

# ЖУРНАЛЪ АКУШЕРСТВА И ЖЕНСКИХЪ БОЛѢЗНЕЙ,

органъ акушерско-Гинекологическаго Общества въ С.-Петербургѣ.

ГОДЪ СЕДЬМОЙ.

ЯНВАРЬ 1893, № 1.

## ОРИГИНАЛЬНЫЯ СТАТЬИ, ЛЕКЦІИ, КАЗУИСТИКА.

### I.

#### КЪ ПАТОГЕНЕЗУ ЭКЛАМПСІИ.

(Пробная лекція, прочитанная передъ конференціей Военно-Медицинской Академіи 7 ноября 1892 г. для полученія званія приватъ-доцента клиники акушерства и женскихъ болѣзней).

В. Н. Массена.

М. г. Предметомъ моей лекціи служатъ патолого-анатомическія изслѣдованія нѣкоторыхъ органовъ женщинъ, умершихъ въ припадкахъ эклампсіи. Отчасти на основаніи этихъ изслѣдованій, подтверждающихъ въ извѣстной мѣрѣ данныя авторовъ, работавшихъ ранѣе надъ этимъ вопросомъ, отчасти же на основаніи результатовъ анализа мочи и нѣкоторыхъ чисто лабораторныхъ наблюденій, я позволю себѣ дать новое объясненіе происхожденія экламптическихъ судорогъ беременныхъ, роженницъ и родильницъ.

Эклампсіей (*gravidarum, parturientium et puerperarum*) называется, какъ извѣстно, симптомокомплексъ особаго рода заболѣванія, характерными чертами котораго являются глубокія разстройства въ двигательной и нервной системѣ. Извѣстно также, что это тяжелое заболѣваніе встрѣчается весьма часто и весьма нерѣдко влечетъ за собой смертельный исходъ. По даннымъ *Löhlein'a* <sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> *Löhlein H.* Häufigkeit, Prognose und Therapie der puerperalen Eklampsie. Gyn. Tagesfragen. 1891. 2 Heft.

собраннымъ для Германіи, на 52328 родовъ пришлось 325 случаевъ эклампсіи. Это даетъ 1 случай эклампсіи на 161 случай родовъ или эклампсія встрѣчается 0,6% всѣхъ случаевъ родовъ. Смертность же при эклампсіи равна 19,38%. По даннымъ А. Н. Соловьева <sup>1)</sup>, одинъ случай эклампсіи приходится на 500 родовъ и при 30% смертности въ припадкахъ этого заболѣванія оказывается, что въ Россіи ежедневно умираютъ отъ эклампсіи семь роженицъ. По даннымъ Павпертова <sup>2)</sup>, сообщеннымъ на IV съѣздѣ русскихъ врачей въ Москвѣ, на 46,539 родовъ, бывшихъ въ Родовспомогательномъ заведеніи Московскаго Воспитательнаго Дома было 288 случаевъ эклампсіи, что даетъ 1 случай эклампсіи на 162 случая родовъ. Въ другихъ отчетахъ (русскихъ и иностранныхъ) количество родовъ, осложненныхъ эклампсіей, чрезвычайно колеблется (отъ 1:75 до 1:500).

Казалось бы, что такая частота эклампсіи, уносящей въ могилу множество молодыхъ жизней, должна была заставить хорошо ознакомиться съ причинами этого тяжелаго заболѣванія. Не смотря, однако, на то, что уже съ прошлаго столѣтія цѣлый рядъ изслѣдователей пыгается рѣшить вопросъ о сущности экламптическихъ судорогъ, дѣло не пошло дальше болѣе или менѣе вѣроятныхъ гипотезъ и заманчивыхъ догадокъ. Мы нѣсколько знакомы лишь съ тѣми обстоятельствами, которыя, по нашему мнѣнію, такъ или иначе благопріятствуютъ появленію приступовъ эклампсіи. Однако, это страданіе продолжаетъ и въ настоящее время быть не болѣе, какъ *припадомъ*. Какая болѣзнь вызываетъ этотъ припадокъ, какой патогенезъ лежитъ въ основѣ этого припадка,—эти вопросы по прежнему окутаны густымъ мракомъ.

Эклампсія и до сихъ поръ многими считается за уремическій приступъ. Основаніемъ тому, помимо, конечно, сходства въ клинической картинѣ явленій, служило постоянное нахожденіе въ мочѣ экламптическихъ бѣлка и форменныхъ элементовъ и заболѣваніе почечной ткани, констатированное при вскрытіи. Отсюда понятно, почему тотъ

<sup>1)</sup> Соловьевъ А. Н. По *Heinebaeyer: Frommel's Jahres bericht* за 1891 г., стр. 228.

<sup>2)</sup> Павпертовъ В. А. *Eclampsia parturientium et puerperarum*. Труды IV съѣзда русскихъ врачей въ Москвѣ. Москва. 1892 г.

историческій путь, по которому шло развитіе ученія объ уреміи, является отчасти путемъ для эволюціи ученія о патогенезѣ эклампсіи.

Извѣстно, что *Sauvages* (1763 г.) <sup>1)</sup> первый обратилъ серьезное вниманіе на эклампсію и далъ названіе этому страданію. *Demanet* (1797 г.) <sup>2)</sup> указалъ на совпаденіе отека съ эклампсіей. Однако, это указаніе было нѣкоторое время забыто, пока, наконецъ, въ 1840 г. *Rayer* <sup>3)</sup> не вспомнилъ про это; ему, однако, не удалось дать объясненія нотированной *Demanet* связи между отекомъ и эклампсіей. По свидѣтельству *Frerichs*'а <sup>4)</sup>, *Osiander* смотрѣлъ на отекъ лица и рукъ, какъ на предвѣстникъ наступающихъ судорогъ. *Dugés*, *Velpeau* и *Montgomery*, высказывались въ такомъ же смыслѣ. Доказательствомъ того у *Frerichs*'а приводятся подлинныя цитаты послѣднихъ четырехъ авторовъ <sup>5)</sup>.

Въ 1843 году *Lever* <sup>6)</sup> первый констатировалъ бѣлокъ въ мочѣ экламптическихъ и доказалъ постоянную связь между этимъ заболѣваніемъ и появленіемъ бѣлка въ мочѣ беременныхъ, (изъ 10 случаевъ въ 9-ти былъ найденъ бѣлокъ). Наблюденія *Lever*'а были подтверждены изслѣдованіями *Devilliers* и *Regnault* <sup>7)</sup>, которые приписали это явленіе давленію растущей матки на кровеносные сосуды. *Paul Dubois* и *Danyau* <sup>8)</sup> также находили бѣлокъ

<sup>1)</sup> *Lantos E.* Beiträge zur Lehre von der Eklampsie und Albuminurie Arch. f. Gynäk. Bd. XXXII.

<sup>2)</sup> *Lantos*, l. c.

<sup>3)</sup> *Lantos*, l. c.

<sup>4)</sup> *Frerichs. F. Th.* Die Bright'she Nierenkrankheit und deren Behandlung. Braunschweig. 1851. Стр. 214, 215.

<sup>5)</sup> Вотъ эти цитаты: *Dugés*: On l'observe plus particulièrement chez les femmes enceintes, qui sont affectées d'une anasarce considerable, surtout si l'infiltration se propage aux membres supérieurs et à la face.—*Velpeau*: J'ai la conviction, que les femmes infiltrées sont fortement exposées aux convulsions.—*Montgomery*: when this latter form of oedema takes place... it will probably give rise to convulsions at the time of labour.

<sup>6)</sup> *Lever*. По *Frerichs*'у (l. c.), стр. 217.

<sup>7)</sup> *Lever* Guy's hospit. rep. Apr. 1843 (по *Frerichs*'у, l. c., стр. 212).

<sup>8)</sup> *Lantos* (l. c.). *Frerichs* (l. c.)—«Mais un fait très remarquable et essentiel c'est que chez toutes les femmes eclamptiques on trouve de l'albumine dans les urines. Cette règle ne nous a pas encore paru souffrir d'exception».

<sup>9)</sup> По *Frerichs*'у (l. c.).

въ мочѣ каждой женщины, страдавшей эклампсией. *Frerichs* со своей стороны подтверждаетъ открытіе *Lever'a* и говоритъ, что «истинная *ecclampsia parturientium*» появляется только у беременныхъ, страдающихъ *Bright*овою болѣзнію почекъ; она (эклампсія) стоитъ съ этой послѣдней болѣзнію въ такой же причинной связи, въ какой вообще судороги и кома находятся въ связи съ брайтовой болѣзнію; она представляетъ собою результатъ уремическаго отравленія, которому совершенно соответствуетъ по своему способу происхожденія (*Erscheinungsweise*)». Такимъ образомъ *Frerichs* объясняетъ происхожденіе эклампсiei задержаніемъ въ крови мочевины и превращеніемъ ея въ углекислый амміакъ. Однако, за исключеніемъ *Litzmann'a* <sup>1)</sup>, *Braun'a* <sup>2)</sup> и *Spiegelberg'a* <sup>3)</sup>, которому удалось доказать въ крови присутствіе углекислаго амміака при эклампсiei, другіе авторы не присоединились къ мнѣнію *Frerichs'a*. Да и сама теорія *Frerichs'a* объ уреміи, подвергнутая разработкѣ и проверкѣ авторами, въ настоящее время, какъ извѣстно, не имѣетъ за собой права на существованіе, вмѣстѣ съ тѣмъ и теорія эклампсiei, которую *Frerichs*, какъ мы видѣли, отождествляетъ съ уреміей, должна считаться уже исторической.

Теорія *Traube-Munk'a*, объяснявшая уремію механическими причинами (неправильное распредѣленіе воды и крови въ мозгу въ силу чисто физическихъ моментовъ), была приложена и къ эклампсiei. *Rosenstein* <sup>4)</sup> утверждалъ, что экламптические припадки зависятъ отъ остраго отека и анеміи вещества большаго мозга, являющихся слѣдствіемъ повышенія давленія въ системѣ аорты (сокращенія матки, гипертрофія сердца и проч.) и гидреміи крови.

Съ паденіемъ теоріи *Traube-Munk'a* должна была eo ipso пасть и теорія *Rosenstein'a*, сама по себѣ слабо обоснованная. Во-первыхъ, гидремія крови вовсе не такое частое явленіе у беременныхъ. Далѣе теорія *Rosenstein'a*

<sup>1)</sup> *Litzmann*. Deutsche Klinik. 1852. № 19 и сл.

<sup>2)</sup> *Braun* (*Chiari*, *Braun* und *Spät*. Klin. f. Geb. Erlangen. 1855).

<sup>3)</sup> *Spiegelberg Otto*. Ein Beitrag zur Lehre von der Eklampsie. Ammoniak im Blute. Archiv f. Gynäkol. Bd. I. 1870 г.

<sup>4)</sup> *Rosenstein Siegm.* Monatsschrift. f. Geburtskunde und Frauenkrankheiten. XXIII. 1864. (Докладъ въ заведеніи Gesellschaft f. Geburtshülfe въ Берлинѣ 8 марта 1864).

совершенно не приложима къ случаямъ пuerперальной эклампсiи и, наконецъ, что особенно важно, это то, что при вскрытiи экламптическихъ сплошь и рядомъ находятъ не анемию, а *гиперемiю* мозга и отсутствiе всякаго отека.

*Halbertsma* <sup>1)</sup>, считающiй эклампсiю за уремическiй припадокъ, объясняетъ патогенезъ этого заболѣванiя задержкою нормальнаго мочеотдѣленiя, благодаря сдавливанию мочеточниковъ беременной маткой. Результатомъ сдавливанiя мочеточниковъ является растяженiе ихъ и лоханокъ и нарушение секретiи почекъ. Теорiя *Halbertsma*, однако, не была принята наукой, такъ какъ при вскрытiяхъ женщинъ, умершихъ отъ эклампсiи, сплошь и рядомъ не находятъ никакихъ измѣненiй ни со стороны мочеточниковъ и лоханокъ, ни со стороны почечной ткани. Такъ *Löhlein* <sup>2)</sup> нашелъ эти измѣненiя лишь 8 разъ на 32 случая эклампсiи; *Schantz* <sup>3)</sup> 6 разъ на 28 случаевъ. Кроме того, теорiя *Halbertsma* не объясняла происхожденiя эклампсiи въ раннихъ стадiяхъ беременности и въ раннемъ пuerперальномъ періодѣ. Объясненiе развитiя эклампсiи въ позднемъ puerperiumъ воспалительными измѣненiями околomаточныхъ частей кажется намъ мало обоснованнымъ.

Теорiя *Spiegelberg*'а объясняла происхожденiе экламптическихъ припадковъ циркуляторными разстройствомъ въ кровеносной системѣ почекъ. Измѣненiе изогнутыхъ мочевыхъ каналцевъ находится, по мнѣнiю *Spiegelberg*'а, въ зависимости отъ сосудодвигательныхъ нервовъ, обуславливающихъ спазмъ сосудовъ <sup>4)</sup>.

Изложенными теорiями *Frerichs*'а, *Rosenstein*'а, *Halbertsma* и *Spiegelberg*'а констатировалось тождество эклампсiи съ уремию. Однако, за послѣднее время накопляется все болѣе и болѣе данныхъ, говорящихъ за то, что это тождество лишь чисто вѣнiиного характера. Уже и раньше было извѣстно, что не у всякой экламптической можно найти въ мочѣ бѣлокъ. Такъ *Charpentier* <sup>5)</sup> въ своемъ

<sup>1)</sup> *Halbertsma*. Ueber die Aetiologie der Eklampsia puerperalis. Sammlung klin. Vorträge. № 212 (Gynäk. № 59) 1882 г.

<sup>2)</sup> *Löhlein*. Л. с.

<sup>3)</sup> *Schantz*. По *Lantos*'у I. с.

<sup>4)</sup> По *Лазаревичу*. Курсъ Акушерства, 1892; по *Dobrosson*'у. Archiv f. Gynäk. XLIII, стр. 156.

<sup>5)</sup> *Charpentier*. Traité des accouchements 1839. T. I.

«*Traité des accouchements*» приводит 141 случай эклампсии безъ бѣлка. *Ingerslew* <sup>1)</sup> собралъ 106 случаевъ, гдѣ моча не содержала бѣлка, а почки при вскрытіи оказались здоровыми. Последнее наблюдение въ этомъ отношеніи сдѣлано *W. Prutz*’омъ <sup>2)</sup>, который произвелъ тщательное микроскопическое изслѣдованіе почекъ въ 21 случаѣ смерти отъ эклампсии. Авторъ пришелъ къ тому заключенію, что «въ извѣстномъ смыслѣ почки могутъ быть названы лишь едва уклонившимися отъ нормы».

Въ виду того, что простое отождествленіе эклампсiei съ уреміей допускаетъ много возраженій (напр., къ судорогамъ предрасполагаютъ опредѣленныя формы страданія почечной ткани, часто при эклампсии не находится никакихъ измѣненій въ почкахъ),—*Schröder* <sup>3)</sup> допускаетъ предположеніе, что экламптический припадокъ, подобно эпилептическому, вызывается анеміей мозга, обусловленной спазмомъ сосудовъ. Причиной же, вызывающей спазмъ сосудовъ, слѣдуетъ по *Schröder*’у считать раздраженіе периферическихъ нервовъ (маточные нервы и давленіе на п. *ischiadicus*).

Примѣненіе бактериоскопическаго метода при изслѣдованіи причинъ различныхъ болѣзней дало возможность нѣкоторымъ изслѣдователямъ отнести эклампсію на счетъ паразитарной причины. *Dolérís* и *Poncy* <sup>4)</sup> еще въ 1885 г. нашли предполагаемаго чужероднаго этой болѣзни въ мочѣ экламптичекъ. *Blanc* <sup>5)</sup> въ 1889 г. добылъ его изъ мочи и крови этихъ больныхъ; а *Alex. Fuere* <sup>6)</sup> изъ бѣлыхъ инфарктовъ *placentae*. Слѣдуетъ, однако, сказать, что работы сказанныхъ авторовъ надъ микробомъ эк-

<sup>1)</sup> *Ingerslew*. Bidrgetel Eklampsiens etc. Kjöbenhavn 1879. (по *Schröder*’у: Учебникъ Акушерства, русск. переводъ 1881 г.).

<sup>2)</sup> *Prutz*. W. Ueber die anatomische Verhalten der Nieren bei der puerperalen Eklampsie. Zeitschr. f. Geburtshülfe. XXIII Bd. Heft. 1 (1892 г.).

<sup>3)</sup> *Schröder*. L. c., стр. 634.

<sup>4)</sup> *Dolérís et Poncy*. Société de biologie. Juillet 1885 и Févr. 1886.

<sup>5)</sup> *Blanc*. E. Pathogénie de l’éclampsie. Lyon méd. 1889. № 38. Arch. de tocol. 1890 г., стр. 747.

<sup>6)</sup> *Fuere, Alexandre*. Ueber Puerperaleklampsie. Arch. f. path. Anatomie. 1891, стр. 177 и сл.

Овъ же. Ueber den weissen Infarkt der menschl. Placenta. *Virchow’s Arch.* 1890,

Овъ же. *Virchow’s Archiv* Bd. 123, стр. 628.

ламписи пока не привели ни къ какимъ положительнымъ результатамъ, такъ какъ въ нѣкоторыхъ работахъ были погрѣшности обстановочнаго свойства (*Doléris*). Характерной картины эклампсии при вспрыскиваніи добытыхъ культуръ животнымъ получить не удалось. Значительно лучше со стороны методики обставлена работа *Gerdes*'а <sup>1)</sup>, первое сообщеніе о которой появилось при чрезвычайно лестной рекомендаціи *Kaltenbach*'а на страницахъ *Centr. f. Gynäk* въ маѣ текущаго года <sup>3)</sup>. Въ этой работѣ *Gerdes* сообщилъ, что ему удалось добыть короткую, чрезвычайно подвижную палочку изъ легкихъ, почекъ, печени и крови аорты экламптичекъ и получить чистую культуру. Прививка этой культуры животнымъ дала у мышей родъ нервныхъ явленій (тошнотныя движенія, клоническія и тонические судороги и пр.), крысы, получившія культуру этихъ явленій интоксикаціи не имѣли, а умирали вслѣдствіе «чрезмѣрнаго развитія бацилла въ организмъ». Токсическое же дѣйствіе культуры у голубей, кроликовъ и морскихъ свинокъ было совсѣмъ ничтожно.

Дальнѣйшія наблюденія *Gerdes*'а, произведенныя имъ при второмъ случаѣ смерти отъ эклампсии <sup>3)</sup> укрѣпили его въ томъ убѣжденіи, что въ остаткахъ плацентарнаго мѣста въ маткѣ, далѣе въ легкихъ и печени находится палочка эклампсии, которая можетъ быть выдѣлена въ видѣ чистой культуры. Нахожденіе одного и того же микроба въ различныхъ органахъ женщины, умершей отъ эклампсии, дало *Gerdes*'у право заключить, что эклампсия есть болѣзнь заразная, имѣющая спеціальнаго микроба, что зараженіе происходитъ черезъ матку, благодаря, по всей вѣроятности, эндометриту, существовавшему еще до зачатія, и что, наконецъ, тѣ случайныя патологоанатомическія измѣненія, которыя встрѣчаются при эклампсии, происходятъ вслѣдствіе токсиновъ этого микроба. Эти изслѣдованія *Gerdes*'а нуждаются, конечно, въ провѣркѣ. Слѣдуетъ отмѣтить, между прочимъ, то обстоятельство, что *Gerdes* имѣлъ дѣло съ уже не свѣжимъ трупомъ (14 ч.

<sup>1)</sup> *Gerdes. E.* Zur Aetiologie der Puerperaleklampsie *Centr. f. Gynäk.* 1892, № 20.

<sup>2)</sup> *Kaltenbach.* Zur Pathogenese der puerperalen Eklampsie. *Centr. f. Gyn.* 1892, № 20.

<sup>3)</sup> *Gerdes.* *Berl. Klin. Wochenschr.* 1892. № 26.

послѣ смерти); въ которомъ какъ въ полости зияющей матки, на мѣстахъ прикрѣпленія бывшей *placentae*, такъ и въ толщѣ другихъ паренхиматозныхъ органовъ, легко могли развиваться микробы и *post mortem*. До тѣхъ поръ, пока у живой женщины не будутъ найдены микробы *Gerdes'a* въ крови, или въ свѣжевыдѣлившейся *placentae* и въ яичевыхъ оболочкахъ, патогенетическая связь эклампсiи съ этимъ микробомъ будетъ находиться подъ вполне понятнымъ сомнѣніемъ. Въ сожалѣнію, до сихъ поръ, не смотря на то, что послѣ сообщенія *Gerdes'a* прошло около полугода, никакихъ результатовъ проверки работы *Gerdes'a* не появилось <sup>1)</sup>.

*Farre* <sup>2)</sup>, работавшій надъ паразитарнымъ происхожденіемъ эклампсiи, допускаетъ, что микробы, найденные имъ въ бѣлыхъ инфартахъ *placentae* и вызывающіе у животныхъ при вырыскиваніяхъ чистой культуры задержку мочи, конвульсiи и проч., обусловливаютъ и у человѣка развитіе клиническихъ признаковъ эклампсiи путемъ продуктовъ своей жизнедѣятельности. Отсюда *Farre* называетъ эклампсiю—птомаинемією.

Въ последнее время, когда вопросъ о птоминахъ сдѣлался однимъ изъ существенныхъ вопросовъ при изслѣдованіи причинъ болѣзней, такое названіе *Farre'a* является вполне «современнымъ». Другое дѣло, насколько это названіе отвѣчаетъ дѣйствительности; пока же фактовъ въ пользу такого взгляда мало. Тѣмъ не менѣе взглядъ на птомины, какъ на основную причину заболѣванія эклампсiей становится все болѣе и болѣе распространеннымъ. Согласно съ этимъ воззрѣніемъ слѣдуетъ такимъ образомъ допустить, что эклампсiя—болѣзнь заразная. Отраженіе этого взгляда мы находимъ, между

<sup>1)</sup> Эта фраза, сказанная мною 7 ноября 1892 г., въ настоящее время (конецъ декабря) уже не имѣетъ основанія. Въ № 51 Centr. f. Gynäk. (24 декабря) появились статьи *S. Haegler'a*: Zur Frage «Eklampsiebacillus» Gerdes и *H. Fehling'a*: Zur Eklampsiefrage. *Haegler*, повѣряя наблюденія *Gerdes'a*, нашелъ, что найденный этимъ послѣднимъ бактеріи эклампсiи есть ничто иное какъ *proteus vulgaris*. Впрочемъ мнѣніе о томъ, что бактеріи *Gerdes'a* есть вѣроятно *prot. vulgaris* было, какъ это видно изъ сообщенія *Haegler'a*, уже а priori высказано *Hofmeister'омъ* (*Fortschritte der Med.* 1892. № 22—23) въ виду того, что *Gerdes* производилъ свои бактеріоскопическія изслѣдованія надъ трупами спустя 14½ ч. послѣ смерти.

<sup>2)</sup> *Farre*, *A. Virchow's Archiv.* Bd. 123.



прочимъ. въ дебатахъ, происходившихъ въ апрѣлѣ текущего (1892) года въ засѣданіи Société Obstétricale de France (*Hergott, Doléris* и др.) <sup>1)</sup>. Здѣсь между прочимъ *Doléris* называлъ эклампсію токсемією. Гдѣ же именно въ организмѣ вырабатывается этотъ ядъ, *Doléris* однако, сказать ничего не можетъ.

Изъ приведенной краткой литературной справки относительно тѣхъ главныхъ и оригинальныхъ мнѣній, которые существуютъ въ литературѣ по поводу патогенеза эклампсіи <sup>2)</sup>, такимъ образомъ видно, что: 1) всѣ теоріи сводятся къ 3-мъ главнымъ: уремической (химической и механической), нервной и паразитарной, и 2) что если каждая изъ теорій и объясняла отчасти одинъ или нѣсколько симптомовъ эклампсіи, то не могла объяснить всей совокупности этого страданія. Такимъ образомъ, не смотря на множество почтенныхъ работъ, которымъ посвятилъ себя цѣлый рядъ трудолюбивыхъ наблюдателей, объясненіе патогенеза эклампсіи оставляетъ желать лучшаго. Причиной неудачнаго результата изслѣдованій авторовъ по вопросу о происхожденіи эклампсіи, по нашему мнѣнію, надо считать до нѣкоторой степени то, что съ перваго же шага изслѣдованій отождествили эклампсію съ уреміей и считали, что главный фокусъ страданія находится въ почкѣ. На другіе органы обращалось весьма мало вниманія. Въ протоколахъ вскрытія труповъ женщинъ, умершихъ отъ эклампсіи, лишь неизмѣнно встрѣчались слова: гиперемія, анемія, отекъ, иногда кровоизліяніе. Микроскопическихъ же изслѣдованій различныхъ паренхиматозныхъ органовъ, вѣроятно въ виду того, что макроскопически эти органы представлялись мало или совсѣмъ не измѣненными, — было болѣе чѣмъ недостаточно.

Приблизительно въ такомъ положеніи находился вопросъ о патогенезѣ эклампсіи, когда мы, принимая участіе въ работѣ профессоровъ *Павлова, Нещукаго* и д-ра *Nahn'a* <sup>3)</sup> надъ ограниченіемъ дѣятельности печени, сдѣлали предположеніе, не играетъ ли какую-нибудь роль печень и при возникновеніи экламптическихъ припадковъ.

<sup>1)</sup> *Hergott*. Pathogénie de l'éclampsie. Sem. Méd. 7 Mai 1892, № 24. Annales de Gynécol. Mai 1892, стр. 365 и сл.

<sup>2)</sup> Ни одна патологическая форма не породила, кажется, столько теорій, какъ эклампсія. Мы позволили привести наиболѣе характерныя теоріи.

<sup>3)</sup> Архивъ Біологическихъ наукъ. Т. I. Вып. 1.

Мы были наведены на эту мысль тѣмъ, что карбаминная кислота, которая появляется въ организмѣ животныхъ съ ограниченіемъ дѣятельности печени (наложеніе свища v.v. portae и савае inf. и перевязка v. portae подѣ печеню), производитъ цѣлый рядъ симптомовъ, весьма напоминающихъ собою эclamптическій припадокъ. Введеніе карбаминной кислоты въ кровь нормальнымъ животнымъ также влекло за собой рядъ характерныхъ признаковъ отравленія,—которое даже во второстепенныхъ своихъ чертахъ (повышеніе  $t^{\circ}$ , расширеніе зрачковъ и пр.) походило на состояніе эclamптической больной. При объясненіи причинъ образованія карбамино-новой кислоты профф. *Павловымъ* и *Ненцикимъ* было допущено, что она, образуемая изъ бѣлковъ пищи и при нормальныхъ условіяхъ переходящая въ мочевины, не совершаетъ этого превращенія, благодаря пониженію дѣятельности печени (въ печени пр.-доц. *Н. В. Усковъ* констатировалъ атрофію).

Ознакомившись подробно въ литературѣ съ новыми патологическими данными при эclamпсіи, мы дѣйствительно встрѣтили указанія на то, что при эclamпсіи страданіе печени выражено въ рѣзкой степени. Что у эclamптическихъ функція печени должна находиться въ ненормальныхъ условіяхъ, необходимо было уже а priori заключить изъ того, что въ извѣстномъ % случаевъ эclamпсія сопровождается ясно-выраженной желтухой и, кромѣ того, какъ подѣ *capsula Glissoni*, такъ и на поверхности печени часто встрѣчаются кровоизліянія и темныя пятна, иногда значительныя. Эти же кровоизліянія, влекущія за собой даже размягченіе паренхимы, встрѣчаются по *Jürgens'у* <sup>1)</sup> и въ толщѣ печеночной ткани. Онѣ находилъ ихъ въ окружностяхъ долекъ, при чемъ они проникали и между дольками, а иногда занимали центральную часть дольки. Разрушенная путемъ этихъ кровоизліяній печеночная паренхима могла захватываться кровянымъ токомъ и разноситься въ различныя части тѣла. Въ правомъ сердцѣ, напр., можно было часто найти свободный жиръ, бѣлые кровяные шарики и клѣтки печени.

<sup>1)</sup> Цитировано по *Pillet*. Le foie des eclamptiques. Gazette hebdomadaire de médecine. 1890. № 30.

Что же касается до микроскопической анатомии печени экламптики, то первенство въ изслѣдованіи въ этой области принадлежитъ *Pilliet*, который еще въ 1888 г. <sup>1)</sup> указалъ на характерную картину патологоанатомическихъ измѣненій въ печени. *Pilliet* въ своихъ работахъ по микроскопическому изслѣдованію экламптической печени рисуетъ три фазы, которыя проходитъ заболѣвающее печеніе при судорогахъ роженицы. Первая фаза процесса заключается въ расширеніи капилляровъ въ непосредственномъ сосѣдствѣ съ воротной веной. Эти расширенные сосуды во второй фазѣ страданія ограничиваютъ собою извѣстные участки печеночной паренхимы, при чемъ клѣтки этой послѣдней въ слѣдствіе давленія расширенныхъ капилляровъ, претерпѣваютъ некротическій процессъ и, распадаясь въ мелкозернистую массу, образуютъ вмѣстѣ съ кровяными шариками и разрушенными капиллярами фокусы, пронизанные вакуолами. Въ третьей фазѣ картина напоминаетъ процессъ образованія инфарктовъ и состоитъ въ томъ, что изъ расширенныхъ капилляровъ въ пораженные фокусы начинается выселеніе лейкоцитовъ, которые подвергаются быстрому перерожденію. Однако, дѣло на этомъ не оканчивается. Разъ образовавшись, инфаркты имѣютъ склонность распространяться, сливаться между собою и влекуть за собой путемъ облитерации сосудовъ омертвѣніе участковъ паренхимы, ихъ другъ отъ друга отдѣляющихъ. Такимъ образомъ получаются обширные секвестры, отграниченные мѣстами паренхимы, проникнутой бѣлыми шариками. Это и дастъ печени тотъ мраморный рисунокъ, который столь часто встрѣчается при эклампсии.

Такова въ краткомъ пересказѣ сущность результатовъ изслѣдованія *Pilliet* и его ученика *Létienne*, найденныхъ на 13 случаяхъ эклампсии. Они были подтверждены *Bouffe de St. Blaise*’омъ <sup>2)</sup> и *de Lauradour*’омъ <sup>3)</sup>. *Bouffe de*

<sup>1)</sup> *Pilliet et Létienne*. Lésions du foie dans l'éclampsie. *Pilliet*. Le sinus hépatique de l'éclampsie puerpérale. Nouv. arch. d'obst. III. 1888. Nouv. Archives. IV. 1889.

<sup>2)</sup> *Bouffe de St.-Blaise*. Lésions anatomiques que l'on trouve dans l'éclampsie puerpérale. Paris. 1891.

<sup>3)</sup> *De Lauradour*. Contributions à l'étude des lésions du foie dans l'éclampsie puerpérale. Thèse. Paris. 1890.

*St. Blaise*, написавший под руководством *Pilliet* въ 1890 г. большую диссертацию объ анатомическихъ измѣненіяхъ при эклампсѣ, говорить, что онъ въ своихъ семи случаяхъ эклампсѣ съ математической точностью находить всѣ макромикроскопическія измѣненія, указанныя *Pilliet*. Въ той же диссертации *Bouffe*'а указывается на патологоанатомическія измѣненія при эклампсѣ почти всѣхъ другихъ паренхиматозныхъ органовъ, при чемъ эти измѣненія въ общемъ носятъ тотъ же деструктивный характеръ, какой имѣется въ печени. Но такъ какъ процессъ въ этихъ органахъ выраженъ значительно слабѣе и не съ такимъ постоянствомъ, какъ въ печени, то *Bouffe* весьма основательно заключаетъ, что при эклампсѣ печень страдаетъ всего болѣе.

Наконецъ, послѣдняя работа по вопросу о патологоанатомическихъ измѣненіяхъ паренхиматозныхъ органовъ при эклампсѣ принадлежитъ *Schmorl*у<sup>1)</sup>, который въ 1891 г. посвятилъ этому вопросу на съѣздѣ цѣлскихъ акушеровъ въ Bonn'ѣ специальный докладъ. Исслѣдованія *Schmorl*'я, сдѣланныя въ 15 случаяхъ эклампсѣ, въ общемъ подтвердили данныя, найденныя *Pilliet*. Кромѣ анемическихъ и геморрагическихъ некротическихъ гнѣздъ въ печени, *Schmorl* нашелъ некротическія измѣненія въ pancreas и сердечной мышцѣ, воспалительныя измѣненія въ почкахъ и мозговое кровоизліяніе. Во всѣхъ случаяхъ найдены паренхиматозныя эмболіи, имѣвшія происхожденіе частью изъ печени, частью изъ почекъ и pancreas.

Результаты исслѣдованій *Pilliet* и его учениковъ были весьма рѣшительной поддержкой нашему апріорному мнѣнію о роли печени при заболѣваніи экламптическими судорогами. Видѣнная нами экспериментальная картина отравленія карбаминовой кислотой и патологоанатомическія исслѣдованія авторовъ такъ дополняли другъ друга, что апріорное допущеніе, казалось, имѣло свою долю вѣроятности. Тѣмъ не менѣе мы взяли на себя трудъ еще разъ пересмотрѣть подъ микроскопомъ измѣненія паренхиматозныхъ органовъ экламптическихъ, главнымъ образомъ

<sup>1)</sup> *Schmorl*. Pathologisch-anatomische Befunde bei Eklampsie. Verhandl. des t. Gyn. Kongr. zu Bonn. 1891.

печени и почекъ. Съ января 1892 г., благодаря любезности академика А. Я. Крассовскаго и д-ровъ И. А. Долитскаго и Д. А. Рузи, намъ удалось получить въ свое распоряженіе органы отъ 11 женщинъ, умершихъ отъ эклампси. Всего нами было изслѣдовано: почки во всѣхъ 11 случаяхъ, печень въ 9 случаяхъ, матка въ 3-хъ случаяхъ, мозгъ въ 2-хъ случаяхъ, фаллопьевы трубы въ одномъ случаѣ и, наконецъ, селезенка и сердце тоже въ одномъ случаѣ. Всего 28 органовъ. Въ большинствѣ нашихъ случаевъ кусочки органовъ, взятыхъ изъ трупа въ теченіи мѣсяца лежали въ Müller'овской жидкости. Отсюда послѣ тщательной промывки въ водѣ или послѣ извлеченія хромовыхъ солей по *Hans'у Virchow'у* мы проводили ихъ черезъ спиртъ восходящей концентрации и обезвоживали абсолютнымъ алкоголемъ. Заливали кусочки въ растворъ фотоксилина. Срѣзы производились микротомомъ *Schantze* и окрашивались глицериновымъ гематоксилиномъ-эозиномъ *Renault* или чаще гематоксилиномъ-эозиномъ *Ehrlich'a*, просвѣтлялись въ гвоздичномъ маслѣ и резематривались въ канадскомъ бальзамѣ. Не вдаваясь, разумѣется, въ описаніе патологоанатомическихъ особенностей каждаго изъ нашихъ случаевъ, мы приведемъ вкратцѣ результаты нашихъ изслѣдованій относительно каждаго изъ микроскопированныхъ нами органовъ.

Въ *почкахъ* лишь въ одномъ случаѣ можно было констатировать почти нормальное состояніе, такъ какъ дѣло ограничилось лишь острымъ приливомъ крови и набуханіемъ мальпигіевыхъ клубковъ въ такой степени, что они выполняли собою вплотную *Bowman'овскую* капсулу; эпителий же мочевыхъ канальцевъ, равно какъ и другія анатомическія части почки были совершенно здоровы. Въ остальныхъ десяти изслѣдованныхъ нами случаяхъ мы могли отчетливо констатировать паренхиматозное (6 разъ), интерстиціальное (2 раза) и одновременно оба воспаленія (2 раза). Во всѣхъ случаяхъ патологическія измѣненія носили острый характеръ. Слабая степень паренхиматознаго воспаленія выражалась въ помутнѣніи эпителія мочевыхъ канальцевъ, набуханіи ихъ до такой степени, что они почти выполняли просвѣтъ канальцевъ, выдѣленіемъ значительнаго количества отдѣляемаго (бѣлка) и набуханіемъ клубочковъ. Въ болѣе сильныхъ степеняхъ дѣло доходило мѣстами до совершеннаго исчезновенія ядра эпителиальныхъ клѣтокъ, при чемъ вели-

чина этихъ кѣтокъ оставалась близкой къ нормальной. Въ сильныхъ степеняхъ процессъ восходитъ до полного исчезновенія ядра кѣтокъ мочевыхъ канальцевъ почти на всемъ протяженіи корковаго вещества, при чемъ кѣтки, выстилающія канальцы, представлялись въ видѣ гомогенной массы, — хорошо окрашивающейся эозиномъ, — въ которой никакихъ слѣдовъ ядра и границъ отдѣльныхъ кѣтокъ отыскать не удавалось. Слѣдуетъ отмѣтить то обстоятельство, что некротизированныя кѣтки всюду оставались на своихъ мѣстахъ и слущиванія ихъ съ *membrana propria* замѣчено не было. Въ указанныя степени паренхиматознаго измѣненія почечной ткани находились исключительно въ корковомъ веществѣ. Эпителій, выстилающій прямые канальцы, равно какъ и петли *Henle*, были во всѣхъ случаяхъ совершенно нормальнымъ. Что до *Bormann*’овскихъ кансулъ, то во всѣхъ 10 случаяхъ они болѣею частью представлялись набухшими въ болѣе или менѣе рѣзкой степени, иногда заключали въ себѣ незначительное количество свободныхъ кровяныхъ шариковъ, а въ сильныхъ степеняхъ паренхиматознаго нефрита между петлями клубочка и стѣнками кансулы находилось значительное количество мелкозернистаго выпота, отодвигавшаго мѣстами петли въ сторону. Замѣчено также было размноженіе эпителиальныхъ кѣтокъ, выстилающихъ стѣнку клубочка. Интерстиціальныя измѣненія почечной ткани заключались въ мелкокѣточковой инфильтраціи соединительной ткани, то въ поверхностныхъ слояхъ корковаго слоя, около самыхъ клубочковъ, то на границѣ корковаго и мякотнаго вещества, или среди трубочекъ этого послѣдняго: иногда большія скопленія грануляціонныхъ элементовъ можно было встрѣтить въ стромѣ почечной кансулы, гдѣ находились, между прочимъ, значительныя расширения сосудовъ. Сильная гиперемія сосудовъ находилась, какъ правило, во всѣхъ 11 случаяхъ въ мякотномъ веществѣ по преимуществу, при чемъ въ одномъ случаѣ рядомъ съ грануляціоннымъ воспаленіемъ можно было констатировать и эктимозы, мѣстами весьма значительныя.

Что касается теперь патологоанатомическихъ измѣненій въ *печени*, то лишь въ одномъ случаѣ изъ 9-ти печеночная ткань *in toto* не представила никакихъ серьезныхъ измѣненій; дѣло ограничилось гипереміей съ до-

вольно рѣзко выраженнымъ растяженіемъ капиляровъ. Затѣмъ въ трехъ случаяхъ мы встрѣтили несомнѣнный хроническій интерстиціальныи процессъ, который выражался значительнымъ развитіемъ соединительной ткани по междудольковымъ пространствомъ вокругъ развѣтвленій *v. portae* и др. сосудовъ. Паренхиматозные элементы, однако, въ этихъ случаяхъ не представляли никакихъ рѣзкихъ уклоненій отъ нормы. Далѣе въ двухъ случаяхъ, наряду съ развитіемъ старыхъ интерстиціальныи измѣненій, можно было констатировать и свѣжій процессъ межуточной ткани, выражавшійся въ отложеніи грануляціонныи элементовъ вокругъ сосудовъ. Въ печеночныи клѣткахъ здѣсь кромѣ рѣзкаго отложенія желчнаго пигмента ничего ненормальнаго констатировать не удалось. Наконецъ, въ трехъ случаяхъ мы могли наблюдать рѣзкія деструктивныи измѣненія печени, которыи имѣютъ настолько характерную картину, что мы позволяемъ себѣ изложить ее нѣсколько подробнѣе.

Первая степень этихъ измѣненій заключается въ ограниченномъ расширеніи капиляровъ периферической части дольки, примыкающей къ междудольковой соединительной ткани и значительно растянутымъ кровью вѣтвямъ *v. portae*. Это расширеніе капиляровъ доходитъ до кровоизліянія въ паренхиму печени и представляется среди окружающей здоровой ткани печени рѣзко окрашеннымъ (эозиномъ) пятномъ. Такія же экхимозы встрѣчаются въ большомъ количествѣ и въ поверхностныи слояхъ печеночныи долекъ, примыкающихъ къ *capsula Glissoni*. Въ дальнѣйшемъ около геморрагическаго фокуса, помѣщающагося въ толщѣ печеночной паренхимы, начинается растяженіе капиляровъ, окружающихъ еще здоровыи печеночныи клѣтки, которыи благодаря давленію со стороны сосудовъ рѣзко уменьшаются въ своихъ размѣрахъ, сохраняя до времени свое ядро. Вскорѣ, однако, ядро исчезаетъ и некротизованныи участокъ печени, сливаясь съ тѣмъ, гдѣ было кровоизліяніе, образуетъ островокъ умершей ткани въ нѣдрахъ еще здоровой паренхимы. Въ этомъ островкѣ еще можно порой замѣтить нормальное расположеніе и направленіе печеночныи клѣтокъ, иногда даже границы отдѣльныхъ клѣтокъ; иногда же, наоборотъ, этотъ островокъ умершихъ элемен-

товъ представляется совершенно гомогеннымъ. Въ дальнейшемъ въ этомъ островкѣ начинаются процессы распада въ мелкозернистую массу, которая всасываясь, оставляетъ послѣ себя вакуолы,—дефекты ткани, какъ разъ въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ первичное расширеніе капилляровъ и экхимозы изъ нихъ были всего значительнѣе. Такимъ образомъ процессъ въ этомъ случаѣ напоминаетъ картину закупорки сосудовъ. Но иногда образованія лакунъ (дефектовъ) не бываетъ, да и самъ островокъ не носитъ такой рѣзкой обособленности. Въ разныхъ частяхъ дольки встречаются въ такихъ случаяхъ гомогенныя пятна (некротизованная ткань), вокругъ которыхъ слѣдуетъ поясъ, проникнутый уже значительнымъ количествомъ грануляціонныхъ элементовъ, которые отличаются здѣсь въ различныхъ направленіяхъ; многіе изъ нихъ принимаютъ уже веретенообразное очертаніе и получаютъ характеръ стойкой соединительной ткани.

*Venae centrales*—представлялись во всѣхъ случаяхъ очень растянутыми, растяженіе же вѣтвей *portae* представляется даже порой чрезвычайнымъ. Въ одномъ нашемъ случаѣ, печеночная ткань оказалась на всемъ ся протяженіи захваченной острымъ паренхиматознымъ процессомъ, который выражался въ некрозъ клѣточныхъ элементовъ, съ полной потерей ядра. Эти очаги заболѣваній представлялись подъ микроскопомъ въ видѣ большихъ мутныхъ пятенъ, захватывавшихъ большую или меньшую часть дольки. Надо при этомъ отмѣтить то обстоятельство, что пятна не всегда прилежали непосредственно къ воротной венѣ; иногда клѣтки, находящіяся здѣсь, сохранились лучше другихъ.

Что касается теперь до другихъ изслѣдованныхъ органовъ (матки, мозга, фаллопиевыхъ трубъ, селезенки и сердца), то въ описаніи ихъ можно быть краткимъ. Всюду, подобно, какъ въ почкахъ и печени, можно было констатировать острый кровопритокъ, съ сильнымъ расширеніемъ сосудовъ. Въ маткѣ (3 случая),—въ одномъ случаѣ найдено—хроническое интерстиціальное воспаленіе, а въ другомъ интерстиціальное воспаленіе носило свѣжій характеръ. Со стороны мышечныхъ элементовъ никакихъ измѣненій не обнаружено. Въ фаллопиевыхъ трубъ найдено громадное расширеніе сосудовъ наружной



части трубы и рыхлой окружающей ея клетчатки съ высе-  
селе-ниемъ круглыхъ элементовъ въ межуточную ткань.  
Мышечная же ткань, равно какъ и слизистая оболочка.  
оказались совершенно нормальными.

Сердце въ одномъ изслѣдованномъ нами случаѣ пред-  
ставляло мѣстами помутнѣніе поперечной полосатости и  
мутность ядеръ.

Вотъ вкратцѣ тѣ данныя, которыя мы получили при  
микроскопическомъ изслѣдованіи органовъ женщинъ, умер-  
шихъ въ припадкахъ эклампсіи. Изъ этихъ данныхъ яв-  
ствуется, что при эклампсіи различные паренхиматозные  
органы не остаются безучастными къ заболѣванію, а ре-  
агируютъ на него острымъ приливомъ крови. Далѣе, что  
въ почкахъ, печени и отчасти въ сердцѣ, маткѣ и фалло-  
пиевыхъ трубахъ замѣчается истинное острое воспалитель-  
ное состояніе, которое въ почкахъ уже принимаетъ ха-  
рактеръ некротическаго измѣненія эпителиальныхъ эле-  
ментовъ, а въ печени получается, кромѣ того, развитіе де-  
фектовъ ткани и замѣна ея вновь образованной. При этомъ  
слѣдуетъ себѣ отмѣтить то обстоятельство, что характеръ  
патолого-анатомическихъ измѣненій различныхъ органовъ  
(въ частности, напр., почекъ) такого рода, что какъ будто бы  
организмъ подвергался отравленію какимъ-либо острымъ  
ядомъ.

Наши данныя подтверждаютъ такимъ образомъ мнѣ-  
ніе авторовъ (*Pilliet* и др.), что эклампсія влечетъ за со-  
бой заболѣваніе всѣхъ органовъ. Въ виду этого причиной  
эклампсіи не можетъ быть какая-нибудь мѣстная причина  
(въ видѣ, напр., заболѣванія мозга или его оболочекъ), а  
какой-нибудь общій моментъ, тотъ агентъ, который, по-  
падая въ кровь, разносится по организму и поражаетъ  
его во всей его совокупности.

Наши патолого-анатомическія данныя тѣмъ не менѣе  
нѣсколько расходятся съ данными авторовъ. Картины,  
описанныя *Pilliet* и друг., въ печени мы видѣли только  
въ  $\frac{1}{3}$  нашихъ случаевъ, въ остальныхъ же констатиро-  
вано хроническое интерстиціальное воспаленіе. Не можемъ  
мы поддержать и *Prutz'a*, который въ большинствѣ сво-  
ихъ случаевъ видѣлъ почки экламптичекъ лишь едва укло-  
нившимися отъ нормы.

Тѣмъ не менѣе для нашего апіорнаго представленія

о значеніи печени при патогенезѣ эклампсін нашей микро-скопическія изслѣдованія дали то, что мы предполагали: при эклампсін печень несомнѣнно находится въ ненормальныхъ условіяхъ своей жизни. Спрашивается теперь, какое же, наконецъ, ближайшее значеніе имѣетъ это явленіе для патогенеза эклампсін?

Лабораторные опыты проф. *Паслова* и *Пенюкаго* показали, какъ мы уже видѣли ранѣе, связь между состояніемъ печени и появленіемъ въ организмѣ продукта недоокисленія бѣлковъ — карбаминовой кислоты. Эти опыты подтвердили такимъ образомъ то значеніе, какое имѣетъ печень въ окислительныхъ процессахъ организма. Предположеніе не зависить ли и эклампсія отъ страданія печени — заставило насъ попытаться произвести подробно изслѣдованіе мочи экламптическихъ, съ цѣлью убѣдиться, нѣтъ ли въ мочѣ какихъ нибудь патологическихъ особенностей, которыя бы дали возможность для установленія причинной связи между заболѣваніемъ печени и судорогами роженницъ. Изслѣдованія д-ра *М. Нави* въ двухъ случаяхъ, сдѣланныя намъ столь любезно по нашей просьбѣ, показали, что въ мочѣ экламптическихъ дѣйствительно находится карбаминовая кислота, но количество ея настолько не велико, что трудно сказать, превосходить ли это количество нормальное содержаніе этой соли въ мочѣ.

Отвѣды д-ра *Нави* не дали намъ возможности произвести дальнѣйшія изслѣдованія въ этомъ направленіи. Однако, съ цѣлью рѣшить нашу вопросъ, — нѣтъ ли вообще въ химическихъ составныхъ частяхъ мочи какихъ либо указаній на отклоненіе отъ нормы окислительныхъ процессовъ, мы рѣшились обратиться къ проф. *А. Песю*, прося его сдѣлать подробный количественный анализъ мочи одной экламптической, привезенной въ клинику профессора *К. Ф. Славинскаго* въ глубокой комѣ. Результатъ этого подробнаго анализа представляеть тѣмъ болѣе интереса, что, на сколько намъ извѣстно, подробнаго количественнаго анализа мочи экламптическихъ въ литературѣ не существуетъ. Для анализа клиникой было собрано и отправлено въ лабораторію 400 куб. сантим. мочи за 1-ыя сутки пребыванія больной въ клиникѣ, во время которыхъ больная разрѣшилась отъ бремени и почти постоянно находилась въ комѣ, из-

рѣдка прерываемой принадлежками эламисіи. Вторая (суточная) порція мочи была собрана за 2-я сутки пребывания больной, когда она уже пришла въ себя, и началось выздоровленіе. Сравнительныя таблицы результатовъ анализа обѣихъ порцій мочи показываютъ какъ характерныя отклоненія мочи нашей больной отъ нормы, такъ и сравнительную разницу въ количественныхъ величинахъ обѣихъ порцій за 1-я и 2-я сутки пребывания больной въ клиникѣ.

Въ первой порціи мочи найдены осадокъ, состоявшій изъ слизи и содержавшій эпителий, лейкоциты, мелкозернистые, гіалиновые и восковидные цилиндры. Моча обладала свойствомъ понижать окислительную способность крови. Количество мочевины по *Нелю* = 28,35‰, по *Лонъ* 29,11‰, мочевины 1,14‰, хлористаго натрія 8,40‰, фосфорной кислоты 3,92‰, сѣрной кислоты 2,86‰, общее количество азота 15,58‰. Въ качествѣ ненормальной примѣси констатировано: бѣлокъ — 9,23‰, пептогъ (слѣды) и, наконецъ, лейкомаины (въ видѣ основанія) въ 2,74‰. Отношеніе общаго количества сѣрной кислоты къ количеству парныхъ сѣрныхъ кислотъ  $2,86 : 0,24 = 11,91 : 1$ ; далѣе отношеніе общаго количества фосфорной кислоты къ количеству глицерино-фосфорной кислоты  $4,06 : 0,14 = 29,00 : 1$  и, наконецъ, отношеніе общаго количества азота къ количеству азота мочевины  $15,58 : 13,58 = 100 : 87,15$ , что до нѣкоторой степени показывало, что интенсивность окисленія азотистыхъ веществъ значительно ниже нормы.

Исслѣдованіе мочи за 2-я сутки показало: въ осадкѣ то же, что наканунѣ, но безъ восковидныхъ цилиндровъ. пониженіе окислительной способности крови выражено уже не такъ рѣзко. Мочевины по *Нелю* 17,51‰, по *Лонъ* 18,23‰, мочевой кислоты 0,83‰, хлористаго натрія 4,81‰, фосфорной кислоты 1,98‰, сѣрной кислоты 1,76‰, общее количество азота 10,26‰. Бѣлокъ содержался уже въ 0,98‰, — а лейкомаины (въ видѣ основанія) въ 1,48‰. Отношеніе общаго количества азота къ количеству азота мочевины  $10,26 : 9,12 = 100 : 88,88$ .

Данныя исслѣдованія обѣихъ порцій показываютъ намъ, что въ обѣихъ моча оказалась ненормальной. Въ качествѣ патологическихъ примѣсей она содержала бѣ-

докъ и пептогъ и различные виды почечныхъ цилиндровъ. Въ отношеніи же нормальныхъ химическихъ составныхъ частей оказалось, что количество мочевоѣ кислоты въ обѣихъ порціяхъ было значительно больше нормы; даѣе, что та и другая порція содержала значительныя количества лейкоманновъ. Это говорило за то, что промежуточные продукты регрессивнаго метаморфоза бѣлковыхъ тѣлъ были рѣзко повышены въ своемъ количествѣ. Эта недостаточность окислительныхъ процессовъ видна была, между прочимъ, отчасти и въ отношеніи общаго количества азота мочи къ азоту мочевины.

Сравнивая же данныя анализа обѣихъ порцій между собою, мы видимъ, что во 2-й порціи сравнительно съ первой получились измѣненія осадка въ смыслѣ исчезновения восковидныхъ цилиндровъ; даѣе, что количество бѣлка съ  $9,23\%$  пало до  $0,98\%$ , что лейкоманы съ  $2,74\%$  пали до  $1,48\%$ , количество мочевоѣ кислоты съ  $1,14\%$  спустились до  $0,83\%$ , а хлористаго натрія съ  $8,40\%$  до  $4,81\%$ , фосфорной кислоты съ  $3,92\%$  до  $1,98\%$ . Наконецъ, что интенсивность окисленія азотистыхъ веществъ, на сколько объ этомъ позволительно судить по отношенію общаго количества азота къ количеству азота мочевины, нѣсколько поднялась ( $100 : 87,15$  и  $100 : 88,88$ ).

Такимъ образомъ данныя анализа подтвердили, что въ окислительныхъ процессахъ организма при эклампсін имѣется рѣзкое нарушеніе. Имѣя въ виду важное значеніе печени для окислительныхъ процессовъ, слѣдуетъ, быть можетъ, и при эклампсін искать въ этомъ органѣ ключъ для объясненія происхожденія эклампсін. Благодаря своему патологическому состоянію, она не можетъ проявить той благотворной роли для организма, которая гарантируетъ насъ отъ самоотравленія различными веществами, являющимися, какъ въ видѣ продуктовъ жизнедеятельности нашихъ клѣточекъ, такъ и химическаго процесса пищеваренія. Карбаминовая кислота, образующаяся изъ бѣлковъ пищи, можетъ при такихъ условіяхъ повыситься въ своемъ содержаніи въ крови и произвести отравленіе организма. Слѣдуетъ, однако, прибавить, что въ виду отсутствія положительныхъ данныхъ химическаго анализа считать карбаминовую кислоту за производящую причину

при эклампсѣи, разумѣется, было бы пока преждевременно. Уже съ большою вѣроятностью можно считать лейкомаины, содержащіяся въ мочѣ экламптички почти въ 6 разъ въ большемъ противъ нормы количествѣ <sup>1)</sup>, за доказательство отравленія организма продуктами жизнедѣятельности его клѣточекъ. Съ этой точки зрѣнія эклампсѣю можно было бы донѣкоторой степени назвать *лейкомаиниею*.

Что лейкомаины могутъ встрѣчаться въ мочѣ беременных, — это уже давно указано *A. Gautier* <sup>2)</sup>, который ими объясняетъ различныя первыя разстройства (неукротимая рвота и пр.), встрѣчающіяся при этомъ физиологическомъ состояніи организма. Какъ извѣстно, эти лейкомаины въ томъ случаѣ, когда они въ недостаточной мѣрѣ разрушаются и выдѣляются (*un poison mal éliminé ou incomplètement brûlé*) изъ организма, пагубно дѣйствуютъ на первыя центры и производятъ цѣлый рядъ патологическихъ разстройствъ.

Что служить первичной причиною накопленія лейкомаиновъ, — сказать пока невозможно. Быть можетъ отчасти тому причина заключается въ пониженіи окислительной способности крови. «Un moyen (для выдѣленія лейкомаиновъ) plus puissant», говоритъ *Gautier*, «c'est la combustion continue des leucomaines par l'oxygène du sang. La plupart de ces poisons, en effet, sont fort oxydables». Патологическое же состояніе одного изъ главныхъ по *Boucharcl'y* <sup>3)</sup> нейтрализаторовъ лейкомаиновъ — печени осложняетъ до послѣдней степени ту патологическую картину, которая является слѣдствіемъ самоотравленія организма лейкомаинами.

Принимая лейкомаины за гипотетическую причину, производящую судороги роженницъ, мы могли бы слѣдующимъ образомъ представить себѣ постепенный ходъ развитія экламптического отравленія. Въ организмѣ беременных существуютъ какія-то условія, повидимому, благо-

<sup>1)</sup> Это отношеніе, конечно, приблизительное, такъ какъ среднее количественное содержаніе лейкомаиновъ въ *нормальной* мочѣ еще не вполне установлено.

<sup>2)</sup> *Gautier Armand*. Sur les alcaloïdes dérivés de la destruction bactérienne ou physiologique des tissus animaux. Ptomaines et leucomaines. Paris 1886.

<sup>3)</sup> *Boucharcl'y*. Leçons sur les auto-intoxications. Paris. 1887. Рус. пер. 1889 г., стр. 132, 133.

пріятствующія накопленію лейкомаиновъ. Заболѣванія печеночной ткани (hepatitis interstitialis chr. и др.), беременной или роженницы могутъ способствовать тому, что накопленіе это достигаетъ значительной интенсивности, при чемъ, не смотря на это, токсическія явленія могутъ проявиться лишь въ видѣ преходящихъ неглубокихъ нервныхъ разстройствъ (недомоганіе, головныя боли, раздражительность, диспепсія, рвота, разстройство зрѣнія). Если-же въ дѣло вмѣшивается нервная система, именно, если благодаря какому-либо причинамъ больная приходитъ въ возбужденное состояніе (сильное болевое раздраженіе, психическій инсультъ и проч.), то картина отравленія, благодаря пониженной резистентности нервной системы развивается во всей своей полнотѣ. Что организмъ можетъ быть, такъ сказать, пропитанъ ядомъ, который не проявляетъ своего эффекта до тѣхъ поръ, пока нервная система находится въ равновѣсіи,—примѣромъ этому можетъ служить наблюденіе изъ физиологической лабораторіи проф. *Павлова*. Одна собака (сука) съ ограниченіемъ дѣятельности печени ничѣмъ не проявляла отравленія карбаминовой кислотой до тѣхъ поръ, пока ей не была произведена бо-  
лѣзненная катетеризація. У другой собаки, также имѣвшей Экковскій свинецъ венъ воротной и нижней полой, острое отравленіе карбаминовой кислотой въ сильнѣйшей степени появилось послѣ того, какъ она въ совершенно до того нормальномъ состояніи была приведена изъ собачника въ комнату лабораторіи, въ которой на ней ранѣе дѣлали опыты <sup>1)</sup>. Какъ извѣстно, лейкомаины, производя токсическій эффектъ вслѣдъ затѣмъ сразу начинаютъ выделяться мочей въ больномъ количествѣ. Большое количество лейкомаиновъ въ первой порціи мочи нашей больной является также доказательствомъ того, что отравленіе уже начинаетъ исчезать. Во второй порціи мочи, собранной за то время, когда родильница окончательно вступила на путь выздоровленія, количество лейкомаиновъ, какъ мы видѣли, уже оказалось рѣзко уменьшеннымъ противъ первой порціи, хотя все еще превосходящимъ приблизительную норму.

<sup>1)</sup> Архивъ Біологическихъ Наукъ. Т. I. № 4, стр. 416, 418.

Выдѣлялась съ мочей или притекая съ кровью лейкоцитарны роковымъ образомъ должны раздражать отдѣльные элементы почечной ткани. Если же почечная ткань, какъ это часто случается у беременныхъ, находится и безъ того въ воспалительномъ состояніи (*peripneumonia gravidarum*), то можетъ получиться сильное паренхиматозное измѣненіе почечной ткани и связаннаго съ этимъ глубокаго разстройства секреторной дѣятельности почекъ. Результатомъ этого будетъ то, что выдѣленіе яда изъ организма замедлится, а воздѣйствіе его на организмъ увеличится.

Такимъ образомъ, по нашему мнѣнію, сущность патогенеза эклампсій сводится къ пониженію нормальной окислительной способности организма, результатомъ чего являются ядовитыя вещества, недоокисленные продукты жизнедѣятельности клетокъ.

Мы хорошо понимаемъ, что наши заключенія въ извѣстномъ смыслѣ мало обоснованы, такъ какъ они исходятъ всего изъ двухъ анализовъ мочи. Но сопоставленіе результатовъ нашихъ первыхъ опытныхъ изслѣдованій съ тѣми общезвѣстными клиническими данными эклампсій, которыми мы обладаемъ, говоритъ повидимому за то, что предположеніе наше имѣетъ свою долю вѣроятности. Принимая лейкоцитарную теорію эклампсій намъ становится яснымъ то подромальное состояніе, предшествующее припадкамъ, которое выражается въ видѣ общихъ разстройствъ невропатологическаго характера: сдѣлается понятнымъ почему первые роды, узкій тазъ, двойни, *hydramnion*, затянувшіеся роды, судорожныя и слишкомъ чувствительныя схватки,—словомъ все моменты, представляющіе запросъ на сильную нервную дѣятельность и вызывающіи бодрой аффектъ,—благоприятствуютъ наступленію припадка эклампсій. Станетъ, наконецъ понятнымъ и то, почему въ *interregium* экламптическихъ припадковъ развивается постъпсихическаго утомленія и перваго потрясенія (припадокъ у другой больной и пр.). Какъ бы то ни было,—разъ лейкоцитарны въ мочѣ здоровыхъ и экламптическихъ найдены необходимо и акушерамъ имѣть самое тщательное наблюденіе за этими продуктами, огромное значеніе которыхъ для патологіи несомнѣнно.

Подводя итоги всему нами высказанному относительно

патогенеза эклампсін мы приходимъ къ слѣдующимъ выводамъ:

1) Существенныя патолого-анатомическія измѣненія органовъ при эклампсін находятся въ печени, нѣсколько слабѣе въ почкахъ и другихъ паренхиматозныхъ органахъ.

2) Причиной эклампсін слѣдуетъ, по всей вѣроятности, считать глубокія нарушения окислительныхъ процессовъ организма. Появляющіяся при этомъ лейкомаины можно было бы разсматривать, какъ одного изъ факторовъ экламптическихъ судорогъ.

## II.

### О ВЛІЯНІИ СЫПНОГО ТИФА НА ТЕЧЕНІЕ БЕРЕМЕННОСТИ И УТРОБНЫЙ ПЛОДЪ.

Приватъ-доцента И. М. Львова.

(Читано въ засѣданіи врачей Казанской губернской земской больницы 21 октября).

Наблюдавшаяся въ концѣ прошлаго и началѣ нынѣшняго года эпидемія сыпного тифа въ Казани дала и мнѣ довольно большій матеріалъ для изученія вліянія этой болѣзни на теченіе беременности и утробный плодъ. Еще въ 1867 году д-ръ *Каминскій*<sup>1)</sup> далъ намъ схему, какъ вести наблюденія при горячечныхъ болѣзняхъ матери, и вмѣстѣ съ тѣмъ точно установилъ вліяніе брюшного тифа на теченіе беременности и утробный плодъ. Именно онъ указалъ, что изъ 98 брюшно-тифозныхъ случаевъ въ 63 беременность была прервана, теченіе самой болѣзни во время беременности было обыкновенное, а послѣ родовъ легко слѣдуетъ кровотеченіе. Далѣе, *Каминскій* выяснилъ, что съ поднятіемъ температуры у матери до 40° появляется опасность и для жизни плода въ видѣ измѣненнаго сердцебіенія и движенія его, указывающихъ на

<sup>1)</sup> *Каминскій*, Условія и причины измѣненія сердцебіенія утробнаго дитяти при горячечныхъ болѣзняхъ матери. „Московск. Медицинск. Газета“ 1867. № 13.