beziehungen zur normalen Schwangerschaft, zur Hydrops und zur Schwangerschaftsniere.

Arch. f. Gyn. B. LXXXVI H. 2.

282) Dienst.—Zur Therapie der Eklampsie.

Centr. f. Gyn. № 50, 1909.

283) Dirmoser.—Hyperemesis gravidarum.

Centr. f. Gyn. № 41, 1905.

284) Dirmoser.—Vergleichende Betrachtungen über die Hyperemesis und Eklampsie

Ref. Centr. f. Gyn. № 4, 1905.

285) Dietrich.—Studien über Blutveränderungen bei Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen.

Inaug. Diss. 1911.

286) Dixon u. Taylor.—Die physiologische Function der Placenta.

Centr. f. Gyn. № 15, 1908.

287) Doi.—Blutuntersuchungen bei Schwangeren, Kreissenden u. Wöchnerinnen mit besonderer Berücksichtigung der Ätiologie der Schwangerschaftsniere und Eklampsie.

Arch. f. Gyn. B. XCVIII H. 1.

288) Donath.—Die angebliche ursächliche Bedeutung der Fleischmilchsäure bei Eklampsie der Schwangeren.

Berlin. Klin. Woch. № 9, 1907.

289) Douglas Ayres.—Some remarks on the treatment of puerperal eclampsia from practical experience.

Реф. Журн. Акуш. и Жен. Бол. 1893.

290) Dreunan.—The abstraction of calcium salts from the mothers blood by the fetus the cause of purperal eclampsia in the former.

Amer. Journ. Obst. 1911.

291) Dunbar.—Schilddrüsensubstanz bei Eklampsie.

Ref. Centr. f. Gyn. № 38, 1913.

292) Dürck.—Histologische Studien zur pathologischen Anatomie der Puerperal eklampsie.

Wiesbaden, 1903.

293) Dudley Corbett.—Die Ausscheidung stärkepalten der Fermente im Urin bei Schwangerschaftstoxämie.

Centr. f. Gyn. № 26, 1913.

294) Durand.—De l'eclampsie puerperale.

Thèse, Strassburg, 1866.

295) Dubost.—Behandlung der Albuminurie in der Schwangerschaft und der puerperalen Eklampsie.

Thèse de Paris 1891, Centr. f. Gyn. № 38, 1891.

296) Dührssen.—Der Metreurynterschnitt.

Gynäk. Rundschau, H. 1, 1910.

- 297) Dührssen.—Eklampsie.
Winkel Handbuch der Geburtsh. 1905.
- 298) Dührssen.—Über die Behandlung der Eklampsie.
Leipzig, 1892.
- 299) Dührssen.—Der vaginale Kaiserschnitt.
Berlin, 1896.
- 300) Dührssen.—Über vaginalen Kaiserschnitt.
Leipzig, 1898.
- 301) Dührssen.—Der vaginale Kaiserschnitt.
Berlin, 1904.
- 302) Dührssen.—Die „neue“ Geburtshilfe und der praktische Arzt. Nebst weiteren Mitteilungen über den Metrourynter-Kaiserschnitt und die Buddageburt.
Sam. Klin. Vorträge № 204/205, 1909.
- 303) Edgar.—Die klinischen Typen der Schwangerschaftstoxämie.
Centr. f. Gyn. № 14, 1906.
- 304) Edgar.—Insuffizienz der Leber in der Geburtshilflichen Praxis.
Centr. f. Gyn. № 14, 1906.
- 305) Edgar.—The practice of Obstetrics.
London, 1913.
- 306) Eden.—Руководство по акушерству.
Русск. пер. ПТД, 1916.
- 307) Edgar.—Die Vorteile der bimanuellen Dilatation des Schwangeren und gebärenden Uterus.
Ref. Centr. f. Gyn. № 48, 1909.
- 308) Edgar.—Gynäk. Gesellschaft in Glasgow.
Centr. f. Gyn. № 20, 1898.
- 309) Edebohls.—Ein neuer durch Nierendekapsulation geheilter Fall von puerperaler Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 25, 1906.
- 310) Eisenreich.—Biologische Studien über normale Schwangerschaft und Eklampsie mit besonderer Berücksichtigung der Anaphylaxie.
Samml. Klin. Vorträge № 694, 95, 1914.
- 311) Eisenreich.—Dekapsulation der Nieren bei Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 35, 1910.
- 312) Eisenreich u. Schminke — Über einen Fall Eklampsie in IV Schwangerheitsmonat.
Ref. Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1916.
- 313) Eicke.—Über Anwendung und Folgen des Bossi'schen Dilatators.
In. Diss. Breslau, 1907.
- 314) Einar—Zwei Fälle von Eklampsia gravidarum mit Injectionen von Magnesium sulfuricum in den subarachnoidealraum des Rückenmarkes behandelt.
Ref. Centr. f. Gyn. № 37, 1907.
- 315) Engelmann—Über den Wert des „Therapie der mittleren Linie“ bei der Behandlung der Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 3, 1/14.
- 316) Engelmann.—Zur Eklampsiefrage.
Centr. f. Gyn. № 45, 1912.
- 317) Engelmann.—Zur Behandlung der Eklampsie auf Grund von über 100 selbst beobachteten Fällen.
Centr. f. Gyn. № 5, 1902.
- 318) Engelmann.—Über einen bemerkenswerten Fall von Eklampsie mit fast 200 Anfällen und Ausgang im Heilung.
Centr. f. Gyn. № 11, 1907.
- 319) Engelmann.—Die Behandlung der Eklampsie mittels Infusionen von Ringes'schen Lösung.
Centr. f. Gyn. № 43, 1913.
- 320) Engelmann u. Espers.—Über das Verhalten der Blutviskosität bei der Eklampsie sowie bei anderen Erkrankungen u. Veränderungen des weiblichen Körpers.
Gynäk. Rundschau, 1913.

- 321) Engelmann u. Sesse.—Ein weiterer experimenteller Beitrag zur Frage der Eklampsieätiologie.
Gynäk. Rundschau, H. 19, 1910.
- 322) Engelmann.—Über die Behandlung der Eklampsie mittels intravenöser Hirudinjectionen auf Grund von 14 Fälle.
Zeitsch. f. Geb. u. Gyn. B. LXVIII, H. 3.
- 323) Engelmann u. Stade.—Für die Placentartheorie der Eklampsieätiologie.
Centr. f. Gyn. № 18, 1909.
- 324) Engelmann u. Stade.—Über die Bedeutung des Blutegelextraktes für die Therapie der Eklampsie.
Münch. Med. Woch. № 43, 1909.
- 325) Engelhard.—Ueber Generationspsychosen u. den Einfluss der Gestationsperiode auf schon bestehende psych. u. neurol. Krankheiten.
Zeit. f. Geb. u. Gyn. B. 70, 1912.
- 326) Elise Eichmann.—Schwangerschaftstoxikodermien durch Ringer'schen Lösung geheilt.
Münch. Med. Woch. № 4, 1913.
- 327) Esch.—Untersuchungen über das Verhalten der Harngiftigkeit in der Schwangerschaft, in der Geburt und im Wochenbett, mit Berücksichtigung der Eklampsie
Arch. f. Gyn. B. XCVIII, H. 2, 1912.
- 328) Esch.—Über Eklampsie.
Zeitsch. f. Geb. u. Gyn. B. 58, H. 1.
- 329) Esch.—Zur Eklampsie ohne Krämpfe.
Centr. f. Gyn. № 10, 1906.
- 330) Essen.—Möller.—Ein Fall von Nierendekapsulation bei Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 14, 1908.
- 331) Essen.—Möller.—Как лечить эклампсию—активно или выжидательно.
Ref. Жур. Акуш. и Жен. Бол. 1917.
- 332) Euziere et Bonnet.—Meningeale Hämorrhagie bei einer Gebärenden.
Centr. f. Gyn. № 10, 1914.
- 333) Evans.—Hoher Blutdruck bei Schwangerschaftstoxikosen.
Centr. f. Gyn. № 15, 1913.
- 334) Everke.—Über die Behandlung der Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 36, 1900.
- 335) Eylenburg.—Zur Eklampsie Behandlung.
Centr. f. Gyn. № 14, 1913.
- 336) Fabre.—Précis. d'Obstétrique.
Paris, 1910.
- 337) Falgowsky.—Nierendekapsulation bei puerperaler Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 2, 1908.
- 338) Falk.—Zur Biochemie der Placenta.
Centr. f. Gyn. № 43, 1908.
- 339) Fauny.—De l'Hydrate de Chloral dans l'éclampsie puerperale.
Thèse de Paris, 1874.
- 340) Félice.—Die rasche Entbindung bei der Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 29, 1903.
- 341) Ferré.—Beitrag zur Lehre und Behandlung der Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 27, 1895.
- 342) Felländer.—Über Eklampsie ohne Konvulsion.
- 343) Felländer.—Ist die Eklampsie eine anaphylaktische Erscheinung?
Zeitsch. f. Geb. u. Gyn. B. LXVIII H. 1.
- 344) Fetzner.—Über Nierenfunktionen in der Schwangerschaft und bei Schwangerschaftstoxikosen.
Centr. f. Gyn. № 24, 1913.
- 345) Fischer.—Отек.
Москва, 1913.
- 346) Fischer.—Нефрит.
Москва, 1914.
- 347) Fleux.—Патогенез и лечение неукротимой рвоты
Реф. Жур. Акуш. и Жен. Бол. 1911.

348) Fieux.—La Serotherapie, appliquée au traitement des vomissements graves de la gestation.

Annal. de Gyn. et d'Obst. 1912.

349) Fieux et Mauriac.—Nouvelles recherches sur la presence des anticorps choriovilloux chez la femme enceinte des premiers mois.

Annal. de Gyn. 1912.

350) Fellner.—Über Schwangerschaftstoxikosen.

Monat. f. Geb. u. Gyn. B. 29, H. 1.

351) Fehling.—Физиология и патология родильного периода.

СПБ. 1890.

352) Fetzner. Die Therapeutische Verwendung von normalem Schwangerschafts-serum nebst Versuch einer Erklärung auf experimenteller Grundlage.

Centr. f. Gyn. № 29, 1911.

353) Finger. Болезни кожи.

СПБ. 1908.

354) Fothergill.—Eklampsie und Melancholie.

Monat. f. Geb. u. Gyn. B. 23.

355) Fothergill.—Autointoxikationen in der Schwangerschaft u. Wochenbett.

Centr. f. Gyn. № 20, 1899.

356) Flatau.—Münch. Medicin. Woch. № 23, 1907.

357) Fleck.—Zur Frage der inneren Sekretion von Ovarium und Placenta.

Centr. f. Gyn. № 24, 1905.

358) Fraser.—Einfluss des Monsuns auf das Auftreten von Eklampsie.

Centr. f. Gyn. № 22, 1913.

359) Franz.—Nierendekapsulation bei Eklampsie.

Centr. f. Gyn. № 47, 1911.

360) Franz.—Über die Giftigkeit des Harns in Schwangerschaft u. Wochenbett.

Centr. f. Gyn. № 24, 1913.

361) Franz.—Über das Verhalten der Harntoxicität in der Schwangerschaft und im Wochenbett.

Arch. f. Gyn. B. XCVI. H. 2.

362) Franz.—Mit Nabelschnurblutserum geheilte Schwangerschaftsdermatose.

Centr. f. Gyn. № 28, 1912.

363) Franz.—Über die Bedeutung der Eiweißzerfalltoxikose bei der Geburt und der Eklampsie.

Münch. Med. Woch. № 31, 1912.

364) François.—Saignée dans l'éclampsie.

Thèse de Paris 1910.

365) François.—Der Aderlass im prä eklamptischer Stadium und im Verlauf der Eklampsie.

Centr. f. Gyn. № 17, 1911.

366) Frankl.—Zur Frage der Placentartoxine.

Gynäk. Rundschau H. 3, 1909.

367) Frankl u. Handowsky—Zur experimentellen Placentarforschung.

Gynäk. Rundschau. H. 10, 1909.

368) Frankl u. Richter.—Über Kobralyse bei Eklampsie.

Gynäk. Rundschau, 1911.

369) Fieux et Mauriac.

Annal. de Cyn. et d'Obst. 1910, (Febr).

370) Fränkel. Zur Frage der Placentartoxine.

Centr. f. Cyn. № 18, 1909.

371) Franck.—Über Nierendekapsulation bei Eklampsie.

Deut. Med. Woch. № 50, 1907.

372) Freund.—Drei Fälle von Schwangerschaftstoxikosen.

Zeitsch. f. Geb. u. Gynäk. B. 68.

373) Freund—Geheilte Schwangerschaftstoxikosen.

Centr. f. Gyn. № 23, 1912.

374) Freund.—Ueber Schwangerschaftstoxikosis (Dermatose, Hyperemesis, Eklampsie) und ihre Behandlung mit Serum u. Ringer Lösung.

Zeit. f. Geb. u. Gynäk. B. LXXIV.

- 375) Freund.—Serumtherapie bei Schwangerschaftstoxikosen.
Centr. f. Gyn. № 27, 1911.
- 376) Freund.— Zur Eklamsietherapie.
Centr. f. Gyn. № 23, 1913.
- 377) Freund.—Über Eklampsie und ihre Behandlung.
Arch. f. Gyn. B. XC. VII, H. 3, 1912.
- 378) Freund.—Zur Placentaren Eklampsie ätiologie.
Berl. Klin. Woch. № 15, 1909.
- 379) Freund.—Zur Toxikologie der Placenta.
Centr. f. Gyn. № 26, 1907.
- 380) Freund.—Schwere Graviditätstoxikosen.
Berl. Klin. Woch. № 37, 1912.
- 381) Freund.—Über Eklampsie und ihre Behandlung auf Grund von 551 Fällen.
Arch. f. Gyn. B. 97, H. 3. 1912.
- 382) Freund und Mohr.—Zur Giftwirkung der Placenta.
Centr. f. Gyn. № 43, 1908.
- 383) Friedemann.—Ein Fall von erfolglosen Nierenentkapselung bei puerperaler Eklampsie.
Zeit f. Gyn. Urologie B. 2. H. 5.
- 384) Friedemann.—Über die Behandlung der Eklampsie ante partum.
In-Diss. Königsberg—1897.
- 385) Fletcher Schaw.—Drei prognostisch üble Symptome bei der Eklampsie.
Ref. Centr. f. Gyn. № 45, 1911.
- 386) Fritsch.—Акушерство.
СПБ. 1906.
- 387) Froger.—Du traitement de l'éclampsie puerpérale par l'Hydrate de chloral.
Têhse. Paris, 1879.
- 388) Frommer.— Experimentelle Versuche zur parathyreoidalen Insuffizienz in Bezug auf Eklampsie u. Tetanie, mit besonderer Berücksichtigung der antitoxischen Funktion der Parathyreoidae.
Monat. f. Geb. u. Gyn.
- 389) Frommer.—Beitrag zu den Graviditäts u. Puerper. Psychosen.
Diss. Liegnitz, 1912.
- 390) Fromme.—Физиология и патология послеродового периода.
СПБ. 1911.
- 391) Fromme.—Über die Behandlung der Eklampsie durch die schnelle Entbindung.
Centr. f. Gyn. № 28, 1910.
- 392) Fromme.—Über die Erfolge der Schnellentbindung bei Eklampsie.
Prakt. Ergebnisse für Geb. u. Gyn. 1911.
- 393) Frühinsholz u. Jeandelize.—Die thyro-parathyroideale Insuffizienz und bei Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 46, 1902.
- 394) Frühinsholz u. Jeandelize.—Insuffisance des organes thyro-parathyroïdiens. et l'éclampsie.
Presse medic., 1902.
- 395) Fütth u. Lockemann.—Über den Nachweis von Fleisch-Milchsäure in der Cerebrospinalflüssigkeit Eklamptischer.
Centr. F. Gyn. № 2, 1906.
- 396) Freund u. Übelmesser.— Behandlung von Toxikodermien in und ausserhalb der Schwangerschaft.
Centr. f. Gyn. 1913—15.
- 397) Gaifami.—Beitrag zur Serotherapie der Schwangerschaftsintoxikationen.
Ref. Centr. f. Gyn. № 22, 1914.
- 398) Gauss.—Zur Behandlung der Eklampsie mit Decapsulatio renum.
Centr. f. Gyn. № 19, 1907.
- 399) Gauss.—Eklampsie u. Nierendekapsulation.
Zeitschr. f. Gyn. Urologie B. 2, 1910.
- 400) Gauss.—Bossi und vaginaler Kaiserschnitt.
- 401) Geipel.—Ein Fall von totaler Anurie.
Centr. f. Gyn. № 14, 1914.

- 402) Geuer. Über Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 42, 1894.
- 403) Gerdes.—Zur Ätiologie der Puerperaleclampsie.
Centr. f. Gyn. № 20, 1892.
- 404) Gerdes. — Ueber den Eklampsiebacillus und seine Beziehungen zur Pathogenese der puerperalen Eklampsie.
Deut. Med. Woch. № 26, 1892.
- 405) Gessner.—К лечению почки беременных и эклампсии.
Centr. f. Gyn. 1915, Ref. Жур. Ак. и Жен. Бол. 1916
- 406) Gessner.— Eklampsie und Urämie Gyn. Rundschau 1916--1922.
Рус. Гин. Вест. 1919.
- 407) Gifford Nasch.—Die Wichtigkeit der Verhinderung des Urinabflusses für die Entstehung der puerperalen Eklampsie.
Ref. Centr. f. Gyn. № 12, 1893.
- 408) Gleiser.—Beitrag zur Frage der Leberfunktion in der Schwangerschaft.
Centr. f. Gyn. № 22, 1914.
- 409) Glockner.—Zur Behandlung und Statistik der Eklampsie.
Arch. f. Gyn. BLXIII H. 1 u 2.
- 410) Glaevecke.—Impetigo herpetiformis.
Arch. f. Gyn. BLII.
- 411) Goedecke.—Klinische Beobachtungen über Eklampsie.
Zeitschr. f. Geb. u Gyn. BXIV H. 1.
- 412) Goldberg.—Der vaginale Kaiserschnitt bei Eklampsie.
Centr. f. Gyn. 1910, № 52.
- 413) Göz.—Ein Fall von Eklampsia tardissima 8 Wochen post partum.
Centr. f. Gyn. № 21, 1901.
- 414) Goinard.—Traitement obstetricale d'eclampsie.
Annal. de Gyn. et d'obst., 1907.
- 415) Goepel.—Ein Beitrag zur Lehre von den posteklamptischen Psychosen.
Diss. Kiel. 1911—1912.
- 416) Gobiet—Zur Nierendekapsulation bei Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 36, 1910.
- 417) Gottschalk — Beitrag zur Lehre von der puerperalen Eklampsie ohne Krämpfe.
Berl. Klin. Wochenschr. № 37, 1912.
- 418) Gobiet—Vaginaler Kaiserschnitt bei Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 31, 1907.
- 419) Giuseppe Coen.—La curra dell'eklampsia puerperale mercele iniezioni endovenose di aqua salate.
Ref. Журн. Акуш. и Жен. Бол. 1896.
- 420) Gmeiner.—Bemerkungen über das Verhalten der Temperatur bei Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 30, 1899.
- 421) Graefe.—Über Eklampsie insbesondere ihre Behandlung.
Centr. f. Gyn. № 23, 1900.
- 422) Graff.—Zum Nachweis hämolitischer Stoffe in der Placenta.
Monat. f. Geb. u. Gyn. B. 32, H. 2 u H. 3.
- 423) Graudin.—Über Eklampsie im Wochenbette.
Centr. f. Gyn. № 45, 1900.
- 424) Green.—Über Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 48, 1893.
- 425) Gross.—Eklampsie bei Blasenmole mit erhaltenem Fötus im 5 Monate der Schwangerschaft.
Centr. f. Gyn. № 24, 1909.
- 426) Goldberg.—Beitrag zur Eklampsie auf Grund von 81 Fällen.
Arch. f. Gyn. B. XLI u. B. XLII.
- 427) Graf u. Landsteiner. — Versuche über die Giftigkeit des Blutserums bei Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 4, 1909.
- 428) Gubaroff. Über die Behandlung der Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 5, 1895.

429) Guggissberg. — Experimentelle Untersuchungen über die Toxologie der Placenta.

Zeitsch. f. Geb. B. LXVII, 1910.

430) Guggissberg. — Ueber die Wirkung der inneren Sekretion auf die Fähigkeit des Uterus.

Zeitsch. f. Geb. B. LXXV, 1913.

431) Guggissberg. — Zur Eklampsiebehandlung durch Injektionen in der Rückenmarkskanal.

Centr. f. Gyn. № 11, 1913.

432) Gürich. — Der Werth der Morphins bei der Behandlung der puerperalen Eklampsie.

In. Diss. Breslau, 1897.

433) Gugliemi. — Über die wiederholte Eklampsie.

Centr. f. Gyn. № 45, 1905.

434) Gussakow. — Zur Symptomatologie und Diagnostic der Eklampsie (Eklampsie ohne Krämpfe).

Centr. f. Gyn. № 21, 1911.

435) Gutbrod. — Beitrag zu D-v Bolle's Vortrag: „Zur Eklampsiefrage“.

Monat. f. Geb. u. Gyn. B. 24, H. 5.

436) Guicciardi. — Zur ovularen Theorie des Schwangerschaftsalbuminurie.

Ref. Centr. f. Gyn. № 19, 1910.

437) Hahl. — Über Anwendung von Bossi'schen Dilatator.

Arch. f. Gyn. B. LXXI, 1904.

438) Haindl. — Über die Indikationstellung zum klassischen und zum vaginalen Kaiserschnitt bei Eklampsie.

Centr. f. Gyn. № 13, 1907.

439) Halban. — Die innere Secretion von Ovarium und Placenta und ihre Bedeutung für Function der Milchdrüse.

Arch. f. Gyn. № B. 75.

440) Hammerschlag. — Vaginaler Kaiserschnitt bei Eklampsie.

Centr. f. Gyn. № 36, 1904.

441) Haim. — Beitrag zur Nierendekapsulation bei Eklampsie.

Centr. f. Gyn. № 20, 1908.

442) Halberstma. — Über Eklampsiebehandlung.

Centr. f. Gyn. № 36, 1897.

443) Haenelly. — Fall von Eklampsie in der ersten Hälfte der Schwangerschaft — 14 Woche.

Centr. f. Gyn. № 48, 1913.

444) Harris. — Die manuelle Dilatation der Cervix des schwangeren Uterus.

Ref. Centr. f. Gyn. № 48, 1909.

445) Haddon. — Behandlung der Eklampsie.

Ref. Centr. f. Gyn. № 38, 1913.

446) Harry Mayham Keator. — Transfusion in einem Falle von frischer Schwangerschaftstoxämie mit ungewöhnlichen Hämorrhagien.

Ref. Centr. f. Gyn. № 35, 1912.

447) Harold Bailey. — Schock in eclampsie.

Amer. Journ. of Obst. Ref. Ж. А. и Ж. Б. 1911.

448) Harrison. — Die Behandlung der Eklampsie.

Centr. f. Gyn. № 5, 1913.

449) Härle. — Amylenhydrat bei Eklampsie.

Münch. Medicin. Woch. № 21, 1918.

450) Haertle. — Ref. Врѣд. Газета, № 31, 1908

451) de la Harpe. — Die Behandlung der Eklampsie durch grosse Dosen Morphium.

Ref. Centr. f. Gyn. № 37, 1906.

452) Harrar. — Erfahrungen an 150 Fällen von Eklampsie in dem Lying-in-hospital von New-York.

Centr. f. Gyn. № 46, 1906.

453) Hart. — Über Epithelkörperbefunde ins besondere bei Eklampsie.

Centr. f. Gyn. № 14, 1911.

- 454) Hanemann.—Zwei Fälle puerperaler Eklampsie bei Zwillingsschwestern.
Centr. f. Gyn. № 27, 1896.
- 455) Hardie.—Die Prophylaxe der puerperalen Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 43, 1907.
- 456) Halliday Croom.—Geburtshilfliche Gesellschaft in Edinburg.
Centr. f. Gyn. № 43, 1904.
- 457) Hammes.—Zur Symptomatischen Behandlung der eklamptischen Urämie.
Deut. med. Woch. № 25, 19 6.
Реф. Русс. Гин. Вестн. № 1, 1919.
- 458) Heinrichsdorff.—Eklampsie Leber unter dem Bilde der Muskatnussleber bei Fehlen allen klinische Symptome.
Centr. f. Gyn. № 14, 1912.
- 459) Heimann.—Zur Serumbehandlung der Schwangerschaftsdermatosen.
Centr. f. Gyn. № 22, 1914.
- 460) Hensel.—40 Fälle von Eklampsie.
In. Diss. Kiel, 1901.
- 461) Henkel.—Über Lumbalpunktion bei Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 45, 1904.
- 462) Herff.—Ueber operative Behandlung der Eklampsia gravidarum.
Berlin, Klin. 1891.
- 463) Herrnscheider.—Die Heilung der Eklampsie durch die Entfernung der Brüste.
Centr. f. Gyn. № 18, 1911.
- 464) Herzfeld.—Beitrag zur Eklampsiefrage.
Centr. f. Gyn. № 40, 1901.
- 465) Heinrichsdorff.—Die anatomischen Veränderungen der Leber in der Schwangerschaft.
Zeits. f. Geb. u. Gyn. B. LXX H. 2.
- 466) Heynemann.—Zur Eklampsiefrage.
Centr. f. Gyn. № 44, 1911.
- 467) Heynemann.—Zur Frage der Leberinsuffizienz und des Kreatininstoffwechsels während der Schwangerschaft und bei den Schwangerschaftstoxikosen.
Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. B. LXXI H. 1 u 2.
- 468) Hey Groves.—Behandlung der Eklampsie mit Kochsalzinfusionen.
Centr. f. Gyn. № 42, 1901.
- 469) Heinze.—Ein Beitrag zur Therapie der Eklampsie.
Arch. f. Gyn. B. 93.
- 470) Hiram Vineberg.—Blasenmole.
Amer. Journ. of Obst. 1911. Centr. f. Gyn. № 13, 1912.
- 471) Hilmann.—Kaiserschnitt wegen Eklampsie.
Monat. f. Geb. u. Gyn. B. 10.
- 472) Hitschmann.—Eklampsie im fünften Schwangerschaftsmonat ohne Fötus (bei Blasenmole).
Centr. f. Gyn. № 37, 1904.
- 473) Hofbauer.—Zur Klärung des Begriffs „Schwangerschaftsleber“.
Arch. f. Gyn. B. 93.
- 474) Hofbauer.—Beiträge zur Ätiologie und zur Klinik der Graviditätstoxikosen (Cholämie, Eklampsie, Hyperemese).
Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. B. LXI H. 2.
- 475) Hofbauer.—Für die placentare Theorie der Eklampsieätiologie.
Centr. f. Gyn. № 45, 1908.
- 476) Hofbauer.—Zur Pathologie und Pathogenese der Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 26, 1907.
- 477) Hofbauer.—Schwangerschaftstoxämie.
Deut. Med. Wochen. № 36, 1910.
- 478) Holzbach.—Über Amaurose in der Schwangerschaft.
Centr. f. Gyn. № 21, 1908.
- 479) Hoesslin.—Über periphere Schwangerschaftslähmungen.
Münch. Medic. Woch. № 14, 1905.

- 480) Van der Hoeven.—Die fötale Theorie bezüglich der Ursache der Eklampsie.
L'Obstétrique № 5, 1899. Centr. f. Gyn. № 23, 1900.
- 481) Hoops.—Реф. Врач. Газета, 1909.
- 482) Hoche.—Über histologische Verletzungen in Leber und Niere bei 2 Fällen von puerperalen Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 23, 1899.
- 483) Holst.—Zur Stroganoff'schen Eklampsiebehandlung.
Monat. f. Geb. u. Gyn. B. 36, H 5.
- 484) Hönig.—Zur Therapie der Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 48, 1899.
- 485) Horn.—275 Fälle von Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 33, 1910.
- 486) Hollister Iudd.—Der Blutdruck in der Schwangerschaft.
Americ. Journ. of. Obst. 1912. Centr. f. Gyn. № 35, 1912.
- 487) Humbert. Der vaginale Kaiserschnitt.
In. Diss. Strassburg, 1909.
- 488) Huggins.—The diagnosis and treatment of puerperal insanity.
Реф. Медич. Обозрение, 1915.
- 489) Huguenin.—Behandlung der puerperalen Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 39, 1897.
- 490) Iarzew.—Über Pathogenese und Behandlung der Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 9, 1911.
- 491) Iarzew.—Über die Pathogenese der Eklampsie. Versuch einer mechanischen Theorie der Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 49, 1911.
- 492) Iellingaus. — Uorübergehende Hypertrichosis durch Schwangerschaft verursacht.
Centr. f. Gyn. № 14, 1910.
- 493) Iaworsky. — Pathologisch-anatomische Veränderungen in der Placenta Eklamptischer.
Centr. f. Gyn. № 48, 1907.
- 494) Ierie.—Sectio caesarea vaginalis.
Centr. f. Gyn. № 7, 1905.
- 495) Illstein.—Therapie der Eklampsie in der Genfer Frauen klinik von 1882—1909
In. Diss. 1910. Centr. f. Gyn. № 45, 1912.
- 496) Inverardi.—Sulla cura dell'eklampsia.
Ref. Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1896.
- 497) Iohnsen.—Nierendekapsulation bei Eklampsie.
Deut. Med. Wochen. № 51, 1909.
- 498) Jones.—Eklampsia puerperalis.
Centr. f. Gyn. № 47, 1896.
- 499) Johnson.—Veratrum viride bei Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 51, 1904.
- 500) Ionstone.—Eine experimentelle Studie über anaphylaktische Theorie der Toxämie in der Schwangerschaft.
Centr. f. Gyn. № 23, 1912.
- 501) Iordan.— Schwangerschaftstoxämie.
Centr. f. Gyn. № 10, 1909.
- 502) Ioyes.—The Rectal Injection of Bromides in Puerperal Eklampsie.
Реф. Врач. Вестник, 1908.
- 503) Jung.—Vaginale Methoden in der Geburtshilfe: Dilatation nach Bossi, Metreuryse, Kolpohysterotomie.
Deut. Med. Woch. № 45, 1910.
- 504) Jung.—Zur Colpohysterotomia anterior.
Deut. Med. Woch. № 31, 1906.
- 505) Iaschke.—Eklampsiegifte und Kriegkost.
Centr. f. Gyn. № 11, 1917.
Руск. Гин. Вест. 1—1919.

506) Jardine.—Zwei Fällen von Urämie in der Schwangerschaft; komplette Suppression von Urin in einem (letalen) und partielle in dem anderen Falle von Eklampsie ohne Anfall(!)

Ref. Centr. f. Gyn. № 7, 1907.

507) Jardine u. Kennedy.—Drei Fälle symmetrischer Nekrose der Nierenrinde, zugleich mit puerperaler Eklampsie und Urinverhaltung.

Lancet 1913. Centr. f. Gyn. № 38, 1913.

508) Jardine.—Diuretische Infusionen bei Eklampsie.

Centr. f. Gyn. № 52, 1900.

509) Jardine.—Schwachen entbindung bei Eklampsie.

Ref. Centr. f. Gyn. № 29, 1914.

510) Jardine.—Eklampsie während und nach Geburt. Genesung nach ungefähr 200 Anfällen.

Centr. f. Gyn. № 49, 1906.

511) Jardine.—Behandlung der Eklampsie.

Centr. f. Gyn. № 49, 1899.

512) Jeannin.—Das Syncytium, seine physiologische und pathologische Rolle.

Centr. f. Gyn. № 42, 1906.

513) Jeannin et Garipny — Incisions du col de l'uterus pendant l'accouchement et césarienne vaginale de Dührssen.

Annal. de Gyn. et d'Obst. 1910.

514) Kayser.—Schonende oder forcierte Entbindung bei Eklampsie.

Centr. f. Gyn. № 32, 1908.

515) Kapferer.—Über die prophylaktische Therapie der Eklampsie nach Stroganoff

In. Diss. Freiburg, 1911.

516) Kapferer.—Über die prophylaktische Therapie der Eklampsie nach Stroganoff.

Centr. f. Gyn. № 25, 1912.

517) Kaiser.—Eklampsie und Parathyreoidea.

Centr. f. Gyn. № 41, 1907.

518) Kalagiri. — Über Puerperaleklampsie mit besonderer Berücksichtigung der Nieren und Leberveränderungen.

Centr. f. Gyn. № 30, 1905.

519) Kaltenbach.—Zur Pathogenese der puerperalen Eklampsie.

Centr. f. Gyn. № 20, 1892.

520) Kamann.—Kasuistischer Beitrag zur Eklampsie.

Centr. f. Gyn. № 44, 1902.

521) Kellner.—Beiträge zur Frage des unstillbaren Schwangerschaftserbrechens.

Inaug. Diss. München, 1913.

522) Kermauner.—Schonende oder forcierte Behandlung der Eklampsie.

Centr. f. Gyn. № 36, 1904.

523) Kervilly.—Surcharge graisseuse des cellules étoilées dans la foie des eklamptiques.

L'Obstetrique, 1907

524) Keyserlingk.—Bossi.—Dührssen.—Klassischer Kaiserschnitt.

Centr. f. Gyn. № 24, 1907.

525) Kerr.—Eklampsie; eine Analyse der Eklampsiefälle des Glasgow Maternity Hospitals in den letzten 15 Jahren.

Centr. f. Gyn. № 17, 1902

526) Kleinschmidt.—Ein Beitrag zur Kenntnis von den Leberveränderungen bei den puerperalen Eklampsie.

Centr. f. Gyn. № 7, 1910.

527) Kleinwächter.—Eine kurze Bemerkung zur B. Kronig's „Über Lumbalpunktion bei Eklampsie“.

Centr. f. Gyn. № 45, 1904.

528) Kleinertz.—Zwei Fälle von Nieren dekapsulation bei Eklampsie.

Centr. f. Gyn. № 26, 1908.

529) Klein.—Über Pseudoeklamptie.

In. Diss. Giessen, 1908.

530) Klix.—Jahresbericht 1904.

- 531) Knapp.—Klinische Beobachtungen über Eklampsie.
Berlin, 1896.
- 532) Knapp.—Beiträge zur Geschichte der Eklampsie.
Monat. f. Geb. u. Gyn. B. 14.
- 533) Knape.—Beiträge zur Therapie der Eclampsie.
Inag. Diss. Halle, 1904.
- 534) Koenig.—Die künstliche Erweiterung der Mutterhals in der Geburtshilfe
Centr. f. Gyn. № 7, 1905.
- 535) Koenig.—Eklampsie, enorme Placenta.
Centr. f. Gyn. № 40, 1903.
- 536) Knapp.—Hemianopsie bei Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 47, 1901.
- 537) Kolmann.—Zur Ätiologie und Therapie der Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 13, 1897.
- 538) Kolisch.—Über Eklampsiebehandlung.
Centr. f. Gyn., № 41, 1913.
- 539) Kosinsky.—Eklampsiefälle der kgl. Universitäts—Frauenklinik.
München von 1884—1907.
- 540) Kossman.—Zur Geschichte der Wortes Eklampsie.
Monat. f. Geb. u. Gyn. B. 14. H. 2.
- 541) Kosmak.—Der vaginale Kaiserschnitt und seine Indikationen, besonders
bei Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 45, 1912.
- 542) Krakauer.—Pituglandol bei Eklampsie.
Berlin. Klin. Woch., № 49, 1912.
- 543) Krönig.—XI Internationaler Kongress in Rom—Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 16, 1894.
- 544) Krönig.—Über Lumbalpunktion bei Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 39, 1904.
- 545) Kroph.—Erkrankungen der Haut und deren Beziehungen zu der Geschlechtsorganen des Weibes.
1913.
- 546) Krösing.—Das Fibrinogen im Blute von normalen Graviden, Wöchnerinnen
und Eklampsie.
Arch. f. Gyn. B. 94.
- 547) Kundrat.—Eklampsie bei 1—para.
Centr. f. Gyn. № 12, 1893.
- 548) Kuntze.—Ein Fall von Eklampsie ohne Krämpfe und Bewusstseinstörung.
Monat. f. Geb. u. Gyn. 1914.
- 549) Lachapelle M-me.—Pratique des accouchements.
Paris, 1821.
- 550) Lallier.—De la folie puerpérale dans res rapports avec l'eclampsie.
Paris, 1892.
- 551) Labhardt.—Bemerkungen zu den biologischen Theorien der Eklampsie.
Zeitsch. f. Geb. u. Gyn. B. 54.
- 552) Lafon.—De quelques formes anormales d'eclampsie.
Thèse de Paris, 1899.
- 553) Lang.—Einige Bemerkungen zur Pathologie und Therapie der Eklampsie
parturientium.
Centr. f. Gyn. № 46, 1894.
- 554) Lange.—Die Beziehungen der Schilddrüse zur Schwangerschaft.
Zeitsch. f. Geb. u. Gyn. B. 40.
- 555) Lapeyre.—Sur un cas d' eclampsie.
Ref. Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1887.
- 556) Latzko.—Centr. f. Gyn. № 43, 1908.
- 557) Laubenburg.—Eklampsie in früher Schwangerschaftszeit.
Centr. f. Gyn. № 8, 1904.
- 558) Lauly.—Deux cas de psychose postpuerperale
Bordeaux, 1904.

- 559) Laulanié et Chambrelent.—Recherches expérimentales sur la toxicité de l'urine pendant la grossesse.
Arch. f. Gyn. 1890.
- 560) Landsberg.—Untersuchungen über den Gehalt des Blutplasmas an Gesamtweiss, Fibrinogen und Reststickstoff bei Schwangeren.
Arch. f. Gyn. B. XCII.
- 561) Leopold.—Zur schnellen vollständigen Erweiterung des Muttermundes mittels des Dilatorium von Bossi, namentlich bei Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 19, 1902.
- 562) Lepage et Tiffeneau.
Ref. Журн. Акуш. и Жен. Бол., 1913.
- 563) Leande-Octave-Rene-Carbonell.—Traitement de l'éclampsie puerperale à la Maternité.
Paris. 1910.
- 564) Lewig.—Therapie der Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 3, 1890.
- 565) Lahaussais.—Über eklamptische Anfälle post partum.
Centr. f. Gyn. № 33, 1899.
- 566) Le Lorier.—Behandlung des unstillbaren Erbrechen in der Schwangerschaft durch Serumtherapie.
Centr. f. Gyn. № 31, 1912.
- 567) Leitz Murray.—Immunitäts vorgänge in der Schwangerschaft.
Journ. of. Obst. and Gyn. 1913. Centr. f. Gyn. № 23, 1913.
- 568) Lepage.—Pronostic éloigné de l'albuminurie gravidique.
Centr. f. Gyn. № 40, 1912.
- 569) Lichtenstein.—Spätfolgen des Entbindungsverfahrens nach Bossi.
In. Diss. Berlin, 1905.
- 570) Lichtenstein.—Über Nierendekapsulation zur Behandlung der Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 2, 1910.
- 571) Lichtenstein. — Weitere Erfahrungen mit der abwartenden Eklampsiebehandlung.
Monat. f. Geb. u. Gyn. B 38.
- 572) Lichtenstein.—Aktive oder abwartende Eklampsiebehandlung.
Centr. f. Gyn. № 11, 1913.
- 573) Lichtenstein.—Die abwartende Eklampsiebehandlung.
Münch. Med. Woch. № 33, 1912.
- 574) Lichtenstein.—Vorschlag einer Reform der Eklampsiestatistik. Zur Klinik und Therapie der Eclampsie auf Grund von 400 Fällen.
Centr. f. Gyn. № 34, 1911.
- 575) Lichtenstein.—Die abwartende Eklampsiebehandlung.
Arch. f. Gyn. B. XCVIII, 1912.
- 576) Lichtenstein.—Hebung der Diurese bei eklamptischemkoma durch intramuskuläre Euphyllininjektionen.
Centr. f. Gyn. № 23, 1914.
- 577) Lichtenstein. — Kritische und experimentelle Studien zur Toxologie der Placenta.
Arch. f. Gyn. B. LXXXVI, H. 2.
- 578) Lichtenstein. — Im Kampfe gegen die placentaren Theorie der Eklampsieätiologie.
Centr. f. Gyn., № 38, 1909.
- 579) Lichtenstein.—Gegen die placentaren Theorie de Eklampsieätiologie.
Cent. f. Gyn. № 6, 1909.
- 580) Liebich.—Haematomyelie als Komplikation der Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 38, 1912.
- 581) Liepmann.—Das Ceburtshilfliche Seminar.
Berlin, 1910.
- 582) Liepmann.—Zur Technik und Kritik der Placentarforschung.
Centr. f. Gyn. № 4, 1909.
- 583) Liepmann.—Zur Biologie der Placenta.
Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 56.

- 584) Liepmann.—Kurzgefasstes Handbuch der gesamten Frauenheilkunde.
Berlin, B. 3, 1914
- 585) Liepmann.—Zur Ätiologie der Eklampsie. Ein Beitrag zur Frage den Schnellentbindung bei der Eklampsie.
Münch. Medic. Woch. № 51, 1905.
- 586) Liepmann.—Die Hysterotomia vaginalis anterior (vorderer Scheiden Gebärmutterschnitt) und ihre Bedeutung für die Geburtshilfe.
Med. Klinik, № 14, 1906.
- 587) Liepmann.—Centr. f. Gyn. № 25, 1906.
- 588) Liepmann.—Eklampsie u. Anaphylaxie.
Gynäk. Rundschau, 1913.
- 589) Liepmann.—Zur Ätiologie und Therapie der Eklampsie im Wochenbett.
Centr. f. Gyn. № 24, 1906.
- 590) Liepmann.—Zur Dienst'schen Eklampsietheorie.
Centr. f. Gyn. № 16, 1905.
- 591) Liepmann.—Eklampsie und Anaphylaxie.
Gyn. Rundschau, 1913.
- 592) Linser.—Therapeutische Versuche mit menschlichen Serum.
Centr. f. Gyn. № 22, 1911.
- 593) Littauer.—Zwei Fälle von Nierendekapsulation wegen Eklampsie post partum.
Centr. f. Gyn. № 33, 1911.
- 594) Lwoff.—Ptyalismus während der Schwangerschaft.
Centr. f. Gyn. № 29, 1897.
- 595) Long.—Die Eklampsiefälle der Freiburger Frauenklinik 1904—1910.
Centr. f. Gyn. № 45, 1912.
- 596) Longard.—Die Behandlung der Eklampsie mit Entkapselung der Nieren.
Monat. f. Geb. u. Gyn. B. 34.
- 597) Lockemann und Thres.—Über Katalasengehalt des mütterlichen und fötalen Kaninchenblutes und über die Wirkung des fötalen Serum auf das artieigene Tier.
Centr. f. Gyn. № 47, 1910.
- 598) Lobenstine.—Vorläufige Bemerkungen zu dem Gebrauch des Thyroidextraktes in der Eklampsie.
Ref. Centr. f. Gyn. № 46, 1906.
- 599) Löhlein.—Prognose und Therapie der puerperalen Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 23, 1891.
- 600) Louros.—Über die künstliche Erröffnung der Gebärmutter in der Geburtshilfe.
Centr. f. Gyn. № 9, 1906.
- 601) Lutz.—Zur Eklampsiebehandlung.
Centr. f. Gyn. № 6, 1913.
- 602) Lynch.—Der Blutdruck während der Schwangerschaft.
Centr. f. Gyn. № 10, 1914.
- 603) Mauriceau.—Traité des maladies des femmes grosses.
Paris, 1681.
- 604) Macé u. Gaillard.—Meningealblutung während der Schwangerschaft. Retrospektive Diagnose auf Eklampsie ohne Anfälle.
Centr. f. Gyn. № 18, 1907.
- 605) Mainzer.—Vaginaler Kaiserschnitt bei Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 29, 1905.
- 606) Mangiagalli.—Centr. f. Gyn. № 39, 1909.
- 607) Mangiagalli.—Behandlung der Eklampsie mit „Veratrum viride“.
Centr. f. Gyn. № 35, 1901.
- 608) Martin.—Die mammäre Theorie über die Entstehung des Eklampsiegiftes.
Centr. f. Gyn. № 54, 1911.
- 609) Martin.—Die vaginalen Methoden in de Geburts. und Cynäk.
Samml. Klin. Vorträge № 605, 1910.
- 610) Marek.—Über seltene Schwangerschafts toxikosen.
Centr. f. Gyn. № 41, 1913.
- 611) Massini.—Contribucion al estudio de la patogenia de la eclampsia.
Ref. Centr. f. Gyn. № 51, 1908.

- 612) Mann.—40 Fälle von Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 13, 1909.
- 613) Mathes.—Zur Toxologie der Placenta.
Centr. f. Gyn. № 48, 1908.
- 614) Mathes.—Beobachtungen an mit Placentasaft durchströmten Hundenieren.
Zeitsch. f. Geb. u. Gyn. B. LXII. H. 1.
- 615) Mathes.—Zur Theorie der Intoxikation der Mutter durch die Frucht.
Centr. f. Gyn. № 41, 1905.
- 616) Maury.—Behandlung der puerperalen Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 43, 1904.
- 617) Mayer u Linser.—Ein Versuch Schwangerschaftstoxikosen durch Einspritzungen von Schwangerschaftserum zu heilen.
Münch. Med. Wochen. № 52, 1910.
- 618) Mayer.—Über die Heilung der Eklampsie durch intralumbale Injection von normalem Schwangerenserum.
Centr. f. Gyn. № 9, 1913.
- 619) Mayer.—Weitere Erfahrungen über die Behandlung von Schwangerschaftstoxikosen mit normalem Schwangerenserum.
Centr. f. Gyn. № 37, 1911.
- 620) Mayer.—Über die therapeutische Verwendung des normalen Schwangerenserum.
Centr. f. Gyn. № 40, 1912.
- 621) Mayer.—Normales Schwangerenserum als Heilmittel gegen Schwangerschaftsdermatosen im besonderen und Schwangerschaftstoxikosen überhaupt.
Centr. f. Gyn. № 9, 1911.
- 622) Mayer.—Schwangerschaftsikterus als echte ein geschlechtliche Krankheit.
Medic. Klinik, № 45, 1906.
- 623) Mayer.—Die Eclampsiefälle der Heidelberger Frauenklinik in den Jahren 1902—1912.
Inaug. Diss. Heidelberg, 1913.
- 624) Merkens.—Die geographische Verbreitung des Kropfes in Baden und die Beziehung des Struma graviditatis zur Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 22, 1913.
- 625) Merill.—Klonus bei Schwangerschaftstoxämie.
Ref. Centr. f. Gyn. № 29, 1914.
- 626) Metiaros.—Die Behandlung der Eklampsie in der Praxis.
Centr. f. Gyn. № 45, 1911.
- 627) Meyer.—Über die Ursachen des Lebteuerwerdus der Eklampsie im Krosse.
Centr. f. Gyn. № 4, 1917.
- 628) Meyer-Wirz.—Klinische Studien über Eklampsie.
Arch. f. Gyn. B. 71.
- 629) Meyer und Gottlieb.—Die experimentelle Pharmakologie.
Berlin, 1911.
- 230) Miranda.—Pathogenese und Behandlung der puerperalen Eklampsie.
Centr. f. Gyn. № 18, 1901.
- 631) Mirto.—Die Anwendung der Lumbalpunktion und des Veratrum viride in der Behandlung des eklamptischen Anfalls.
Ref. Centr. f. Gyn. № 4, 1908.
- 632) Miura.—Zur Therapie der Hyperemesis und der Eklampsia gravidarum.
Centr. f. Gyn. № 23, 1912.
- 633) Moran.—Die Indikationen zum Kaiserschnitt bei Eklampsie.
Ref. Centr. f. Gyn. № 26, 1913.
- 634) Moravitz—Transfusion und Aderlass.
Deut. Medic. Woch. 1910.
- 635) Moreau.—Des infections et des intoxications d'origine intestinale au cours de la puerperalité.
Thèse de Paris, 1905.
- 636) Mohr u Freund.—Experimentelle Beiträge zur Pathogenese der Eklampsie.
Berlin. Klin. Woch. № 40, 1908.